

Volumen IV

Medicina General Integral

Principales afecciones en los contextos familiar y social

Álvarez Sintés



Volumen IV

Medicina General Integral

Principales afecciones en los contextos familiar y social

Volumen IV

Medicina General Integral

Principales afecciones en los contextos familiar y social

Álvarez Sintés



Tercera edición

 **ecimed**
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

La Habana, 2014

Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Medicina General Integral. / Colectivo de autores; rev.
Roberto Álvarez Sintés; [pról. Alfredo Espinosa
Brito]; 3. ed. aumentada y corregida. -- La Habana:
Editorial Ciencias Médicas, 2014.
5 t.: il., tab.

-

-

1. Medicina Familiar y Comunitaria
2. Atención Primaria de Salud
3. Condiciones Patológicas, Signos y Síntomas

WB 110

Revisión técnica: Dr. Roberto Álvarez Sintés

Edición: MSc. Judith María Mugica Ruiz, Lic. Lázara Cruz Valdés, MSc. Tania Sánchez Ferrán

Diseño interior: Ac. Luciano Ortelio Sánchez Núñez, Lic. María de los A. Pacheco Gola y Téc. Yamilé Hernández Rodríguez

Diseño de cubierta: Téc. Yisleidy Real Llufriro y DI. José Manuel Oubiña González

Ilustraciones: Téc. Yamilé Hernández Rodríguez

Fotografía: Héctor Sanabria Horta y Ac. Luciano Ortelio Sánchez Núñez

Emplante: Amarelis González La O y Odalys Beltrán del Pino

Primera edición, 2001

Primera reimpresión, 2004

Segunda reimpresión, 2006

Tercera reimpresión, 2007

Segunda edición, 2008

Primera reimpresión, 2011

© Roberto Álvarez Sintés, 2014

© Sobre la presente edición: Editorial Ciencias Médicas, 2014

ISBN obra completa 978-959-212-928-3

ISBN volumen IV 978-959-212-932-0

Editorial Ciencias Médicas

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas

Calle 23, No. 654 entre D y E, El Vedado

La Habana, 10400, Cuba

Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu

www.ecimed.sld.cu

Autores

Roberto Álvarez Sintés

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Longevidad y Máster en Atención Integral al Niño. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Asesor Técnico Metodológico del Área para la Docencia y las Investigaciones en el Ministerio de Salud Pública de Cuba. Policlínico Docente Antonio Maceo.

Griselda Hernández Cabrera

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Educación Médica Superior. Profesora Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Juan C. Báster Moro

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Longevidad. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín.

Rubén D. García Núñez

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Educación Médica Superior. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos.

Coautores

Cristóbal Martínez Gómez

Especialista de I y II Grado en Psiquiatría. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular. Profesor Consultante. Terapeuta Familiar. Jefe del Grupo Nacional de Psiquiatría Infantil.

Santa Jiménez Acosta

Especialista de I y II Grado en Nutrición e Higiene de los Alimentos. Profesora Titular. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Investigadora Titular. Instituto Nacional de Nutrición e Higiene de los Alimentos.

Isabel Louro Bernal

Licenciada en Psicología. Especialista en Psicología de la Salud. Doctora en Ciencias de la Salud. Máster en Psicología de la Salud. Profesora e Investigadora Auxiliar. Escuela Nacional de Salud Pública.

María del Carmen Amaro Cano

Enfermera Especializada en Educación. Licenciada en Ciencias Políticas. Máster en Salud Pública. Máster en Ciencias Históricas. Especialista en Bioética. Profesora Auxiliar y Consultante. Investigadora Auxiliar. Directora del Centro de Estudios Humanísticos. Facultad de Ciencias Médicas General Calixto García.

Araceli Lantigua Cruz

Especialista de I y II Grado en Genética Clínica. Doctora en Ciencias Médicas. Profesora Titular y Consultante. Investigadora Titular. Centro Nacional de Genética Médica. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Alberto Clavijo Portieles

Especialista de I y II Grado en Psiquiatría. Especialista de II Grado en Administración de Salud. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular. Profesor Consultante. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey.

Guillermo Barrientos de Llano[†]

Especialista de I y II Grado en Psiquiatría. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular y Consultante. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Rafael Borroto Chao

Especialista de I y II Grado en Organización y Administración de Salud y en Educación para la Salud. Centro Nacional de Promoción y Educación para la Salud.

Luis Manuel Padrón Velázquez

Especialista de I y II Grado en Medicina Interna. Máster en Infectología. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos.

Carmen Oliva Agüero

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Psiquiatría. Diplomada en Adicciones. Aspirante a Investigadora. Instructora. Facultad de Ciencias Médicas Victoria de Girón.

Eduardo Zacca Peña

Especialista de I y II Grado en Angiología. Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Epidemiología. Profesor Titular. Investigador Auxiliar de la Academia de Ciencias de Cuba.

Juan Álvaro García Fidalgo

Especialista de I Grado en Neurología. Experto en Epilepsia. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Gladys Rodríguez Méndez

Doctora en Estomatología. Especialista de I y II Grado en Periodontología. Máster en Educación Médica y en Salud Bucal Comunitaria. Profesora Titular y Consultante. Facultad de Estomatología de La Habana.

Alain Agramonte del Sol

Licenciado en Enfermería. Máster en Formación Didáctica para Profesionales de la Salud. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Asesor del Centro de Estudios para el Desarrollo Académico en Salud.

Laritz P. Rodríguez Rodríguez

Especialista de I y II Grado en Medicina e Higiene del Trabajo. Máster en Salud Ocupacional.

Zurina Lestay O' Farrill

Especialista de I y II Grado en Neurología. Asistente. Investigadora Auxiliar. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Lilia González Cárdenas

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Educación Médica. Profesora Auxiliar. Investigadora Agregada. Escuela Nacional de Salud Pública.

Alberto Erice Candelario

Especialista de I y II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Auxiliar. Hospital Hermanos Ameijeiras.

José Luis Giroud Benítez

Especialista de I Grado en Neurología. Doctor en Ciencias Médicas. Hospital Docente Dr. Carlos J Finlay.

Indira Barcos Pina

Especialista de I y II Grado en Pediatría y en Medicina General Integral. Máster en Atención Integral al Niño. Profesora Auxiliar. Hospital Pediátrico Paquito González Cueto.

Carmen Garrido Riquenes

Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Especialista de II Grado en Medicina General Integral. Máster en Educación Superior. Profesora Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas Salvador Allende.

Otman Fernández Concepción

Especialista de I y II Grado en Neurología. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor e Investigador Auxiliar. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía..

Elia Rosa Lemus Lago

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Educación Médica. Profesora Auxiliar. Policlínico Docente Antonio Maceo.

Armando L. Urbino López-Chávez

Especialista en Aseguramiento Médico a las Tropas Terrestres. Asistente. Cátedra Militar Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Mario León González

Especialista de I y II Grado en Psiquiatría. Máster en Psiquiatría Social. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

José Antonio López Espinosa

Licenciado en Información Científico-Técnica. Historiador de la especialidad de Medicina General Integral.

María Asunción Tosar Pérez

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Medicina Natural y Tradicional. Máster en Medicina Natural y Tradicional. Profesora Auxiliar. Investigadora Agregada. Facultad Enrique Cabrera.

Niurka Taureaux Díaz

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Profesora Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas General Calixto García.

José A. Montano Luna

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Salud Ambiental y Educación Médica. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Israel Isidoro Díaz Roig

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Ciencias de la Educación. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus.

Leonel Pineda Folgoso

Especialista de I y II Grado en Ortopedia y Traumatología. Asistente. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila.

Alina M. Segredo Pérez

Especialista de I y II Grado en Medicina General integral. Máster en Atención Primaria de Salud y Educación Médica. Profesora Auxiliar. Investigadora Auxiliar. Escuela Nacional de Salud Pública.

Andrés Sánchez Díaz

Especialista de I y II Grado en Otorrinolaringología. Profesor Titular y Consultante. Jefe del Grupo Nacional de Otorrinolaringología. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Otto Martín Díaz

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Informática Médica. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas.

Esther Pérez González

Licenciada en Psicología. Especialista de I Grado en Psicología de la Salud. Máster en Psicología de la Salud. Asistente. Facultad de Ciencias Médicas Miguel Enríquez. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana

Susana Suárez Tamayo

Especialista de I Grado en Medicina General Integral e Higiene y Epidemiología. Máster en Salud Ambiental. Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología.

Violeta Herrera Alcázar

Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Asistente. Escuela Nacional de Salud Pública.

Marcos J. Albert Cabrera

Especialista de I Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar. Policlínico Docente 15 y 18.

Oscar Días Díaz

Especialista de I y II Grado en Endocrinología. Asistente. Investigador Auxiliar. Instituto Nacional de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas.

Luis M. Pérez Pérez

Especialista de I y II Grado en Endocrinología. Profesor Auxiliar. Investigador Titular. Instituto Nacional de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Humberto Arencibia Pérez

Especialista de I Grado en Organización y Administración de Salud, y en Gerontología y Geriátrica.

Arelys Ariocho Cambas Andreu

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Oftalmología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Facultad de Ciencias Médicas Calixto García.

Daysi Navarro Despaigne

Especialista de I y II Grado en Endocrinología. Asistente. Investigadora Titular. Instituto Nacional de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Manuel Romero Placeres

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Higiene y Epidemiología. Máster en Salud Ambiental. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología.

Zoila Medina Góndrez

Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente. Metodóloga del Área para la Docencia y las Investigaciones. Ministerio de Salud Pública.

Héctor Rubén Hernández Garcés

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Gastroenterología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Calixto García.

Romaira I. Ramírez Santiesteban

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Profesora Auxiliar. Vicedecana de Posgrado. Facultad de Ciencias Médicas Finlay-Albarrán.

Silvia Martínez Calvo

Especialista de I y II Grado en Epidemiología. Doctora en Ciencias Médicas. Profesora de Mérito. Investigadora de Mérito. Profesora Titular y Consultante. Escuela Nacional de Salud Pública.

Oscar Villa Jiménez

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Gastroenterología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Instituto de Gastroenterología.

Asela del Puerto Rodríguez

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de II Grado en Higiene y Epidemiología. Máster en Salud Ambiental. Instructora. Investigadora Agregada. Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología.

Ridel J. Febles Sanabria

Especialista de I y II Grado en Angiología y Cirugía Vascul. Máster en Educación Superior. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas.

Nancy Guinart Zayas

Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesora Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas General Calixto García.

Francisco Rojas Ochoa

Especialista de I y II Grado en Administración de Salud. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor de Mérito. Profesor Titular y Consultante. Escuela Nacional de Salud Pública.

Gregorio Delgado García

Especialista de I y II Grado en Microbiología. Historiador médico del Ministerio de Salud Pública. Profesor de Historia de la Salud Pública. Escuela Nacional de Salud Pública.

José E. Fernández-Brito Rodríguez

Especialista de I y II Grado en Anatomía Patológica. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular y Consultante. Director del Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de la Habana (CIRAH). Policlínico Docente 19 de Abril.

Berta R. Rodríguez Anzardo

Especialista de I Grado en Nutrición y II Grado en Endocrinología. Investigadora Auxiliar. Instituto Nacional de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas.

Guillermo José López Espinosa

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Salud Ocupacional y Educación Médica Superior. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Fernando Domínguez Dieppa

Especialista de I y II Grado en Pediatría. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Jefe del Grupo Nacional de Pediatría.

George A. Velázquez Zúñiga

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín.

Nidia E. Márquez Morales

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Salud Pública. Doctora en Ciencias de la Salud. Profesora Titular de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

José A. Carrera Vara

Especialista en Higiene de los Alimentos. Consultor de la FAO. Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Salud Ambiental. Profesor Titular. Investigador Auxiliar. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos.

Enrique Vega García

Especialista de II Grado en Gerontología y Geriatría. Máster en Salud Pública y Envejecimiento. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.

Jesús Menéndez Jiménez

Especialista de I y II Grado en Gerontología y Geriatría. Máster en Salud Pública y Envejecimiento. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.

Lilliams Rodríguez Rivera

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Gerontología y Geriatría. Máster en Salud Pública y Envejecimiento. Asistente. Investigadora Agregada.

Ana M. Torres Lima

Especialista de I y II Grado en Inmunología. Profesora Auxiliar. Centro Nacional de Reumatología.

Ana M. Toledo Fernández

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Salud Pública. Dirección de Ciencia y Técnica. Área para la Docencia y las Investigaciones. Ministerio de Salud Pública.

René F. Espinosa Álvarez

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar. Policlínico Docente Lawton.

Josefa I. Castanedo Rojas

Especialista de I y II Grado en Higiene. Máster en Enfermedades Infecciosas. Profesora Auxiliar. Investigadora Auxiliar. Centro Nacional de Promoción y Educación para la Salud.

Moisés Hernández Fernández

Especialista de I y II Grado en Nutrición. Máster en Salud Ambiental. Profesor Titular y Consultante.

Felipe Barrios Díaz

Especialista de I y II Grado en Pediatría. Máster en Nutrición e Higiene de los Alimentos. Dirección Municipal de Salud 10 de Octubre.

Marybel González Limonte

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Dirección Municipal de Salud Marianao.

Mayda Luisa González Duranza

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructora. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Policlínico Docente Antonio Maceo.

Noria Liset Pupo Ávila

Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente. Escuela Nacional de Salud Pública.

Yodalía Leyva Marín †

Especialista de I y II Grado en Psiquiatría y en Sexología Clínica. Profesora Titular y Consultante. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Centro Nacional de Educación Sexual.

Clarivel Presno Labrador

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Profesora Auxiliar. Escuela Nacional de Salud Pública.

Gisela Abreu Ruíz

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de I Grado en Medicina Interna. Máster en Atención Primaria de Salud. Asistente. Investigadora. Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología.

Colaboradores

Leonardo Sánchez Santos

Especialista de I y II Grado en Higiene y Epidemiología. Profesor Titular. Escuela Nacional de Salud Pública.

Guillermo Díaz Alonso

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Policlínico Docente Luis A. Turcios Lima.

Marianela Arteché Prior

Especialista de I y II Grado en Neurología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Verena Ulloa Cruz

Especialista de I y II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesora Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Doctora en Ciencias Médicas.

Liset Román Fernández

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Ginecología y Obstetricia. Instructora. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Hospital Docente América Arias.

Jesús Serrano Mirabal

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Hematología. Asistente. Instituto Nacional de Hematología.

Alejandro Pando Cabrera

Especialista de I y II Grado en Neurología y Cuidados Intensivos. Profesor e Investigador Auxiliar. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Luis A. Céspedes Lantigua

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar. Escuela Latinoamericana de Medicina.

Pedro Rodríguez Hernández[†]

Especialista de I y II Grado en Epidemiología. Doctor en Ciencias Médicas.

Grisel Zacca González

Especialista de I Grado en Estomatología General Integral. Máster en Investigación en Servicio de Salud. Asistente. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas.

Lilia M. Ortega González

Especialista de I Grado en Medicina Interna y Terapia Intensiva. Máster en Infectología. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí.

Tomás A. Álvarez Díaz

Especialista de I Grado en Psiquiatría y de II Grado en Medicina Tradicional y Natural. Doctor en Ciencias en Medicina Tradicional China. Profesor Consultante. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Vicente I. Prieto Díaz

Licenciado en Tecnología. Máster en Salud Ambiental. Investigador Auxiliar. Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología.

Gustavo Díaz Pacheco

Especialista de I Grado en Higiene y Epidemiología y de II Grado en Epidemiología. Máster en Salud Pública y Educación Médica. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus.

Manuel S. Villar Suárez[†]

Especialista de I y II Grado en Otorrinolaringología. Doctor en Ciencias.

Moisés Morejón García

Especialista de I Grado en Medicina Interna. Asistente. Hospital Docente Comandante Manuel Fajardo.

José M. Báez Martínez

Especialista de I y II Grado en Pediatría. Profesor Titular. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Hospital Docente Juan M. Márquez.

Iván Teuma Cortés

Especialista de I Grado en Nefrología. Universidad de Medicina Militar Dr. Luis Díaz Soto.

Orestes Faget Cerero

Especialista de I y II Grado en Endocrinología. Investigador Agregado. Director del Centro de Atención al Diabético.

Alberto Roteta Dorado

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Pediatría y de II Grado en Endocrinología. Máster en Atención Integral al Niño y al Adolescente. Profesor Auxiliar. Policlínico Octavio de la Concepción y la Pedraja.

Yoarlen Becali Hilario

Máster en Ciencias. Ministerio de Salud Pública.

Viviana de la C. Sáez Cantero

Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesora Auxiliar de la Facultad de Ciencias Médicas Dr. Enrique Cabrera.

Teresita Gutiérrez Coronado

Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Instructora. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Policlínico Docente Héroes de Girón.

Julio C. Castellanos Laviña

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Educación Médica. Profesor Auxiliar.

Gladys de la Torre Castro

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Gerontología Médica y Social. Profesora Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas 10 de Octubre.

Radamés Borroto Cruz

Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Mireya Álvarez Toste

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Higiene y Epidemiología. Máster en Salud Ambiental. Profesora Auxiliar. Investigadora Auxiliar. Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología.

Miguel A. Buergo Zuasnábar†

Especialista de I y II Grado en Medicina Interna y Neurología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Miguel A. Rodríguez Rodríguez

Especialista de I Grado en Microbiología. Máster en Infec-tología. Instructor. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Hospital Docente Freire Andrade.

Asneydi D. Madrigal Castro

Doctora en Ciencias del Deporte. Profesora Titular de la Universidad José Martí de Sancti Spíritus.

María del Carmen Pría Barros

Especialista de I y II Grado en Bioestadística. Doctora en Ciencias. Máster en Salud Pública. Profesora Titular y Consultante. Escuela Nacional de Salud Pública.

César E. Silverio García

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de I y II Grado en Gastroenterología. Hospital Pediátrico William Soler.

Ángel A. Escobedo Carbonell

Especialista de I y II Grado en Microbiología. Máster en Epidemiología. Máster en Comunicación.

Magaly Cuza Cáceres

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Alergia e Inmunología. Facultad de Ciencias Médicas Comandante Manuel Fajardo.

Jorge Peláez Mendoza

Especialista de I y II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Virginia Juncal

Especialista de I Grado en Medicina General Integral.

Saúl Armenteros Terán

Especialista de I y II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Delia Plasencia Concepción

Especialista de I y II Grado en Nutrición e Higiene de los Alimentos. Profesora Titular. Investigadora Titular. Instituto Nacional de Higiene de los Alimentos.

Zaida Barceló Montiel

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Atención Primaria de Salud. Departamento de Atención Primaria. Ministerio de Salud Pública.

Manuel Osorio Serrano

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Atención Primaria. Policlínico Docente Manuel Díaz Legrá.

Juana M. Larrea Salazar

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Salud Pública. Profesora Auxiliar.

Miriam L. Abreu López

Profesora Auxiliar de Psicología. Facultad de Estomatología.

Ariel J. Carrera Abreu

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Urgencias Médicas. Instructor.

Magalys Ojeda Hernández

Especialista de I Grado en Gerontología y Geriatria. Máster en Promoción y Prevención para la Salud. Centro de Investigaciones de la Tercera Edad.

Norma Cardoso Lunar

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Gerontología y Geriatria. Máster en Salud Pública y Envejecimiento. Aspirante a Investigadora.

Niurka Cascudo Barral

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Gerontología y Geriatria. Máster en Salud Pública y Envejecimiento. Instructora. Aspirante a Investigadora.

Elina de la Llera Suárez

Licenciada en Psicología. Especialista de I Grado en Psicología de la Salud. Asistente.

Francisco Ponce Zerquera

Especialista de I y II Grado en Medicina Legal. Profesor Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas General Calixto García.

Virginia Torres Lima

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Policlínico Universitario Dr. Diego Tamayo.

Alina González Moro

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Gerontología y Geriatria. Máster en Salud Pública y Envejecimiento. Instructora. Aspirante a Investigadora.

Luis F. Heredia Guerra

Especialista de I Grado en Gerontología y Geriatria. Máster en Salud Pública y Envejecimiento. Instructor. Investigador Agregado.

Bárbara Leyva Salerno

Especialista de I y II Grado en Gerontología y Geriatria. Máster en Salud Pública y Envejecimiento. Asistente.

Oswaldo Prieto Ramos

Especialista de II Grado en Gerontología y Geriatria. Máster en Salud Pública y Envejecimiento. Profesor Auxiliar.

Susana L. Terry González

Especialista de I y II Grado en Epidemiología. Asistente. Centro Nacional de Promoción y Educación para la Salud.

Natacha Rivera Michelena

Doctora en Ciencias. Licenciada en Psicología. Profesora Titular. Escuela Nacional de Salud Pública.

Félix Blanco Horta

Licenciado en Psicología. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Policlínico Docente Párraga.

Otto R. Recio Rodríguez

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Dirección de Vectores. Ministerio de Salud Pública.

Ahindris Calzadilla Cámbara

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Atención Integral a la Mujer. Profesora Auxiliar. Instituto Nacional de Nutrición.

Ana M. López Mantecón

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Reumatología. Asistente. Centro Nacional de Reumatología.

María V. Hernández Cuéllar

Especialista de I Grado en Inmunología. Asistente. Centro Nacional de Reumatología.

Isabel M. Hernández Cuéllar

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Reumatología. Asistente. Centro Nacional de Reumatología.

José P. Martínez Larrarte

Especialista de I y II Grado en Reumatología. Profesor Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas Miguel Enríquez.

Héctor D. Bayarre Veá

Especialista de I y II Grado en Bioestadística. Doctor en Ciencias de la Salud. Profesor Titular. Escuela Nacional de Salud Pública.

Pedro López Puig

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Atención Primaria de Salud. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Escuela Nacional de Salud Pública.

Dianelys Domínguez Álvarez

Licenciada en Nutrición y Dietética. Aspirante a Investigadora. Instituto Nacional de Nutrición.

Mileidy Isla Valdés

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Dirección de Salud Marianao.

María E. Díaz Sánchez

Licenciada en Biología. Doctora en Ciencias. Máster en Antropología. Profesora Titular. Investigadora Titular.

Oria Susana Acosta Cabrera

Especialista de I Grado en Epidemiología. Centro Nacional de Promoción y Educación para la Salud.

Carlos Dotres Martínez

Especialista de I y II Grado en Pediatría. Máster en Atención Integral al Niño. Máster en Bioética. Profesor Auxiliar. Hospital Pediátrico Docente Juan M. Márquez.

Rafael Antonio Broche

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral y II Grado en Pediatría. Máster en Enfermedades Infecciosas. Hospital Pediátrico Docente Juan M. Márquez.

Dania Vega Mendoza

Especialista de I Grado en Pediatría. Máster en Atención Integral al Niño. Hospital Pediátrico Docente Juan M. Márquez.

Ileana Artiles de León

Licenciada en Psicopedagogía. Máster en Sexualidad. Centro Nacional de Educación Sexual.

Lourdes Flórez Madan

Licenciada en Psicología. Profesora Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Responsable de las Cátedras de Sexualidad. Centro Nacional de Educación Sexual.

Ana M. Cano López

Licenciada en Psicología. Máster en Sexualidad. Centro Nacional de Educación Sexual.

Ofelia Bravo Fernández

Licenciada en Psicología. Máster en Sexualidad. Centro Nacional de Educación Sexual.

Mariela Castro Espín

Licenciada en Psicopedagogía. Máster en Sexualidad. Profesora Auxiliar. Centro Nacional de Educación Sexual.

Mérida López Nodarse

Doctora en Pedagogía. Máster en Sexualidad. Investigadora Auxiliar. Centro Nacional de Educación Sexual.

Mayra Rodríguez Lauzurique

Licenciada en Psicología. Máster en Sexualidad. Centro Nacional de Educación Sexual.

Pedro Pablo Valle

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Sexualidad. Profesor Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas Calixto García.

Caridad O'Farrill Montero

Especialista de I Grado en Salud Escolar.

Ángela M. Moreno Pérez Baquero

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Ministerio de Salud Pública.

Héctor Corratge Delgado

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor. Escuela Latinoamericana de Medicina.

Leonardo Cuesta Mejías

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar. Escuela Nacional de Salud Pública.

Sarisabel Borroto Perelló

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Ministerio de Educación.

Rodolfo Álvarez Villanueva

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas Calixto García.

Rosaida Ochoa Soto

Especialista de I y II Grado en Epidemiología. Profesora Auxiliar. Investigadora Agregada. Directora del Centro Nacional de Prevención ITS/VIH/sida.

María E. Reyes García

Especialista de I y II Grado en Medicina del Trabajo. Profesora Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Ministerio de Salud Pública.

Teresa Romero Pérez

Especialista de I y II Grado en Epidemiología. Máster en Educación Médica Superior. Coordinadora Nacional del Programa Integral para Control del Cáncer. Ministerio de Salud Pública. Profesora Titular y Consultante. Investigadora. Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología.

Walkiria Bermejo Bencomo

Especialista de I y II Grado en Ginecología y Obstetricia. Máster en Atención Integral a la Mujer. Profesora Auxiliar. Investigadora. Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología

Abel Monzón Fernández

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de I Grado en Cirugía General. Máster en Salud Pública. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología.

Comité de Asesores

Rodrigo Álvarez Cambra	Profesor de Mérito. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I y II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Titular y Consultante. Académico Titular. Investigador de Mérito. Complejo Científico Ortopédico Frank País.
Mercedes Batule Batule[†]	Doctora en Ciencias. Especialista de I y II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular y Consultante.
Magali Carabaloso Hernández	Especialista de I y II Grado en Epidemiología. Máster en Salud Pública. Investigadora Auxiliar. Profesora Titular y Consultante. Escuela Nacional de Salud Pública.
Roberto Douglas Pedroso[†]	Profesor de Mérito. Doctor en Ciencias. Especialista de I y II Grado en Fisiología Normal y Patológica.
Alfredo Espinosa Brito	Profesor de Mérito. Doctor en Ciencias. Especialista de I y II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular y Consultante.
José A. Fernández Sacasas	Especialista de I y II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular y Consultante. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Presidente de la Sociedad Cubana de Educadores en Ciencias de la Salud.
Fidel E. Ilizástigui Dupuy[†]	Profesor de Mérito. Doctor en Ciencias. Especialista de I y II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular y Consultante.
José B. Jardines Méndez	Especialista de I y II Grado en Organización y Administración de Salud. Máster en Educación Médica. Experto en Gestión de Información. Profesor Auxiliar. Universidad Virtual de Salud.
Raimundo LLanio Navarro[†]	Profesor de Mérito. Doctor en Ciencias. Especialista de I y II Grado en Medicina Interna y en Gastroenterología.
Cosme Ordóñez Carceller	Profesor de Mérito. Doctor en Ciencias. Especialista de I y II Grado en Epidemiología. Profesor Titular y Consultante. Director Honorario. Policlínico Docente Plaza de la Revolución. Centro de Referencia Nacional en Atención Primaria de Salud y Medicina Familiar.
Benito Pérez Maza	Doctor en Ciencias Pedagógicas. Especialista de I y II Grado en Organización y Administración de Salud. Profesor Titular y Consultante. Escuela Nacional de Salud Pública.
Raúl L. Riverón Corteguera[†]	Especialista de I y II Grado en Pediatría. Profesor Titular y Consultante.
Ramón Syr Salas-Perea	Especialista de I y II Grado en Cirugía, y en Organización y Administración de Salud. Profesor Titular y Consultante. Escuela Nacional de Salud Pública.

A Fidel, con la firme disposición de desarrollar en este “ejército de guardianes de la salud” el paradigma biosicosocial de la medicina, para ponerlo al servicio de nuestro pueblo y de toda la humanidad.



“... El médico será algo más que alguien que atiende a uno que se enferma y va al hospital, sino que tendrá un papel especial en la medicina preventiva, ..., en fin será un «Guardián de la Salud»”. (1983)

“..., se hizo todo un programa, se creó un nuevo concepto, convertimos la generalidad en una especialidad: la medicina general integral, un concepto asociado a la idea del médico de familia”. (1997)

“...Hace falta que cada uno de nuestros profesionales de la salud posea un texto clásico de su especialidad, y si desempeña o practica dos, tres o más misiones en el hospital o policlínico, debe disponer de un ejemplar clásico de cada una”.

“¿Qué hace un médico sin el texto actualizado que se considere ideal sobre esos conocimientos? ¿Qué hace si es cirujano sin texto adicional sobre Cirugía? ¿Qué hace si su trabajo es como clínico de un hospital general donde además asiste a numerosos pacientes ancianos? Tres libros clásicos personales: como médico general integral, como clínico y como geriatra deben estar en sus manos”. (2008)

Fidel Castro Ruz

Prólogo a la tercera edición

Es un gran honor y una agradable tarea, que mucho agradezco, la de prologar la tercera edición del texto *Medicina General Integral*, que recoge las contribuciones de un colectivo de prestigiosos autores, coautores y colaboradores cubanos, liderados por el doctor Roberto Álvarez Sintés. Los prólogos de las dos ediciones precedentes estuvieron a cargo de los profesores Ernesto de la Torre Montejo y Cosme Ordóñez Carceller, maestros de medicina en nuestro país, los que trataron aspectos medulares del surgimiento y desarrollo de la especialidad.

La conceptualización de la Medicina General Integral cubana, tal como se expone en el texto, es un fruto legítimo del desarrollo histórico de la medicina en Cuba que tuvo sus antecedentes más remotos hace dos siglos, pero que ha alcanzado su máxima expresión en nuestro Sistema Nacional de Salud en la etapa revolucionaria. En 1984, como concreción del propósito mantenido de las máximas autoridades políticas y sanitarias, de incrementar la calidad de nuestra atención primaria de salud, como centro fundamental del propio sistema, surge ya con el rango de especialidad como tal. La participación directa y activa de Fidel en la concepción inicial y el desarrollo de esta idea es conocida por todos.

La práctica de la medicina, actualmente, está influida por un panorama complejo y un grupo de factores importantes: las transiciones demográfica y epidemiológica; el acentuado proceso de globalización; la explosión abrumadora de nuevos conocimientos; la insistencia en las ciencias exactas y la “discriminación” de las humanidades; las expectativas crecientes de las personas –sanas y enfermas–; los novedosos procedimientos diagnósticos y terapéuticos; el uso de múltiples fármacos y otros tratamientos muy potentes y riesgosos; el elevado costo de los servicios médicos cada vez más sofisticados; y la aparición o reaparición de un grupo heterogéneo de medicinas paralelas, alternativas, naturales y tradicionales. Además, el paradigma biomédico mantiene su vigencia, a pesar de todos los avances que ha tenido en el campo teórico la importancia de los factores ecológicos, sociales, económicos, psicológicos, culturales y espirituales en la salud del ser humano.

En medio de todo ese panorama, entre los desafíos más importantes de la medicina hoy están: la proliferación del especialismo (pensamiento analítico) sobre el generalismo (pensamiento sintético); el deterioro de las relaciones médico-persona, médico-paciente y médico-familia; el desprecio de la clínica y su método; el notable desarrollo tecnológico alcanzado y la excesiva confianza en su poder; la escasez de verdaderos “maestros” de la medicina; la erosión de la formación general de los médicos; la inestabilidad de los profesionales en determinadas áreas; la cuestionada vocación de servicio de los que ahora estudian y practican esta profesión, incluyendo el síndrome de *burnout* o quemamiento profesional. Sin contar con otros elementos negativos que se añaden para los que laboran en países donde la medicina es una mercancía y un mercado inequitativo y discriminatorio, que afortunadamente no es el caso de Cuba.

Como alternativa a la creciente tendencia a la fragmentación, la medicina general integral, al rescatar el enfoque holístico y total al más alto nivel de especialización, permite alcanzar el equilibrio necesario entre el todo y la parte, con arte, ciencia y ética, en el ambiente natural donde se vive, en el contexto familiar y en la comunidad. Lograr esto sintéticamente no es fácil en una época en la que cada vez hay más retos que amenazan con afectar la esencia misma de nuestra profesión.

En la medicina general integral la atención se centra en las personas y no en la enfermedad, así como en la familia y en el entorno más inmediato como condicionantes del estado de salud. Se introduce una visión de la medicina, a partir del análisis de la situación de salud de la comunidad, la cual puede actuar como fuente de enfermedad o como medio promotor de salud, preventivo e incluso terapéutico y rehabilitador. Esta actuación sobre las personas, las familias y la población ocurre a lo largo del tiempo y abarca tanto la atención en consulta como en el domicilio o en los diferentes espacios comunitarios.

El texto que tenemos en las manos trata de nuevo desde temas generales hasta los más específicos, en este último caso debido a que el ámbito de conocimientos de la medicina general integral es muy amplio y contiene prácticamente todas las áreas médicas y quirúrgicas. La capacidad de intervención del profesional sobre los problemas de salud es solo limitada por los propios conocimientos y aptitudes que posea el médico de familia o por limitaciones objetivas que confronte en un momento determinado.

En un serio trabajo editorial, se han incluido en esta tercera edición un total de 37 capítulos nuevos. El resto, todos se han actualizados y varios se han ampliado o reescrito. Esta labor ha sido coordinada por el doctor Roberto Álvarez Sintés, incansable promotor de la medicina general integral dentro y fuera de Cuba.

Al igual que en ocasiones anteriores, las profesiones y especializaciones de los autores son muy variadas, aunque, por supuesto, predominan los especialistas en medicina general integral, tal y como debe ser en una obra como esta, lo que le imprime a sus contribuciones la experiencia de una práctica vivida, además de la necesaria actualización de conocimientos.

El libro está dirigido, fundamentalmente, a los estudiantes de pregrado, a los residentes de posgrado y, en general, a los profesionales médicos y de enfermería, con especial atención a los que se desempeñan en la atención primaria de salud. También puede ser útil a otros, dado que su contenido es amplio y contiene, elementos básicos sobre familia, salud pública, epidemiología, ética e investigación, entre otros.

Un aspecto, que es muy difícil evitar en una publicación como la que se presenta, es la repetición y el solapamiento de conceptos, contenidos y referencias en los diferentes capítulos, pues los autores muchas veces han bebido de las mismas fuentes o tienen una formación similar, lo que, lejos de ser un elemento negativo, es un reflejo del esfuerzo realizado al reunir las diversas contribuciones. Es meritorio destacar que el lector al estudiar un capítulo puede encontrar la recomendación sobre dónde profundizar ese contenido en el libro. Además, como solía aconsejar el profesor Ignacio Macías Castro ante posibles redundancias: “repetir es enseñar y repasar es aprender”. Es incluso conveniente contar con matices en algunos enfoques, siempre que se conserven las esencias de los temas que se exponen, pues es una forma de promover debates y discusión con su lectura. Asimismo, el estilo de redacción y el formato de un grupo de capítulos no son homogéneos, pero esto es también inevitable cuando los temas son tan variados y escriben muchos autores, si se respetan los aportes originales de cada uno, como aquí se ha hecho.

Un asunto que puede resultar polémico en los momentos en que vea la luz el libro es la no total correspondencia entre lo que se dice que “debe ser” en el texto y lo que “es” en la realidad, ya que la situación de la atención primaria en cada lugar difiere, a pesar de los esfuerzos por la reorganización del programa del médico y la enfermera de la familia, afectado por el contexto socioeconómico cambiante y adverso que ha vivido nuestro país, especialmente en los últimos 20 años. Además, se está en medio del proceso denominado “transformaciones necesarias del sistema de salud cubano”, en respuesta decidida a seguir priorizando y fortaleciendo la atención primaria en Cuba y que continúa de manera dinámica. En un texto como este, de lo que se trata es de transmitir las ideas fundamentales, las invariantes, las mejores propuestas y esto hay que entenderlo, agradecerlo.

Ya en la segunda década del siglo XXI, en un mundo globalizado, cuando se observan los gigantescos avances de las modernas tecnologías de la información científica y se publican más de 60 000 revistas médicas en el mundo, los libros conservan un espacio especial como fuentes de la custodia, diseminación y preservación del patrimonio cultural de la medicina y son acompañantes indispensables para guiar a los médicos en su cotidiana lucha por la salud, la felicidad y la vida de los seres humanos.

Así que damos la bienvenida a la tercera edición de *Medicina General Integral*, confiados en que servirá para continuar incrementando el acervo de conocimientos de nuestros profesionales y agradezcamos el servicio que nos han prestado sus autores, con esfuerzo y dedicación.

Dr. Alfredo Espinosa Brito
Doctor en Ciencias Médicas
Profesor de Mérito



Prólogo a la segunda edición

Los sistemas de salud de la Gran Patria Latinoamericana están atravesando un período de dificultades, debido a problemas políticos, económicos, sociales y a la falta de recursos humanos y materiales. Esto repercute en una organización inadecuada para el desarrollo de la promoción, prevención y rehabilitación de la salud.

Cuba, siguiendo las ideas y el ejemplo de Fidel, ha demostrado con hechos y no con palabras que “*Sí se puede*”, y ha desarrollado un Sistema Nacional de Salud efectivo –con resultados extraordinarios–, eficiente –con cumplimiento de normas, estándares e innovaciones relevantes– y eficaz –con grado de calidad y satisfacción de los que imparten y reciben el servicio.

El ejemplo internacional de nuestra nación con la Escuela Latinoamericana de Medicina, el Nuevo Programa de Formación de Médicos Latinoamericanos, la Brigada “Henry Reeves”, la operación Milagro y Barrio Adentro en Venezuela, demuestra que con la Batalla de Ideas y luchando por la salud “*un mundo mejor es posible*”.

La segunda edición de este libro es un ejemplo de lo que hay que hacer en materia de salud de los pueblos. *Medicina General Integral* es una importante contribución a la revisión de ideas, principios, actividades y actitudes para ser un mejor especialista; para conocer lo necesario de la práctica médica actual; para saber hacer lo que es oportuno y necesario en cada momento. Pero, lo más vital es el llamado al “*saber ser*”, es decir, lo que debe ser un médico de familia en Cuba para defender la Patria, la Revolución, el Socialismo y a Fidel, así como en cualquier país del mundo que necesite y solicite nuestra colaboración internacionalista: trabajar de acuerdo con los principios y la estrategia señalada.

El profesor Roberto Álvarez Sintés ha sabido reunir a un grupo de capacitados profesionales que han contribuido a la culminación exitosa de esta obra y, una vez más, ha demostrado ser un luchador por el desarrollo de los modelos de atención médica familiar y comunitaria trazados por nuestro Sistema Nacional de Salud, un profesional exitoso en el cumplimiento de sus responsabilidades, quien es, además, el primer especialista en Medicina General Integral que alcanzó el II Grado de la especialidad en Cuba.

En esta obra se plantea la continuidad de la interrelación del especialista en Medicina General Integral con el paciente, sus familiares y la comunidad; se estimula, además, el desarrollo de la atención médica, la prevención y el control de enfermedades al nivel primario, el progreso de la medicina social, y el permanente enfoque clinicoepidemiológico y social en la solución de los problemas de salud.

Hay muchas contribuciones y análisis en *Medicina General Integral* sobre las respuestas al desafío en el siglo XXI de la práctica de la medicina familiar y de la atención primaria de salud, de las que todos podemos aprender.

Este texto ha sido, es y será un instrumento para el desarrollo de la atención primaria de salud y de la medicina familiar, y una guía de acción para el trabajo del especialista en Medicina General Integral.

Profesor Cosme Ordóñez Carceller
Doctor en Ciencias Médicas
Profesor de Mérito

Prólogo a la primera edición

Cuando el 4 de enero de 1984 se comenzó, por iniciativa del Comandante en Jefe Fidel Castro, el trabajo del médico de familia en el área de salud del Policlínico “Lawton”, en Ciudad de La Habana, no se podía predecir que 15 años después, médicos de esta especialidad darían cobertura asistencial, prácticamente, a toda la población. Hoy, los encontramos trabajando en escuelas, círculos infantiles, fábricas, y ejerciendo responsabilidades docentes y de dirección en distintos niveles del Sistema Nacional de Salud. Más recientemente han emprendido hermosas tareas de ayuda solidaria, en remotos parajes de países hermanos.

Todo comenzó ese año con 10 médicos recién graduados, ubicados en consultorios improvisados, cada uno con su enfermera para atender a 120 familias. Los resultados superaron todas las expectativas y de la graduación de 1984, se seleccionaron 200 médicos para extender la experiencia a todas las provincias, incluida la zona montañosa de la provincia Granma.

Múltiples fueron los problemas que demandaron solución, entre ellos, uno que no podía esperar: disponer de un texto que sirviera de base científica, para su desempeño profesional y formación como especialista.

Un pequeño colectivo de profesores de medicina interna, pediatría y ginecoobstetricia, asumieron la dirección de la obra, definieron su estructura en correspondencia con el programa de la residencia y se rodearon de un grupo de especialistas para escribir los 47 capítulos del libro *Medicina General Integral*. Los autores estaban conscientes de la magnitud de esta tarea y de sus propias limitaciones, para imaginar y llevar al texto los conocimientos fundamentales a incorporar por un especialista que estaba por “nacer”. Quizás por eso, lo llamaron “texto provisional”. No obstante, el libro cumplió su misión y se ha mantenido durante 16 años.

Ese lapso permitió que *Temas de Medicina General Integral*, que hoy se presenta, haya sido dirigido y escrito, en su mayor parte, por los protagonistas de esta historia: los especialistas en medicina general integral, que no han tenido que imaginar, sino, como resultado de su experiencia, plasmar los conocimientos necesarios para la práctica de esta especialidad.

Los temas que definen y caracterizan la medicina general integral como especialidad, tratados en el volumen I, han sido ampliados y enriquecidos con la experiencia acumulada de los autores. Pensamos que los estudiantes de medicina, los residentes en formación y los especialistas no solo encontrarán en ellos una guía certera y estimulante para su trabajo cotidiano, sino que disfrutarán su lectura.

Más de un centenar de coautores y colaboradores han contribuido en este empeño, tanto especialistas de medicina general integral, como de otras especialidades médicas y profesiones. Un comité de asesores y otro de arbitraje contribuyeron a velar por el nivel cualitativo de la obra.

Unas palabras finales. Un buen médico, entre otras cosas, tiene que estar actualizado en los conocimientos de su especialidad. Es, en realidad, un compromiso moral con su profesión y, sobre todo, con la población que atiende y confía en él. Esto lo puede alcanzar por diversos caminos: intercambios con sus colegas, participación en actividades científicas,

lectura sistemática de buenas revistas médicas, y hoy puede hacer uso de la información por vía electrónica, que tiene grandes posibilidades de convertirse en un medio accesible, diverso y completo de información actualizada. Pero no se debe olvidar que un buen libro de texto es insustituible, pues es la base sobre la que se inserta toda esa información adicional y necesaria. Por ello, consideramos tan importante la aparición de *Temas de Medicina General Integral* y, desde ya, anticipamos que será punto de referencia para, en pocos años, disponer de una renovada edición.

Dr. Ernesto de la Torre Montejo

Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular
Presidente del Tribunal Estatal Nacional
para la Obtención del Título de Especialista de II Grado
en Medicina General Integral



Prefacio

La publicación de la tercera edición de *Medicina General Integral* coincide con dos momentos importantes de la especialidad: el XXX aniversario del Programa del Médico y Enfermera de la Familia y el XIX de la graduación del primer especialista de II Grado en medicina general integral. Veinte años constituyen una parte importante de la vida profesional de un especialista. En ese tiempo han ocurrido múltiples y prodigiosos avances científicos que ya casi no causan admiración en quienes lo hemos vivido: internet, la clonación y el mapeo cerebral humano por citar solo tres. Los avances médicos son impresionantes, la mayoría de las veces muy útiles para los enfermos y poco útiles para los expuestos a riesgos y los supuestamente sanos, que en muchas ocasiones presentan problemas de salud y los desconocen.

En los últimos años ha existido gran interés en destacar cómo este impetuoso desarrollo tecnológico acontecido en la segunda mitad del siglo xx ha propiciado a escala mundial y local una progresiva relegación de la medicina como arte, ganando cada vez más terreno el paradigma tecnocrático de la atención médica, que desconoce o minimiza las herramientas de la profesión para diagnosticar, tratar y también prevenir y promover las aportadas por la semiología, la psicología y la epidemiología.

Si la persona es un ser social, el proceso salud-enfermedad no puede considerarse solo en el ámbito individual, sino también hay que enfocarlo en el familiar y comunitario. Se llega así a la conclusión de que sin salud comunitaria rara vez se alcanza la familiar, y sin esta no habrá jamás la individual. Con este enfoque, el libro pretende prestar la debida atención a todos los detalles que tengan alguna importancia en lo que respecta a la apreciación del conjunto de la medicina general integral. Se intenta mantener el interés del lector y fomentarlo a lo largo de sus páginas siguiendo los principios de la medicina familiar.

En el libro se presenta una visión panorámica de la medicina general integral practicada en Cuba y en muchos otros países, principalmente de América Latina donde muchos de los autores hemos tenido el privilegio de ejercerla. Al igual que en ediciones anteriores se sustenta en una concepción integral y científica del proceso salud-enfermedad, la atención en salud y la práctica médica. Busca la unidad indisoluble de la medicina individual y la medicina social que es la que en definitiva va a permitir comprender, atender y explicar al hombre tanto en lo personal como en lo social.

Esta tercera edición intenta establecer una nueva forma de presentar la obra, pero conserva toda su integridad. Los temas se desarrollan según los objetos/sujetos de la profesión del médico general integral y se incorporan nuevos capítulos para dar respuesta a los problemas dominantes de salud y a otros elementos necesarios para el desempeño del médico en la atención primaria de salud.

Se hace reinterpretación de los datos y referencias, antiguas y nuevas, complejas o no, sobre la medicina familiar. El dinámico conjunto de la medicina general integral emerge natural y de forma corrida desde el primer capítulo y, a medida que se van desarrollando los contenidos horizontal y verticalmente, el lector encuentra una recomendación a partir de la cual puede extenderse en más detalles.

El libro ha crecido pero se ha abordado la esencia con la esperanza de hacer más agradable el estudio de la materia, y aunque el tratamiento específico de algunas partes pudieran parecer a primera vista demasiado “extendidos” para algunos estudiantes, un examen cuidadoso por

parte de este y la guía certera por parte del profesor demostrarán que las supuestas dificultades no existen.

En todos los capítulos, al abordar un problema de salud, se busca ampliar el modelo médico sin renunciar a los avances de las ciencias biológicas y de la técnica, pero se intentó profundizar también en los aspectos psicosociales y ecológicos que permitan un entendimiento integral, por parte del lector, al abordar la interrelación de los aspectos biológicos y sociales, prevención y curación (salud-enfermedad), individual y colectivo (clínico-epidemiológico) y personal-ambiental.

Los estudios de la salud familiar se iniciaron en 1986 a partir de que la Organización Mundial de la Salud afirmara que “la salud es un hecho que determina y está determinado por el funcionamiento efectivo de la familia como unidad biosocial en el contexto de una sociedad dada”. Este enfoque salubrista de la medicina ha traído consigo la necesidad de que la atención al proceso salud-enfermedad tenga un enfoque familiar. El abandonar este enfoque tiene importantes implicaciones económicas, y lo que es peor, no se le daría solución a la mayor parte de los problemas de salud que se presentan. A pesar de nuestro sistema socioeconómico, no hemos escapado al fenómeno de subvalorar el papel de la familia y la comunidad. Predomina aún el paradigma técnico-biológico de la medicina y adolecemos de sus consecuencias.

El desarrollar una medicina que tiene como armas la dispensarización, el análisis de la situación de salud y la sectorización con un número determinado de familias y personas que se van a atender nos da la oportunidad de conversar ampliamente con ellos. Mientras más tiempo practicamos la profesión, más grato nos resulta dialogar con los pacientes, sus familias y la comunidad, a quienes llegamos a conocer mejor no solo desde el punto de vista de la enfermedad que los aqueja, sino desde el punto de vista humano. Otra ventaja es que se nos permite hacer un seguimiento de los pacientes a lo largo del tiempo y, por tanto, contamos con estadísticas rigurosas de los propios autores de este libro, o de otros investigadores. Por ello, en esta obra se intenta expresar esta faceta de la medicina que por desgracia no siempre se tiene en cuenta y se toman, además, muchas referencias de la *Revista Cubana de Medicina General Integral*.

La mayor parte de los autores del libro hemos combinado el ejercicio de la medicina general integral en Cuba y en el extranjero. Es en el escenario de trabajo donde se genera la mejor enseñanza de la doctrina de esta medicina y se alcanzan los mejores niveles de docencia y de investigación. Por ello, vemos con gran decepción y desaprobación como para muchos médicos la medicina “moderna” es la que se realiza con una cantidad elevada de estudios refinados y costosos que cada vez más se aleja de la clínica, del juicio clínico, del epidemiológico y social.

La buena clínica y el método epidemiológico nunca han sido un obstáculo para el buen diagnóstico de un problema de salud individual, colectivo o ambiental. Todo lo contrario, han sido un firme cimiento para el plan terapéutico.

También es bueno mencionar que en la mayor parte de los países de América Latina donde hemos laborado, los altos costos de los exámenes complementarios hacen que estos no sean accesibles a toda la población, por lo que esta especialidad se ha impuesto y ha privilegiado, en todos los casos, a la “vieja escuela”, basada en la medicina humana, con sus métodos clínico y epidemiológico con el enfoque clínico-epidemiológico y social de la especialidad.

Debemos resaltar que para hacer realidad una tarea de este tipo, aunque modesta, hemos necesitado la valiosa, entusiasta y oportuna ayuda de numerosos compañeros y prestigiosas instituciones a los que ofrecemos nuestra eterna gratitud y resaltamos en los agradecimientos.

De la misma manera que en la edición anterior, serán bienvenidas las opiniones y los criterios que nos aporten los alumnos, internos, residentes, especialistas y profesores. Esa es la base que nos permitirá perfeccionar el trabajo en futuras ediciones. Queremos recordarles que la información que encuentren en el libro no deben considerarla como un dogma, les recomendamos analizarla con espíritu crítico.

Otra recomendación a la hora de recurrir al libro es no intentar aprender de memoria: el que aprende a jugar béisbol no se sienta y se aprende de memoria el reglamento del juego. Se va al terreno y se pone a jugar. El hecho de que el reglamento obliga a cada equipo a tener un pítcher y un receptor no ayudará mucho. Por tanto, el estudio inteligente de todos los temas de la medicina general integral tratados en este libro, significa darse cuenta de las interrelaciones entre los componentes de la profesión y no una sumatoria aislada de contenidos de diferentes especialidades. Las variadas relaciones entre el pítcher y el resto del equipo –el médico de familia y su equipo de trabajo–, la interrelación de contenidos relacionados con la persona, la familia, la comunidad y el ambiente desarrollarán el discernimiento y comprensión de la medicina general integral.

Dr. Roberto Álvarez Sintés



Agradecimientos

Llegue nuestro especial reconocimiento a quienes consideramos un ejemplo a seguir, gracias por sus consejos a los profesores Manuel Rogelio Álvarez Castro, Mariano Valverde Medel[†], Fidel E. Ilizástigui Dupuy[†], Roberto Douglas Pedroso[†], Cosme Ordóñez Carceller, Mercedes Batule Batule[†], José Jordán Rodríguez[†], Ernesto de la Torre Montejo, José E. Álvarez Hernández y Sergio Rabell Hernández[†].

También agradecemos a los profesores José A. Fernández Sacasas, María del Carmen Amaro Cano, Nilda Lucrecia Bello Fernández, Francisco Rojas Ochoa, Gregorio Delgado García, Alfredo Espinosa Brito y Juan M. Diego Cobelo por sus valiosos aportes, sus experiencias y recomendaciones para ampliar el horizonte de nuestros conocimientos, así como sus lecciones e intercambios académicos sobre diversos temas de la medicina general integral.

Nuestra gratitud a las personas que apoyaron las dos primeras ediciones y ahora intervinieron en la preparación de esta tercera edición con sus críticas, sugerencias y, en algunas ocasiones, sus aportes. Sincera gratitud a los autores, colaboradores, asesores y árbitros que se incorporaron o aceptaron participar nuevamente en la preparación del libro.

Dedicamos unas líneas de recordación y reconocimiento a quienes estaban participando con tesón en esta edición y ya no están físicamente entre nosotros.

Gracias al Ministerio de Salud Pública de Cuba y la Editorial Ciencias Médicas del Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas (Ecimed) por incentivar este esfuerzo. También, a la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana y a la Sociedad Cubana de Medicina Familiar, por darnos el privilegio de poder realizar esta tercera edición corregida y ampliada. A todo el personal de Ecimed que, una vez más, acogió este libro con mucho entusiasmo, dedicación y amor.

También a nuestras familias, que durante todo este tiempo apoyaron e incentivaron con su quehacer cotidiano estos esfuerzos.

No podemos terminar sin agradecer a quienes siempre nos han estimulado a realizar esta ardua labor, especialmente y por adelantado, a los médicos y enfermeras de familia quienes realizan la mayor parte de la difícil tarea de la atención médica integral a nuestra población, virtud que lamentablemente no siempre se encuentra en profesionales fuera de la Atención Primaria de Salud.

Los autores

Contenido General

Volumen I: Salud y Medicina

Parte I: Salud pública

Capítulo 1: Salud pública en Cuba

Capítulo 2: Antecedentes de la atención primaria de salud en Cuba

Parte II: Medicina General Integral: ciencia y humanismo

Capítulo 3: Ciencia y arte de la medicina general integral

Capítulo 4: Dimensión comunicativa en la atención primaria de salud

Capítulo 5: Ética en la atención primaria de salud

Capítulo 6: Código de honor del médico de familia

Parte III: Atención Primaria de Salud y Medicina General Integral

Capítulo 7: Atención primaria de salud, medicina familiar y médicos de familia

Capítulo 8: Renovación de la atención primaria de salud

Capítulo 9: Medicina familiar en el mundo: historia, presente y futuro

Capítulo 10: Medicina general integral en Cuba

Capítulo 11: Dispensarización

Capítulo 12: Ingreso en el hogar

Parte IV: Salud

Capítulo 13: Determinantes sociales de la salud

Capítulo 14: Modo, condiciones y estilo de vida

Capítulo 15: Promoción y educación para la salud

Capítulo 16: Comunicación en salud y técnicas de educación sanitaria

Parte V: Atención a la salud

Capítulo 17: Género y salud

Capítulo 18: Municipios y entornos por la salud

Capítulo 19: Salud familiar

Capítulo 20: Salud escolar

Capítulo 21: Salud mental

Capítulo 22: Salud bucal

Capítulo 23: Salud sexual y reproductiva

Capítulo 24: Salud sexual, sexualidad y trastornos sexuales

Capítulo 25: Crecimiento y desarrollo

Capítulo 26: Higiene personal

Parte VI: Medioambiente

Capítulo 27: Salud ambiental

Capítulo 28: Control de la contaminación del aire

Capítulo 29: Control del agua de consumo

Capítulo 30: Control de los alimentos

Capítulo 31: Suelo y control sanitario de los desechos sólidos

Capítulo 32: Control de vectores

Capítulo 33: Higiene de la vivienda y sus alrededores

Parte VII: Alimentación y nutrición

Capítulo 34: Generalidades sobre alimentación y nutrición

- Capítulo 35: Alimentación y nutrición en la embarazada
- Capítulo 36: Lactancia materna
- Capítulo 37: Alimentación y nutrición en el niño menor de dos años
- Capítulo 38: Alimentación y nutrición en el niño de edad preescolar
- Capítulo 39: Alimentación y nutrición en el niño de edad escolar y hasta los 11 años
- Capítulo 40: Alimentación y nutrición en la adolescencia
- Capítulo 41: Alimentación y nutrición en el adulto
- Capítulo 42: Alimentación y nutrición en el adulto mayor

Volumen II: Salud y Medicina

Parte VIII: Cuidados preventivos

- Capítulo 43: Factores de riesgo y enfoque preventivo
- Capítulo 44: Vacunación/inmunización
- Capítulo 45: Pesquisa activa

Parte IX: Genética y asesoramiento genético en atención primaria de salud

- Capítulo 46: Genética médica en la atención primaria de salud
- Capítulo 47: Detección de riesgo genético preconcepcional

Parte X: Atención integral a grupos poblacionales y de riesgo

- Capítulo 48: Atención prenatal
- Capítulo 49: Atención al niño
- Capítulo 50: Atención al adolescente
- Capítulo 51: Atención al adulto
- Capítulo 52: Atención al trabajador
- Capítulo 53: Atención en centros laborales
- Capítulo 54: Atención en centros educacionales
- Capítulo 55: Atención al adulto mayor
- Capítulo 56: Atención ambiental
- Capítulo 57: Atención al paciente terminal
- Capítulo 58: Atención integral para el control del cáncer

Parte XI: Familia

- Capítulo 59: Familia en el ejercicio de la medicina general integral
- Capítulo 60: Campo de la salud familiar
- Capítulo 61: Enfoque e intervención familiar en la atención sanitaria integral
- Capítulo 62: Tratamiento a la familia
- Capítulo 63: Orientación familiar para promover salud
- Capítulo 64: Familia en el proceso salud-enfermedad
- Capítulo 65: Instrucciones para llenar la historia de salud familiar
- Capítulo 66: Atención a la familia del paciente en situación terminal
- Capítulo 67: Entrevista familiar
- Capítulo 68: Planificación familiar y anticoncepción
- Capítulo 69: Riesgo reproductivo

Parte XII: Comunidad

- Capítulo 70: Participación comunitaria, social y popular
- Capítulo 71: Análisis de la situación de salud
- Capítulo 72: Diagnóstico comunitario de salud mental
- Capítulo 73: Participación popular en el análisis de la situación de salud. Identificación y priorización de problemas
- Capítulo 74: Técnicas participativas en el análisis de la situación de salud

Capítulo 75: Trabajo comunitario integrado

Capítulo 76: Diagnóstico educativo. Programa de promoción y educación para la salud

Volumen III: Salud y Medicina

Parte XIII: Epidemiología

Capítulo 77: Epidemiología en la atención primaria de salud

Parte XIV: Demografía

Capítulo 78: Demografía en la atención primaria de salud

Parte XV: Gestión en el ejercicio de la medicina general integral

Capítulo 79: Administración en el consultorio médico de familia

Capítulo 80: Actuación y responsabilidad médico legal en atención primaria de salud

Parte XVI: Situaciones excepcionales. Medicina de desastres

Capítulo 81: Planificación para situaciones especiales

Capítulo 82: Aseguramiento médico en situaciones especiales

Capítulo 83: Salud mental en situaciones de desastre

Parte XVII: Deficiencia, discapacidad, minusvalía y rehabilitación

Capítulo 84: Atención al paciente deficiente, discapacitado y minusválido

Capítulo 85: Rehabilitación psicosocial en atención primaria de salud

Parte XVIII: Docencia, investigación e información en atención primaria de salud

Capítulo 86: Formación académica y perfil profesional del médico general integral

Capítulo 87: Investigación en atención primaria de salud

Capítulo 88: Recursos generales de informática para atención primaria de salud

Capítulo 89: Gestión de información en ciencias de la salud

Parte XIX: Técnicas diagnósticas y terapéuticas

Capítulo 90: Cultura física profiláctica y terapéutica

Capítulo 91: Medicina natural y tradicional en atención primaria de salud

Capítulo 92: Principales procedimientos diagnósticos y terapéuticos para el trabajo del equipo básico de salud

Volumen IV: Principales afecciones en los contextos familiar y social

Parte XX: Lesiones a la salud

Capítulo 93: Accidentes

Capítulo 94: Violencia

Capítulo 95: Violencia intrafamiliar

Capítulo 96: Maltrato infantil

Parte XXI: Problemas más frecuentes del sistema respiratorio

Capítulo 97: Afecciones de la nariz, garganta y oídos

Capítulo 98: Afecciones respiratorias

Parte XXII: Problemas más frecuentes del sistema cardiovascular

Capítulo 99: Afecciones cardíacas

Capítulo 100: Afecciones vasculares

Parte XXIII: Problemas más frecuentes del sistema digestivo

Capítulo 101: Afecciones bucodentales

Capítulo 102: Afecciones digestivas y de la cavidad abdominal

Parte XXIV: Trastornos de nutrición

Capítulo 103: Afecciones por exceso y por defecto

Parte XXV: Problemas más frecuentes del sistema genitourinario

Capítulo 104: Afecciones genitourinarias

Capítulo 105: Afecciones ginecológicas

Parte XXVI: Problemas más frecuentes de las mamas

Capítulo 106: Afecciones mamarias

Parte XXVII: Obstetricia y situaciones propias de la mujer

Capítulo 107: Parto y puerperio

Capítulo 108: Afecciones coligadas al embarazo

Capítulo 109: Traumatismos del parto

Parte XXVIII: Problemas más frecuentes del sistema hemolinfopoyético

Capítulo 110 Anemia

Capítulo 111: Neutropenias

Capítulo 112: Púrpura trombocitopénica inmunológica

Capítulo 113: Afecciones malignas

Volumen V: Principales afecciones en los contextos familiar y social

Parte XXIX: Problemas metabólicos y endocrinos más frecuentes

Capítulo 114: Amenorreas

Capítulo 115: Afecciones de la tiroides

Capítulo 116: Afecciones del páncreas

Capítulo 117: Alteraciones de los lípidos

Parte XXX: Problemas más frecuentes de los ojos

Capítulo 118: Disminución de la capacidad visual

Capítulo 119: Afecciones inflamatorias y traumáticas

Parte XXXI: Afecciones más frecuentes del sistema nervioso central

Capítulo 120: Enfermedad cerebrovascular

Capítulo 121: Neuropatías periféricas

Capítulo 122: Cefaleas

Capítulo 123: Enfermedad de Parkinson

Capítulo 124: Epilepsias

Capítulo 125: Parálisis facial periférica y cerebral infantil

Capítulo 126: Coma

Parte XXXII: Problemas musculoesqueléticos más frecuentes

Capítulo 127: Afecciones articulares y del tejido conectivo

Capítulo 128: Afecciones osteomioarticulares

Capítulo 129: Lesiones traumáticas del sistema osteomioarticular

Parte XXXIII: Problemas más frecuentes de la piel y faneras

Capítulo 130: Afecciones de la piel y las uñas

Parte XXXIV: Afecciones más frecuentes de la psiquis, la conducta y la relación. Problemas de salud mental

Capítulo 131: Trastornos específicos del aprendizaje

Capítulo 132: Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

Capítulo 133: Trastornos de la eliminación

Capítulo 134: Trastornos del sueño

Capítulo 135: Trastornos de la conducta alimentaria

Capítulo 136: Trastorno monosintomático: TICS
Capítulo 137: Trastornos de adaptación
Capítulo 138: Retraso mental
Capítulo 139: Autismo
Capítulo 140: Salud mental y afecciones más frecuentes de la psiquis
Capítulo 141: Urgencias psiquiátricas en atención primaria de salud
Capítulo 142: Conducta suicida y su manejo en atención primaria de salud
Capítulo 143: Terapéutica psiquiátrica en atención primaria de salud
Capítulo 144: Alcoholismo y otras adicciones. Su atención en salud
Capítulo 145: Comorbilidad en afecciones de la psiquis

Parte XXXV: Problemas infecciosos más frecuentes

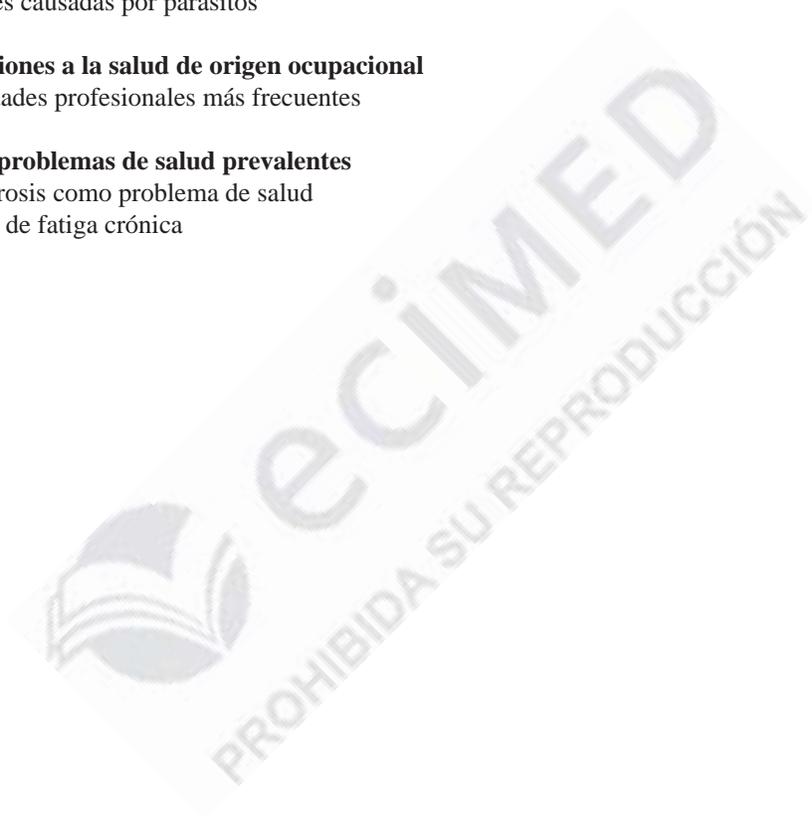
Capítulo 146: Afecciones causadas por bacterias
Capítulo 147: Afecciones causadas por virus
Capítulo 148: Afecciones causadas por parásitos

Parte XXXVI: Alteraciones a la salud de origen ocupacional

Capítulo 149: Enfermedades profesionales más frecuentes

Parte XXXVII: Otros problemas de salud prevalentes

Capítulo 150: Aterosclerosis como problema de salud
Capítulo 151: Síndrome de fatiga crónica



Contenido

Volumen IV. Principales afecciones en los contextos familiar y social

Parte XX. Lesiones a la salud

Capítulo 93. Accidentes/ 1011

- Accidentes del tránsito/ 1012
- Accidentes del trabajo/ 1014
- Accidentes domésticos y peridomésticos/ 1014
- Bibliografía/ 1018

Capítulo 94. Violencia/ 1019

- Bibliografía/ 1024

Capítulo 95. Violencia intrafamiliar/ 1025

- Efectos/ 1025
- Bibliografía/ 1026

Capítulo 96. Maltrato infantil/ 1027

- Bibliografía/ 1033

Parte XXI. Problemas más frecuentes del sistema respiratorio

Capítulo 97. Afecciones de la nariz, garganta y oídos/ 1035

- Amigdalitis aguda/ 1035
- Sinusitis aguda/ 1037
- Otitis externa/ 1039
- Otitis media aguda/ 1040
- Furunculosis nasal/ 1042
- Síndrome obstructivo nasal/ 1043
- Cuerpo extraño en vías aereodigestivas/ 1044
- Epistaxis/ 1045
- Disfonía o ronquera/ 1047
- Hipoacusia/ 1048
- Cuerpo extraño en el oído externo/ 1049
- Bibliografía/ 1050

Capítulo 98. Afecciones respiratorias/ 1051

- Asma/ 1051
- Tuberculosis pulmonar/ 1092
- Neoplasia de pulmón/ 1098
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica/ 1106
- Exacerbaciones/ 1110
- Bibliografía/ 1111

Parte XXII. Problemas más frecuentes del sistema cardiovascular

Capítulo 99. Afecciones cardíacas/ 1113

- Enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo/ 1113
- Insuficiencia cardíaca/ 1117
- Fístulas arteriovenosas/ 1119
- Edema agudo del pulmón/ 1130
- Cardiopatía isquémica/ 1131
- Angina de pecho (*angor pectoris*)/ 1134
- Síndrome coronario agudo/ 1137
- Infarto agudo de miocardio (IAM)/ 1147
- Hipertensión arterial/ 1163
- Arritmias cardíacas/ 1181

Taquiarritmias cardíacas/ 1186
Bradiarritmias cardíacas/ 1197
Endocarditis infecciosa/ 1200
Bibliografía/ 1213

Capítulo 100. Afecciones vasculares/ 1214

Várices/ 1214
Linfangitis/ 1217
Pie diabético/ 1220
Trombosis venosa profunda de las extremidades/ 1226
Arteriosclerosis obliterante/ 1233
Isquemia arterial aguda de las extremidades/ 1236
Bibliografía/ 1241

Parte XXIII. Problemas más frecuentes del sistema digestivo

Capítulo 101. Afecciones bucodentales/ 1243

Bibliografía/ 1250

Capítulo 102. Afecciones digestivas y de la cavidad abdominal/ 1252

Estomatitis/ 1252
Disfagia/ 1254
Enfermedad por reflujo gastroesofágico/ 1257
Hernia hiatal/ 1260
Vómito y regurgitación/ 1262
Dispepsia/ 1264
Gastritis/ 1268
Úlcera péptica gastroduodenal/ 1269
Enfermedades de la vesícula biliar y de las vías biliares/ 1278
Pancreatitis crónica/ 1285
Enfermedades diarreicas/ 1289
Enfermedad diarreica aguda y aguda prolongada/ 1291
Enfermedad diarreica persistente y crónica/ 1295
Constipación/ 1310
Divertículos de colon/ 1312
Síndrome de intestino irritable/ 1313
Síndrome ictérico/ 1315
Hepatitis viral aguda/ 1327
Hepatitis crónica/ 1335
Dolor abdominal recurrente/ 1336
Neoplasias más frecuentes del aparato digestivo/ 1338
Bibliografía/ 1346

Parte XXIV. Trastornos de nutrición

Capítulo 103. Afecciones por exceso y por defecto/ 1349

Obesidad/ 1349
Desnutrición proteicoenergética/ 1356
Bibliografía/ 1360

Parte XXV. Problemas más frecuentes del sistema genitourinario

Capítulo 104. Afecciones genitourinarias más frecuentes/ 1361

Infección del tracto urinario/ 1361
Hematuria/ 1372
Uropatía obstructiva/ 1383
Prevención de las enfermedades renales en la comunidad/ 1389
Bibliografía/ 1397

- Capítulo 105.** Afecciones ginecológicas/ 1399
Trastornos menstruales/ 1399
Hemorragia uterina disfuncional/ 1399
Climaterio y menopausia/ 1401
Leiomioma uterino/ 1404
Carcinoma del cuello uterino/ 1406
Cáncer de endometrio/ 1410
Quistes de ovario/ 1412
Tratamiento/ 1413
Dolor pélvico/ 1414
Prolapso genital/ 1415
Vulvovaginitis infecciosa/ 1416
Enfermedad inflamatoria pélvica/ 1419
Tumores ginecológicos en la infancia y la adolescencia/ 1425
Bibliografía/ 1431

Parte XXVI. Problemas más frecuentes de las mamas

- Capítulo 106.** Afecciones mamarias/ 1433
Displasia mamaria o enfermedad fibroquística de la mama/ 1434
Fibroadenoma/ 1434
Ectasia ductal o mastitis periductal/ 1435
Mastitis aguda/ 1435
Eccema del pezón/ 1435
Ginecomastia/ 1436
Cáncer de mama/ 1436
Afecciones mamarias en edad infanto-juvenil/ 1440
Bibliografía/ 1441

Parte XXVII. Obstetricia y situaciones propias de la mujer

- Capítulo 107.** Parto y puerperio/ 1443
Diagnóstico y pronóstico del parto/ 1443
Puerperio normal y patológico/ 1444
Bibliografía/ 1448
Capítulo 108. Afecciones coligadas al embarazo/ 1449
Rotura prematura de membranas/ 1449
Infección de las vías urinarias y embarazo/ 1451
Crecimiento intrauterino retardado/ 1455
Enfermedad hipertensiva durante el embarazo/ 1457
Factores de riesgo/ 1461
Diabetes pregestacional/ 1463
Gestorragias/ 1466
Bibliografía/ 1474
Capítulo 109. Traumatismos del parto/ 1475
Bibliografía/ 1477

Parte XXVIII. Problemas más frecuentes en el sistema hemolinfopoyético

- Capítulo 110.** Anemia/ 1479
Anemias relacionadas con la gestación/ 1482
Anemias en el niño/ 1488
Anemia en el adulto/ 1494
Anemias megaloblásticas por trastornos en la síntesis del ADN/ 1496
Bibliografía/ 1501

Capítulo 111. Neutropenias/ 1502

Bibliografía/ 1503

Capítulo 112. Púrpura trombocitopénica idiopática o inmunológica/ 1504

Púrpura trombocitopénica y embarazo/ 1505

Recién nacido de madre con púrpura trombocitopénica idiopática o inmunológica/ 1506

Bibliografía/ 1506

Capítulo 113. Afecciones malignas/ 1507

Leucemias agudas/ 1507

Leucemia mieloide crónica/ 1511

Linfomas/ 1512

Bibliografía/ 1515



Capítulo 93

ACCIDENTES

Roberto Álvarez Sintés

El siglo XXI es testigo de un problema de salud de extraordinaria magnitud y trascendencia social: los accidentes.

Múltiples investigaciones realizadas concluyen que los accidentes pueden ser evitados en un altísimo porcentaje, o sea, que la mayoría de estos ni son inevitables, ni son tan “accidentales”; por tanto, el concepto de accidente es, científicamente, impreciso.

Concepto

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera accidente un acontecimiento fortuito, por lo general desgraciado o dañino, independiente de la voluntad humana, provocado por una fuerza exterior que actúa rápidamente y que se manifiesta por la aparición de lesiones orgánicas o trastornos mentales.

A todo accidente se le debe aplicar un enfoque clínico, epidemiológico, social y psicológico que incluya:

- La persona a quien le ocurre.
- El ambiente humano que le rodea.
- El medio físico en que vive.
- El agente del accidente.

Por todo eso, el profesor José R. Jordán (1990) señala que: “lo peor que tienen los ‘accidentes’ es el nombre. La palabra ‘accidente’ por su significado habitual se entiende como un suceso, casual, fortuito debido a la suerte o mejor: a la mala suerte, al azar”.

La persona sufre una alteración de la que, en apariencia, es ella misma la causante, pero que no se sucede sin un medio que la facilite, ya que el accidente supone una falta de previsión y si se tiene en cuenta

que puede ocurrir, se puede evitar, o al menos disminuir la gravedad de sus consecuencias.

Patogenia

Los accidentes representan un problema de salud mundial y constituyen la primera causa de muerte en niños y adultos jóvenes, en la mayor parte de los países. Por eso se consideran un problema creciente en términos de años de vida potencialmente perdidos, ya que afectan, en mayor proporción, a las poblaciones de menor edad, aunque los otros grupos también se ven perjudicados.

En América, las enfermedades crónicas y otros daños a la salud ocupan los primeros lugares de la mortalidad, entre estos los accidentes. Estos no se han estudiado adecuadamente, salvo los del tránsito, pero no lo suficiente.

Los accidentes se ubican entre las cinco primeras causas de muerte en niños y ancianos de veinte países de América Latina y el Caribe, incluyendo a Cuba, donde constituyen la primera causa de muerte en los grupos de 1 a 4 años y en el de 5 a 14 años; la segunda en las edades de 15 a 49 años y la quinta en el grupo de 50 a 64 años. Es la causa principal de mortalidad entre los niños y adolescentes de 1 a 19 años de edad y la tercera en menores de 1 año. En Cuba ocupa el cuarto lugar en la mortalidad, solo superados por los tumores malignos, las enfermedades del corazón y las enfermedades cerebrovasculares.

Por sexos, la tasa de mortalidad masculina supera, ampliamente, la femenina año 2011: 30,1 contra 17,8.

Las mayores tasas de mortalidad se atribuyen a los accidentes del tránsito y las caídas accidentales.

El ahogamiento y sumersiones accidentales, los accidentes provocados por exposición al humo, fuego y llamas, así como el envenenamiento accidental constituyeron las otras principales causas (Tabla 93.1).

Tabla 93.1. Causas de mortalidad por accidentes o lesiones

Causas	1970	1980	2004	2005 *
Número de defunciones				
Accidentes de vehículos de motor	1 045	1 518	1 124	1 154
Otros accidentes del transporte	231	176	162	151
Envenenamiento accidental	74	36	36	39
Caídas accidentales **	429	662	1 766	1 675
Exposición al humo, fuego y llamas	377	274	65	59
Ahogamiento y sumersión accidentales	218	393	265	272
Tasa por 100 000 habitantes				
Accidentes de vehículos de motor	12,2	15,5	10,0	10,2
Otros accidentes del transporte	2,7	1,8	1,4	1,3
Envenenamiento accidental	0,9	0,4	0,3	0,3
Caídas accidentales	5,0	6,8	15,7	14,9
Exposición al humo, fuego y llamas	4,4	2,8	0,6	0,5
Ahogamiento y sumersión accidentales *	2,5	4,0	2,4	2,4

Datos provisionales.

** Excluye secuelas de caídas accidentales.

Su importancia está dada por la elevada morbilidad, mortalidad e invalidez que le causan al paciente, al gran número de crisis familiares no transitorias que originan y al elevado costo económico que de manera directa –asistencia médica y seguridad social– o indirecta – ausentismo laboral y escolar del paciente y familiares – representan.

En la figura 93.1 se encuentran los años de vida potencialmente perdidos (AVPP) y años de vida productiva potencialmente perdidos (AVPPP) por causa de los accidentes en Cuba durante los años 1987 a 2002, donde se puede percatar cómo las tasas de AVPP variaron de 14,0 por 1 000 habitantes, en 1987, a 8,0 en el 2002, con una disminución relativa de 75,0 %. Las tasas de AVPPP mostraron valores de 10,2, en 1987, a 5,2 en 2002 y la disminución relativa fue de 96,1 % (Fig. 93.1).

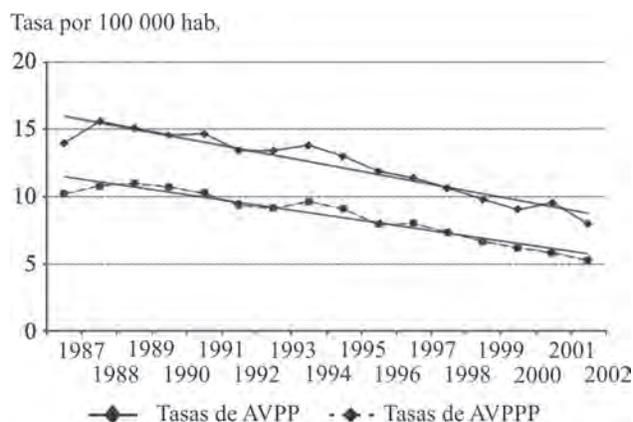


Fig. 93.1. Años de vida potencialmente perdidos (AVPP) y años de vida productiva potencialmente perdidos (AVPPP) por causa de los accidentes. Cuba, 1987 a 2002.

Tomado de: Hernández S. M., García R. R., Valdés L. F., *et al* (2003): Mortalidad por accidentes en Cuba, 1987 a 2002. Rev. Cubana Hig Epidemiol; 41(2).

Como se puede apreciar, a pesar de esta disminución, constituyen un serio problema no solo de salud, sino también económico y social.

Desde el punto de vista etiológico, los accidentes se consideran un problema multifactorial, en el cual interviene una compleja red de factores personales y ambientales.

Lo anterior permite considerarlos como un problema prioritario y se pueden calificar como enfermedad social de proporciones epidémicas, siendo necesario para su prevención, profundizar en el conocimiento de los diferentes tipos de accidentes y los factores relacionados, ya que lo accidental de estos acontecimientos solo radica en sus consecuencias. Al pensar que pueden ocurrir, también se pueden evitar.

Accidentes del tránsito

Según cifras de la OMS un alto porcentaje de las camas disponibles en los hospitales se encuentran constantemente ocupadas por víctimas de accidentes del tránsito. Estos son responsables del mayor número de muertes y el 30 % de las defunciones se presenta en las edades entre 14 y 25 años, y afectan, por tanto, a la parte más activa de la población.

Se estima que por cada persona muerta hay entre 10 y 15 heridos graves y de 30 a cuarenta heridos leves.

En Cuba constituyen la quinta causa de muerte y fundamentalmente son provocados por la imprudencia de las personas al cruzar o permanecer en la calle, no

caminar por las aceras, transitar entre vehículos estacionados al bajar o subir a estos, el exceso de velocidad de los conductores y conducir bajo el efecto del alcohol, así como los desperfectos técnicos de los vehículos.

Patogenia

Las principales causas son las siguientes:

- Deficiente atención al control del vehículo.
- No guardar la distancia estipulada entre vehículos.
- No respetar el derecho de vía.
- Violaciones de las reglas del tránsito por los peatones.
- Animales sueltos en la vía.
- Infracciones cometidas por ciclistas.

Los elementos de la tríada ecológica presentes en los accidentes del tránsito se relacionan a continuación:

1. El hombre (el huésped). Los estudios demuestran que es el responsable de la mayoría de los accidentes. Entre los factores que se toman en cuenta para la evaluación se encuentran:
 - a) Edad.
 - b) Sexo.
 - c) Estado civil.
 - d) Ocupación.
 - e) Nivel educacional.
 - f) Adiestramiento.
 - g) Años de experiencia como conductor.
 - h) Trastornos de la conducta (agresividad, preocupación y enfermedades psiquiátricas).
 - i) Imprudencia.
 - j) Cansancio.
 - k) Fatiga.
 - l) Sueño.
 - m) Enfermedades cerebrovasculares, hipertensión arterial, infarto del miocardio, hipoglucemia, coma diabético, convulsiones y epilepsia.
 - n) Inexperiencia en la atención.
 - ñ) Defectos físicos: visuales, auditivos y otros.
 - o) Coeficiente intelectual.
 - p) Intoxicación etílica.
 - q) Efecto de drogas.
 - r) Efecto de los medicamentos.
 - s) No utilización del cinturón de seguridad.
2. El vehículo (el agente):
 - a) Defectos de construcción (aristas salientes, filos y limitantes de la visibilidad).
 - b) Luces, frenos y dirección.
 - c) Tipo de vehículo.
 - d) No existencia del cinturón de seguridad.
 - e) Condiciones en que lleva la carga y a los pasajeros.

3. La vía y otros factores (el medio):

- a) Ancho.
- b) Iluminación.
- c) Estado de la superficie.
- d) Señalización.
- e) Configuración geométrica.
- f) Limitantes de la visibilidad (árboles, edificios, cercas, etc.).
- g) Lluvia.
- h) Neblina.
- i) Humo.
- j) Polvo.
- k) Iluminación natural.
- l) Elevaciones.
- m) Hora.
- n) Mes.
- ñ) Día de la semana.

Prevención

Prevención primaria:

1. Sobre el conductor:

- a) Educación vial sobre formas de conducción, responsabilidad en la utilización de vehículos y carreteras. Se debe incluir señalización en las zonas de mayor ocurrencia de accidentes, heridos y muertes. Este tipo de educación se debe llevar a las familias y colectividades: escuelas, círculos de niños y ancianos, entre otros, es decir, a toda la población de las comunidades.
- b) En general, se aconsejan los puntos siguientes: concentración en el conductor, anticipación (estar atento a lo imprevisible), prudencia, cuidar del vehículo y comprobar el estado técnico antes de salir a la calle, cortesía, respetar los derechos y la vida de los demás, pensar siempre que más vale llegar tarde que no llegar y que es mejor perder un minuto en la vida que la vida en un minuto.
- c) Adecuada selección de conductores: capacitación y mayor exigencia en los exámenes médicos a los aspirantes a choferes.
- d) Prevención de la fatiga en los automovilistas que van a realizar jornadas prolongadas: alimentación pobre en grasa, poco voluminosa, rica en zumos y frutas. Establecer tiempos máximos de conducción (horas diarias) y mínimos de descanso a determinados conductores de vehículos.
- e) Establecer normativas legales, vigilancia policial y sanciones con un objetivo educativo y preventivo, por ejemplo, en relación con el exceso de velocidad, consumo de alcohol, etcétera.

2. Sobre la vía:
 - a) Construcción, mantenimiento y adecuada señalización permanente de la vía.
 - b) Cumplimiento de las reglas de circulación establecidas para las zonas escolares y de las normas para la transportación de personal.
 - c) Educación de los niños en relación con el código del tránsito y la señalización, así como la vigilancia de padres, maestros, familiares, colectividades y comunidades en general, para impedir los juegos en las calles.
3. Sobre el vehículo: mantener el sistema técnico del vehículo en buen estado y eliminar todo aquello que origine fatiga o distracción en el conductor.

Prevención secundaria:

1. Medidas para disminuir las lesiones que se producen en el accidente:
 - a) Exigir el uso de cinturones de seguridad y el reposa-cabeza.
 - b) Hoy, los nuevos vehículos se fabrican con bolsas inflables y sería adecuado construir la parte delantera con materiales deformables, diseñada de manera tal que la parte frontal del automóvil golpee al peatón por debajo de las rodillas, con lo que se evitan lesiones articulares y se logra que la víctima caiga sobre el vehículo y no debajo de este.
 - c) Eliminar las aristas y partes duras en el interior y exterior del vehículo, ya que pueden lesionar a los ocupantes o a los peatones.
2. Prestación de los primeros auxilios:
 - a) La prestación adecuada de los primeros auxilios y el transporte de los heridos pueden disminuir las consecuencias de los accidentes, por lo que se les debe exigir a los conductores conocimientos básicos de primeros auxilios antes de otorgárseles la licencia de conducción. Estos conocimientos son válidos para toda la población.

Prevención terciaria:

1. Dirigida a la adecuada rehabilitación física, psíquica y social.

Accidentes del trabajo

Tanto o más que los riesgos profesionales, es el uso inadecuado de los medios de protección laboral lo que continúa ocasionando accidentes que implican lesiones personales, daños materiales y conflictos familiares.

Ocurren, con mayor frecuencia en el sector demográfico de mayor importancia económica (véase capítulo 52 “Atención al trabajador”)

Patogenia

Algunas causas de este tipo de accidente son las siguientes:

- Uso inadecuado de los medios individuales de protección.
- Ausencia de reglas de seguridad.
- En los centros donde dichas reglas existen, se ignoran tanto estas como el modo de controlarlas.
- Deficiente estado técnico de los equipos.
- Uso de andamios y escaleras inadecuadas.
- Iluminación incorrecta.
- Deficiencias en la organización del trabajo y de otra índole, entre las que se encuentran la de no investigar el origen de los accidentes ni analizarlos con los trabajadores.
- Inexistencia de programas de acción contra los accidentes laborales.
- Lentitud en los procedimientos judiciales que se han seguido contra los responsables de accidentes.
- No divulgación de las causas de los accidentes.

Prevención

Para prevenir los accidentes del trabajo se deben considerar los elementos siguientes:

- Localizar los riesgos.
- Educar a los trabajadores sobre cómo evitarlos.
- Exigir la obligatoriedad del uso de los medios de protección individual.
- Mejorar las condiciones de seguridad de los equipos, edificaciones, sistemas de iluminación, etcétera.

Accidentes domésticos y peridomésticos

Concepto

Generalmente, se piensa en el hogar como un lugar seguro, sin riesgos; sin embargo, en él ocurre un elevado número de accidentes.

La OMS los define como aquellos que ocurren en la vivienda propiamente dicha: patio, jardín, garaje, acceso a los pisos, vestíbulos de las escaleras y todo lugar perteneciente al domicilio.

Patogenia

Se presentan más en niños y ancianos; la proporción de varones es muy superior a la de las niñas; sin embargo, en el anciano se reportan más accidentes,

en las mujeres hasta los 75 años de edad, a partir de la cual la frecuencia es similar en ambos sexos. Antes de los 8 años, los accidentes ocurren, principalmente, en el hogar, pero a partir de esa edad, la mayoría se presenta en áreas fuera de este. El niño hiperquinético sufre accidentes con mayor frecuencia.

Los accidentes domésticos y peridomésticos más comunes son las caídas, las heridas y las quemaduras. Los que residen en áreas urbanas se accidentan en mayor proporción que los de áreas rurales; la mayoría de estos han sido atribuidos a la falta de vigilancia y autoridad en el caso de los niños, así como a la ausencia de orden doméstico para todos los grupos de edades.

En el anciano esta predisposición está dada por los cambios en la marcha, debido a la reducción en el control muscular y la rigidez musculoesquelética, el aumento de la inestabilidad, balanceo al andar y las alteraciones de los reflejos visuales, laberínticos y tónicos del cuello; influyen también las enfermedades no controladas y el consumo de medicamentos y sustancias que deterioran la perfusión cerebral, la atención y el control postural.

En diversos reportes se observa un incremento de los accidentes en el hogar por ingestión de sustancias tóxicas y caídas, sobre todo en los menores de 5 y mayores de 60 años de edad, respectivamente.

Las causas más frecuentes que propician los accidentes son:

- Escasa iluminación.
- Pisos mojados o húmedos y suelos resbaladizos.
- Escalones muy altos y estrechos.
- Bajar corriendo las escaleras o correr dentro de las habitaciones.
- Ausencia de barandas en las escaleras.
- Subirse en sillas u otros objetos.
- Camas demasiado altas.
- Niños que juegan con fósforos, fosforeras, objetos punzantes y cortantes o que tratan de encender cocinas, lámparas, etcétera
- Objetos en el suelo que propician tropiezos.
- Animales domésticos sueltos por la casa.
- Envenenamiento con líquidos o polvos que se encuentran al alcance de los niños.

Por la frecuente ocurrencia de este tipo de accidente y la gran relación con el desarrollo del niño, se analiza con profundidad.

Accidentes y desarrollo del niño

Según el profesor Jordán (1990), a medida que el niño se va desarrollando, va adquiriendo nuevas

capacidades, tales como fijar la vista en un objeto, tomarlo primero con toda la mano y después con la punta de los dedos.

Al principio permanece acostado en la cuna, pero luego ya puede, primero sentarse sin ayuda, después gatear y más adelante caminar y correr. De este modo, va ampliando cada vez más su radio de acción, pero, al mismo tiempo que amplía su capacidad de desplazamiento, aumenta su curiosidad por explorar el mundo que lo rodea. Las zonas de peligro por las que el niño poco a poco va ampliando su radio de acción, como bien dice el profesor Jordán, comienzan con la letra **C**.

En la *cuna*, durante los primeros meses de la vida, ocurren muchos accidentes, pero, fundamentalmente, la broncoaspiración y la asfixia. La primera se produce al acostar al niño boca arriba después de alimentarlo. Para evitarla, se debe acostar siempre boca abajo y con la cabeza hacia un lado.

La asfixia ocurre cuando se colocan juguetes con cordeles, que pueden enredarse en el cuello o bolsas plásticas en las que el niño mete la cabeza a manera de capuchón y después no sabe cómo quitársela. Cuando se dejan bajas las barandas, a veces cae de la cuna y se lesiona.

En la *cama* de los padres, pues puede suceder que el niño, a partir de los 5 meses, se caiga de esta, ya que puede girar sobre sí mismo. Se debe evitar que el recién nacido o el lactante comparta la cama de los adultos por el peligro de asfixia al ser comprimido por los padres cuando están dormidos.

En el *cuarto*, lugar donde el niño pasa gran parte del tiempo durante su primer año, pueden ocurrir otros accidentes. A partir de los 8 meses ya puede realizar la pinza digital y llevarse objetos pequeños a la boca, y tragarlos o aspirarlos a los bronquios. Son muy peligrosos los frijoles, semillas, cuentas de collar, alfileres, monedas, tornillos, clavos, etc. Un peligro adicional moderno son las pilas de botón utilizadas en relojes y calculadoras, pues contienen un material cáustico que lesiona la pared del tubo digestivo. Otro peligro importante está en el *cuarto de baño* con la puerta abierta y la bañera llena de agua. Recuerde que si el niño se cae dentro, no sabe cómo salir y se ahoga. Lo mismo ocurre con tinas de agua o cubos. Hay que cuidar de no dejar a su alcance medicamentos de adultos en la mesa de noche.

Ya cerca del año de edad, se puede desplazar por el resto de la *casa* y las precauciones hay que intensificarlas. Dentro de estas, evite dejar sillas, sillones y juguetes altos, autos, caballo, bicicletas, etc.

en balcones o terrazas no protegidas. El niño sube a estos y se puede caer. Lo mismo ocurre con muebles situados debajo de una ventana sin rejas. En las casas con traspatio o jardín no se deben dejar a su alcance herbicidas o raticidas. También hay que cuidar que las cisternas estén tapadas.

En la cocina hay grandes peligros para los niños pequeños. No deben tener acceso a la zona donde está el fuego o los líquidos hirvientes, por el grave peligro de las quemaduras. Como medidas preventivas se debe alejar a los niños de las cocinas y lugares donde se produzca fuego e impedir que jueguen con fósforos u otro tipo de encendedores.

En el comedor también hay peligro cuando se sirven sopas o caldos calientes. Como medidas preventivas, se debe estar seguro, antes de transportar líquidos hirvientes de un lado a otro, de que no exista un niño, adulto o animal que pueda interponerse, inesperadamente, en nuestro camino.

En la propia cocina existe el peligro adicional de ingerir queroseno, sulfamante o insecticidas, sobre todo, cuando se comete el error de almacenarlos en botellas de refrescos, que el niño toma por confusión. Como medidas preventivas se deben colocar estas sustancias en estantes altos, fuera del alcance de los niños y guardarlas en frascos y envases rotulados; no almacenar medicamentos ni alimentos junto a estos productos; no almacenar nunca sustancias tóxicas en pomos de computas, de refrescos, ni en ningún otro recipiente donde, por costumbre, se distribuyen alimentos.

Cuando el niño camina y corre desplazándose con libertad, comienza el peligro de los accidentes en la calle. Desde pequeño, cuando ocupe un auto como pasajero, siempre debe ir en el asiento de atrás, preferible, en asientos diseñados al efecto. Después los accidentes ocurren cuando el niño tiene acceso a la calle y se transforma en peatón. Hasta los 6 años de edad tiene lo que se llama visión en túnel: no ve más que el objeto que tiene delante de sus ojos, y que le llama la atención. Corre impulsivamente a su alcance, pero no mira hacia los lados, ni sabe calcular la velocidad relativa de un vehículo que se acerca. Por eso, todos los niños menores de 7 años siempre deben estar supervisados por un adulto al deambular por la calle. Estos peligros deben ser tenidos en cuenta cuando va al círculo (guardería) y al colegio.

Se considera la última C, el campo. Cuando el niño se traslada al campo, existe el peligro de tres P: pozos, presas y piscinas naturales, como los ríos y lagunas.

Aquí, además del peligro de ahogamiento, existe otro adicional: las tiradas de cabeza en aguas poco

profundas, que pueden provocar lesiones en el cráneo, a veces mortales, o en el cuello, y provocar paraplejía o cuadriplejía.

También en el campo existe otro peligro, que aunque es relativamente frecuente, es poco divulgado: ser fulminado por un rayo durante una tormenta. Los niños, los padres y maestros deben estar conscientes de este peligro, y tomar las precauciones necesarias, como refugiarse en un lugar cubierto y protegido.

Accidentes más frecuentes en el hogar

Las caídas son los más frecuentes, seguidos por las heridas, luxaciones, fracturas, quemaduras, intoxicaciones y envenenamientos. Además, se presentan accidentes eléctricos, con armas de fuego, con animales domésticos, con juguetes y sofocación mecánica por cuerpos extraños.

A continuación se relacionan las medidas preventivas para cada uno de estos casos:

1. Caídas y resbalones:

- a) Acostar a los niños pequeños en cunas con barandas lo suficientemente altas. La altura adecuada de estas se puede medir por el propio niño: la baranda debe llegar a sus tetillas cuando el niño está de pie.
- b) Evitar que los niños tengan acceso a azoteas, balcones y escaleras. Para ello es conveniente colocar puertas o rejas que les impidan el paso.
- c) Cuidar que los juguetes u otros objetos no permanezcan regados por el suelo.
- d) No se deben limitar las actividades a los menores, pero sí vigilar que los juguetes y juegos no constituyan riesgos para la salud.
- e) La limpieza de los pisos se debe realizar cuando se tenga la certeza de que los miembros de la casa se encuentran en un lugar seguro y se les debe impedir que transiten por el área que se está limpiando.

2. Heridas:

- a) No dejar al alcance de los niños objetos agudos o con filo, tales como cristales, clavos, cuchillos, alfileres, etcétera.
- b) Las tijeras que por diversas actividades escolares tengan que utilizar los niños deben ser de punta roma y bajo la vigilancia constante de los adultos.
- c) No dejar al alcance de los niños las cuchillas de afeitar.
- d) Sacar la punta de los lápices con sacapuntas y de no ser posible, no permitir que los niños

- sean quienes las saquen con otros utensilios que ofrezcan peligro.
3. Introducción de objetos extraños en la boca, la nariz y los oídos:
 - a) No dejar al alcance de los niños objetos que puedan tragar o introducir en la nariz y los oídos.
 - b) Tener en cuenta la edad del niño antes de ofrecerle juguetes, pues, en ocasiones, al ser desarmados ofrecen peligro a los menores.
 4. Accidentes oculares:
 - a) No proporcionar a los niños juguetes que puedan lesionar la región ocular. Diferenciarlos de acuerdo con la edad del niño.
 - b) No dejar al alcance de los menores objetos que puedan lesionar los ojos.
 5. Asfixia:
 - a) Mantener bajo vigilancia a los niños pequeños.
 - b) No dejar al alcance de los niños mosquiteros, almohadas, toallas, nailon, ni ningún otro objeto que pueda cubrir sus caras y con ello impedirles la respiración.
 - c) Evitar el acceso de menores a locales donde se encuentren recipientes con agua almacenada, por ejemplo, bañaderas, cubos, etcétera
 - d) No dejar jamás solo a un niño que ingiera alimentos por medio de biberones.
 - e) No permitir que los niños pequeños duerman en la cama con los padres.
 6. Accidentes provocados por electricidad:
 - a) Los tomacorrientes se deben mantener con la protección adecuada.
 - b) Educar a los niños sobre el peligro que entraña jugar con la electricidad.
 - c) Reparar las deficiencias que se detecten en las instalaciones eléctricas.

Accidentes peridomésticos

Comprenden los accidentes en las escuelas, lugares de recreo y esparcimiento. Los más frecuentes son: caída, ahogamiento por inmersión o sumersión, y deportivos.

Caídas accidentales en el anciano

- Se deben tomar las medidas preventivas siguientes:
- Adecuada iluminación en todas las áreas, con interruptores de fácil acceso, preferiblemente desde la cama.
 - Alfombras bien colocadas.
 - En las instituciones de ancianos, se deben utilizar rampas en vez de escalones individuales.

- Colocar barandas a ambos lados de las escaleras.
- Evitar colocar objetos con los cuales el anciano pueda tropezar.
- No dejar en el suelo trastos ni dejar sueltos animales domésticos.
- Evitar derramar sustancias húmedas o grasientas en el suelo.
- Poner agarraderas en las paredes de los baños.
- Utilizar calzado y esterillas antideslizantes en los baños.
- Corrección y ajuste de las actividades que realiza el anciano.
- Uso de espejuelos, audífonos, bastón u otros dispositivos manuales para auxiliarse.
- Control de las enfermedades crónicas.
- Ejercicio moderado para incrementar la capacidad física.

Atención primaria en la prevención de accidentes

El médico de familia tiene un papel primordial en el desempeño de la labor educativa al nivel primario de salud, ya que es responsable de instruir a las personas, familias, y colectividades sobre lo que deben conocer para la prevención de accidentes.

Las medidas generales contra los accidentes en los niños son dos: educación para evitar el peligro y, al mismo tiempo, supervisión por los padres o personas que cuidan al infante:

- Promoción de salud y bienestar de la población.
- Educar a la población para que conozca dónde está el peligro.
- El equipo de salud detecta las personas, familias, colectividades y comunidades en riesgo.
- En las visitas a los hogares, además de las acciones de salud sobre las enfermedades crónicas, infecciosas y cuidados higiénico-sanitarios, se debe hacer énfasis en la prevención de los accidentes.
- No solo con los individuos, familias y comunidad en las consultas médicas y visitas al hogar y comunidad se debe hacer este trabajo preventivo. También en charlas educativas; dinámicas de grupo; círculos de embarazadas, lactantes, pioneros y adolescentes; centros educacionales y laborales, así como utilizar carteles, afiches, murales y todos los medios de propaganda que estén a nuestro alcance.
- Las acciones de prevención que se adopte en las propias casas pueden llegar a influir en los hábitos y conductas de otras familias.

- Es necesario lograr la participación de la comunidad en las acciones de promoción de conductas seguras y reducción de los riesgos en el hogar.

Se concluye que para prevenir los accidentes es necesario promover la participación comunitaria y la intersectorialidad.

Bibliografía

Álvarez Sintés, R. (2005). Salud familiar. Manual del promotor. 2ª ed. Maracay: Editorial MSDS.

Fernández González, J.M., Fernández Ychaso, G., Ychaso Rodríguez, N., Mendizábal Basaco M. (2006). Principales causas de mortalidad general en Cuba. Año 2004. *Rev Habanera Cienc Méd*, 5 (2) Recuperado de <http://www.ucmh.sld.cu/rhab/rhcmv5n2.htm>

Guerrero Ocaña, M. (2012). Peatones deben extremar cuidados en vías de la capital. *Granma*. 48(224).

Hernández Sánchez M., García Roche, R., Pérez Sosa, D., Ramos Molina D. (2001). Información sobre prevención de accidentes

que poseen adultos y niños a su cuidado. *Rev. Cubana Hig Epidemiol*, 39(2): 95-100.

Hernández Sánchez M., R. García Roche, F. Valdés Lazo, A. Cortés Alfaro, B. Tabicada Fernández (2003). Mortalidad por accidentes en Cuba 1987 - 2002. *Rev. Cubana Hig. Epidemiol*, 41(2).

Jordán, J. R. [S.f.]. Accidentes. Educación para la salud. La Habana, MINSAP.

_____ (1990): Los accidentes son un problema de salud. *Rev. Cubana Pediat*, 62(2): 165-7.

Ministerio de Salud Pública, Cuba (2012). Anuario Estadístico de Salud. La Habana.

Ministerio de Salud Pública, Cuba (2012). Programa para la prevención de los accidentes en menores de 20 años. Comisión Nacional de Prevención de Accidentes. La Habana: MINSAP.

Silva Aycaguer, L. C., Benavides Rodríguez, A., Vidal Rodeiro C. L. (2003). Análisis espacial de la mortalidad en áreas geográficas pequeñas: El enfoque bayesiano. *Rev. Cubana Salud Pública*, oct-dic., 29(4) Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662003000400004&lng=es&nrm=iso

Valdés, E., Ferrer, N., Ferrer, A. (1996). Accidentes en los niños: un problema de salud actual [Bibliografía]. *Rev. Cubana Med Gen. Integr*, 12(3): 279-83.





VIOLENCIA

Guillermo Barrientos de Llano
Alberto Clavijo Portieles

La violencia constituye una de las causas principales de muerte en el mundo, así como de incapacidades y de años potenciales de vida útil perdidos, siendo incommensurable su relación y efecto sobre la salud mental (Yunes, 1993; Torres de Galvis, 2000; Stuart, 2003).

Su magnitud trasciende los límites del sector salud y demanda de la intervención de toda la sociedad.

Concepto

Si se parte de considerar la violencia como conducta humana y, por tanto, en relación directa con determinantes individuales, históricos, culturales y económicos, es posible, según Barrientos (2001) y Cristóbal Martínez (2005), considerar por violencia toda acción u omisión, de origen externo al que la sufre, que viola el derecho al pleno desarrollo y bienestar del individuo o la comunidad, impide el ejercicio de su autonomía, atenta contra su autoestima y puede provocar lesiones o daño físico, psíquico y hasta la muerte.

Los elementos esenciales se pueden resumir en los siguientes:

- Acción de un individuo o grupo sobre otros.
- Resultado de esta acción, tanto en el daño físico como en el psíquico.
- Limitación de la autonomía o libertad del que recibe la acción.
- Posibilidad de crear situaciones en las cuales se reproduzcan las acciones violentas.
- Percepción de la violencia, según patrones culturales.

Es posible señalar algunas características de esta conducta. La violencia es multifactorial, pues responde a diferentes factores, tanto individuales y biológicos, como comunitarios y sociales; es, a su vez, poliexpresiva, en lo que se refiere a su modo de aparecer y actuar, y por sus consecuencias. También, se va a expresar en la afección de la salud mental, tanto de la víctima como del victimario, y de sus allegados respectivos (Barrientos, 2001).

Epidemiología

En algunos países aparece entre las primeras causas de muerte (Colectivo de autores, 1998a).

La morbilidad, dada en lo fundamental por los que, siendo víctimas de la violencia, sobreviven con lesiones que pueden llegar a ser crónicas, es aun más elevada. Las secuelas psíquicas, habitualmente graves, son otro de los efectos de la violencia. Las víctimas de la violencia se concentran entre la población joven, condenados por esta causa a vivir muchos años con discapacidades físicas y psicológicas.

Patogenia

Existen dos enfoques teóricos opuestos sobre la violencia. El primero parte de posiciones biologicistas, y plantea que la violencia es natural en el ser humano, que tiene un origen instintivo, se da también en los animales, y que su función es garantizar la supervivencia en la lucha por la vida. Esta teoría es sustentada por las corrientes freudianas ortodoxas y por los ideólogos fascistoides, a partir de la concepción de las tendencias y pulsiones instintivas. Escamotea la dimensión económica y social de la violencia, y pretende justificar, inconsciente o conscientemente, tanto la violencia del hombre en su vida cotidiana como, también, la ejercida entre las clases sociales y sobre otras naciones.

El segundo enfoque sostiene que la violencia tiene un origen básicamente social. Se manifiesta en las relaciones entre las personas, entre los grupos sociales y entre las naciones. En cada caso, obedece a las leyes propias de cada nivel de organización de la materia. Este enfoque hace una distinción entre la agresión de los animales para defenderse y atacar en aras de su supervivencia, y la violencia en el hombre donde la supervivencia es moldeada por la organización social y la cultura de ella derivada. En el humano la conducta agresiva es regulada, tanto por los elementos biológicos,

plasticidad cerebral, genética, nutrición, enfermedades, etc. (Ayuso, 1999), como por los sociales, contextos económicos, culturales, etc. que representan un papel predominante en la determinación de la conducta y modulan su expresión, tanto en el individuo como en el grupo social (Colectivo de autores, 1998).

En la violencia cotidiana los desencadenantes socioeconómicos subyacen en el trasfondo, ocultos por las relaciones de poder (Carvajal y Meneses, 1996). En la ejercida contra la mujer, los niños y discapacitados, se expresa esta relación de poder al pretenderse controlar las determinaciones del grupo violentado, y en su base existen también, en medida mayor o menor, factores de índole económica. Otro tanto sucede en la violencia por razón étnica, de clase social o religiosa. En la violencia de carácter delincencial, se encuentran similares determinantes en relación con la distribución de recursos, oportunidades de desarrollo individual o familiar y otros. En la violencia por las drogas esta relación es más evidente, así sea entre los narcotraficantes como entre los adictos. Una mirada a la violencia intrafamiliar permite ver como ella es reflejo de las contradicciones sociales y como, por otra parte, puede ser ella misma un determinante de la violencia en la comunidad (Ramos, 1994).

Nada de lo anterior excluye el peso que en este problema tienen las individualidades. Estas se van a expresar en cualquier circunstancia. La violencia no se puede concebir como enfermedad ni aplicársele en su estudio los estrechos parámetros de la medicina.

En el sector de salud se la concibe como factor de riesgo, capaz de producir alteraciones y enfermedades diagnosticables; también puede ser la consecuencia de algunos procesos morbosos, como las psicosis orgánicas y el síndrome XYY. Pero su esencia está en las causales y móviles del comportamiento. Si la conducta del hombre es determinada, en última instancia, por sus relaciones sociales, cualquier alteración de esta conducta es susceptible de ser modificada socialmente, aun aquella de carácter individual y que en su causalidad se encuentren elementos biológicos.

Es siempre posible realizar acciones dirigidas a su prevención, a la protección de las personas y a la promoción de conductas saludables, así como a reducir las secuelas, independientemente de que se actúe también abordando los componentes biológicos presentes.

Factores psicosociales

La íntima relación de la violencia con la salud permite abordarla con el enfoque de riesgo. En ese enfoque se tienen en cuenta los factores determinantes, los propios de riesgo y el daño que se causa, y los factores que condicionan su reproducción. Todos estos elementos se van a encontrar en lo que se define como *factores psicosociales*. Entre estos últimos se encuentran, también, los *factores de protección*, a los que se dedica un espacio particular.

Factores determinantes

Estos se encuentran en los aspectos macrosociales, en las condiciones económicas de la colectividad o país y en su organización social: pobreza, desempleo, baja escolaridad o analfabetismo, carencia de vivienda, entre otros. En su conjunto, influyen en el modo, estilo y calidad de vida que, a su vez, determinan la escala de valores, el nivel de aspiraciones, casi siempre desfasados de las posibilidades reales de lograrlos. Existe una afectación de los derechos humanos básicos -alimentación, trabajo, salud, educación, etc. Todo eso es capaz de generar violencia de los más variados tipos, lo que puede conducir a la ruptura con el orden social y a la violación de los derechos jurídicos y civiles de estas poblaciones. La cronicidad de las situaciones descritas conduce a la cultura de la violencia, que es concebida, muchas veces, como la única posible entre los marginados y excluidos sociales.

Los factores de riesgo se van a relacionar, en primera instancia, con los condicionantes, y entre estos se encuentran: desempleo, hacinamiento en la vivienda y promiscuidad, lo cual es capaz de generar conflictos que se suelen dirimir de modo violento; asimismo, la frustración en realizar proyectos de vida, la falta de redes de apoyo social y otros.

Estas situaciones van a determinar grupos de individuos sometidos a mayor riesgo, en atención a su menor capacidad de afrontamiento sano a las exigencias de un medio hostil, lo que los convierten, la mayor parte de las veces, en víctimas de la violencia, pero que, en ocasiones, los llevan al papel de victimarios. Estos individuos en mayor riesgo se pueden agrupar según su condición de edad (niños, adultos mayores) por género (femenino), por discapacidad física o psíquica (retrasados y enfermos mentales, limitados físicos, personas con enfermedades incapacitantes).

Otra situación de riesgo es la pertenencia a una etnia o raza excluida del proceso social y las culturas no asimiladas por la dominante, los emigrantes, ya sean internos o procedentes de otros países, en los que hay que añadir costumbres e idiomas distintos a los del conglomerado que los recibe.

Estos factores descritos añaden un componente de clase social, que se extiende, también, a las clases dominantes, las que toman la violencia como modalidad para resolver los conflictos propios de la defensa de sus intereses. Así, entre estos riesgos se incluye la ideología ejercida por unos para perpetuar la situación y, por otros, para modificarla y favorecer la equidad ante la oposición violenta de los que los oprimen (Barrientos *et al.*, 2003).

Entre los factores psicosociales de violencia se encuentran aquellos que son capaces de facilitar su reproducción, tales como el alcohol, las drogas, el porte de armas de fuego, la marginación social, la delincuencia y otros similares.

El alcohol es factor determinante en las muertes violentas por accidentes de tránsito y laborales, representa un papel importante en los homicidios y suicidios, se considera como elemento principal en la violencia intrafamiliar, y se encuentra con demasiada frecuencia en las alteraciones del orden en las comunidades.

Las drogas, además, son factor desencadenante de la violencia organizada, que incluye no solo a los narcotraficantes, sino, también, a poblaciones enteras que, de un modo u otro, dependen de estas, llegando, en algunos países, a ser factor dominante en una cultura de la violencia que envuelve a las estructuras estatales, a los políticos y otras autoridades y, en definitiva, a todos los habitantes.

La violencia producto de la delincuencia no organizada tiene un propósito de beneficio inmediato para el delincuente, que se convierte en victimario, quien, algunas veces, recurre a la violencia física y hasta al homicidio, pero que siempre produce alteraciones psíquicas, que afectan la salud mental de las víctimas.

Las drogas y el alcohol facilitan y promueven la violencia. La diseminación de las armas de fuego entre la población provee un instrumento para ejercerla; su representación en los medios de comunicación contribuye a la demostración de cómo practicarlas. Todo ello lleva a que, actualmente, en muchas partes no se conciba la solución de los conflictos como no sea por medio de la violencia, como algo propio de la vida cotidiana, la cual se torna insegura e impide a los ciudadanos vivir con tranquilidad.

Existen factores en el medio social que se consideran *protectores de la salud mental*, que también ejercen su acción bienhechora sobre la violencia. Parten de la equidad en el medio social, de una cultura que rechace la violencia, de la existencia de redes de apoyo social, de la participación ciudadana en las decisiones de la comunidad, de la presencia de escalas de valores que faciliten la negociación y la adopción de estilos y modos de vida saludables, con integración y funcionalidad familiar.

Estos factores no actúan por generación espontánea, son condicionados por los más generales de la organización política del estado, el proyecto social, la base económica y la cultura histórica predominante. Lograr que sean los factores prevalecientes crea las condiciones para disminuir la violencia y promover la salud mental.

Es posible, además, ejercer acciones preventivas en contextos más limitados, en poblaciones específicas, con proyectos de alcance a mediano y largo plazos. Se puede, asimismo, actuar sobre los victimarios y sobre las víctimas, disminuyendo las secuelas y evitando que se conviertan en elementos reproductores de violencia.

Consecuencias de la violencia, daños a la salud

Los efectos de la violencia repercuten en todo el contexto social, desde el individuo hasta la organización estatal, pasando por las instituciones formales y no formales de las comunidades. Ponen en tensión al sector salud, que debe proveer la atención a las consecuencias sobre el individuo y la familia para limitarlas, y prevenir y atender sus secuelas. Este debe estar en capacidad para, en coordinación con otros sectores, ejercer acciones preventivas de la violencia y promover la salud.

Los efectos físicos más evidentes se van a dar en las muertes violentas y en las lesiones. Esto determina que la salud pública cuente con servicios de atención a la urgencia, capaces de garantizar la vida del lesionado. La atención oportuna y eficaz evita las muertes y permite reducir las secuelas.

Las consecuencias psíquicas se van a manifestar en la aparición de variados trastornos en el individuo y en la familia, que se torna disfuncional y es capaz de convertirse en factor promotor de actos violentos, tanto en sus miembros como en la comunidad (Larsson y Anderson, 1998). También tiene severas repercusiones en los grupos sociales.

Los colectivos que viven en la violencia se caracterizan por la gran inestabilidad de sus integrantes y por

la aparición de frecuentes actos violentos que cierran un círculo vicioso.

El abordaje de estos efectos obliga a contar con servicios de salud capaces de contribuir a su prevención y afrontarlos en los momentos críticos, así como de posibilitar el seguimiento de los casos.

La aparición de estos trastornos tiene como denominador común la situación de tensión o estrés mantenido o el haber estado sometidos a situación de máxima tensión con peligro para la vida o la integridad física o mental.

Muchas veces se plantea en ella una situación a la que no se le encuentra salida y que desborda los mecanismos habituales de afrontamiento, lo que deriva en una conducta inicial de evitación y retraimiento, con aceptación de los hechos violentos como inevitables: se manifiesta aturdimiento y poca comprensión de lo que sucede, y una baja capacidad de reacción, que puede llevar a la impulsividad y búsqueda de soluciones del conflicto por métodos violentos, los que, a su vez, inician un nuevo ciclo conductual, con gran toma afectiva.

Por eso son frecuentes los trastornos de estrés postraumático, las reacciones a gran estrés, las depresiones, los cuadros de angustia, la aparición o desencadenamiento de cuadros psicóticos y otros de similar categoría.

En el ámbito familiar, lo común es la disfunción, que obedece a múltiples causas, desde el estrés mantenido, el alcohol o las drogas, la frustración social, la insatisfacción de necesidades y las actitudes inadecuadas, hasta la pérdida de familiares en situaciones dramáticas. Estas familias, además de tornarse incapaces de contener a los que provocan o padecen las consecuencias individuales del acto violento, lo sufren y se convierten en elemento estresante para los demás (Domínguez, 2004).

La importancia de la violencia intrafamiliar (ver capítulo 95) ha llevado a que se considere una definición propia de ella, que si bien contiene los elementos esenciales de la definición general, tiene otros que la particularizan. Se entiende como violencia intrafamiliar a “toda acción u omisión cometida por algún miembro de la familia que viole el derecho al pleno desarrollo y bienestar de otro miembro” (Martínez, 2005).

En la familia la violencia se dirige, sobre todo, hacia las mujeres, los niños y los ancianos, que son los más vulnerables.

Las consecuencias principales de la violencia están dadas por la pérdida de la dignidad, de la seguridad y de la confianza en sí mismos y en los demás, lo que anula la capacidad de controlar el miedo y de rebelarse, con

menoscabo del sentido de pertenencia y de competencia propia o autoeficacia. La autoestima se encuentra sumamente afectada, y se experimenta impotencia y desesperación al comprobar lo inútil de los esfuerzos realizados para solucionar la situación y salir del círculo creado. Puede llevar a la resignación y a la aceptación de esa conducta, así como crear mitos y actitudes que la justifiquen y faciliten, tales como los de madre o mujer resignada, hijo obediente y pasivo, anciano indiferente y sujetos sin preocupación por la familia (Martínez, 2001; Clavijo, 2011).

Los efectos en las instituciones formales e informales tienen en común la descomposición e inoperancia de estas para enfrentar la violencia y servir de apoyo a las víctimas. La organización social en pleno sufre sus consecuencias, que llegan a las escuelas, a los centros de trabajo, limitan la participación social, crean valores problemáticos, penetran en las familias, alteran la vida cotidiana, imponen un modo agresivo de solución de conflictos, terminan con la solidaridad y limitan la sinergia social necesaria para afrontar las situaciones creadas.

Eventualidades de este tipo, que comprometen la supervivencia del individuo y la propia organización social, necesitan una respuesta que ha de ser, también, multifactorial y poliexpresiva, que se dirija a los determinantes de la salud, a los factores de riesgo y protección, a la atención de las víctimas y de los victimarios, así como a paliar las secuelas individuales y colectivas.

Enfrentamiento al problema

Las respuestas lógicas son aquellas dirigidas a la eliminación del flagelo y, por tanto, a eliminar sus causas y manifestaciones, al modificar los determinantes y condicionantes descritos, fomentando la equidad, la distribución justa de la riqueza, la garantía de empleo, la eliminación de la pobreza y el respeto a los derechos humanos, todo lo cual garantiza las posibilidades de su ejercicio; a promover un nivel de aspiraciones en relación con las posibilidades reales, así como el desarrollo de estilos de vida saludables. A su vez, dar el adecuado tratamiento médico y social a víctimas y victimarios, y proteger a la familia y a la sociedad, en lo posible, contra sus consecuencias.

El combate a la violencia, como se dijo, desborda al sector salud, pero reclama de este, medidas de prevención y la atención al daño y a sus secuelas en el individuo, la familia y la comunidad. En primera instancia, la atención se dirige a los daños físicos, a las lesiones y a sus secuelas.

La salud pública en un mundo plagado de guerras, miseria, injusticias, daños a la naturaleza y al medioambiente, desastres y accidentes, se ha de preparar para la verdadera epidemia de heridos, mutilados, enfermos y damnificados que demandan atención médica de urgencia, y que se prolonga en la hospitalización, en el tratamiento ambulatorio y en la rehabilitación.

La magnitud que adquieren los daños psíquicos en los últimos tiempos hace que alcancen, cada vez más, una mayor prioridad y se equiparen con los anteriores. Las alteraciones mentales, con iguales características de epidemia, también requieren ser atendidas con urgencia, no pocas veces precisan hospitalización, exigen de atención continuada y de un enfoque activo, integral y participativo que incluye terapia de familia y trabajo con grupos de ayuda mutua y autoayuda, de acuerdo con su vulnerabilidad en la comunidad.

La colaboración con países que son o han sido víctimas de la violencia, obliga a los médicos internacionales y colaboradores a prepararse para enfrentar situaciones que, afortunadamente, no se sufre hace décadas en Cuba.

Tratamiento

El tratamiento de las alteraciones mentales consecuencia de la violencia, necesita de técnicas especializadas en la comunidad. Los problemas a los que se enfrentan los sistemas de salud en el mundo actual son muy complejos: atención a las reacciones ante catástrofes y sus secuelas, al desencadenamiento de cuadros clínicos psicóticos, a trastornos emocionales masivos y a la disfunción familiar aguda y crónica, con las secuelas posibles en sus integrantes más vulnerables. Entre los efectos más comunes en la salud mental, derivados de la exposición a la violencia, se encuentran: cuadros clínicos postraumáticos, miedo a la recurrencia, sentimientos de culpa, reacciones por pérdida y duelo, preocupación por la seguridad propia o de afectos cercanos, remembranzas de las experiencias vividas, etcétera.

El tratamiento individual se dirige, en especial, a la recuperación del sentido de integridad de la persona y la familia, y a las relaciones interpersonales afectadas por el traumatismo violento. Se trabaja con los síntomas, los recuerdos o vivencias de la situación traumática, con la tolerancia y recuperación por las pérdidas irreparables y la autoestima lesionada.

En la familia el tratamiento va dirigido a recuperar el sentimiento de seguridad, reducir los de vulnerabilidad por los hechos traumáticos, atender de igual modo los problemas por pérdidas irreparables, discutir el impacto traumático en las víctimas en el seno familiar, facilitar la elaboración del duelo, así como restaurar la confianza en las relaciones intrafamiliares y extrafamiliares.

Finalmente, ofrecer apoyo para restablecer la inserción social del individuo y la familia (Riera *et al.*, 2000; Barrientos *et al.*, 2003).

En los encuentros terapéuticos grupales con los expuestos a la violencia, hay que analizar los duelos del grupo, los miedos a la recurrencia de los sucesos, legitimar las reacciones positivas de afrontamiento, reforzar la seguridad individual y del grupo, sentar las bases para la acción comunitaria y para nuevas modalidades de afrontamiento a la violencia, y recuperar la autoestima del grupo y de sus integrantes.

Es incuestionable que, con el enfoque médico convencional, las posibilidades de éxito son muy difíciles y los servicios son desbordados en su capacidad.

Las soluciones son, indudablemente, otras. Es necesario pasar del énfasis en el tratamiento del daño, a la prevención del riesgo, al refuerzo de los factores protectores y a la promoción de estilos de vida no violentos.

El enfoque preventivo requiere de la participación activa de la comunidad, para evitar y superar el impacto y las consecuencias de las conductas violentas. De igual modo, es necesario trabajar con los individuos y los grupos en riesgo. Esta tarea, aun cuando se realiza con la participación activa de la comunidad y de las familias involucradas, necesita un apoyo externo, el cual corresponde en gran parte al sector salud, pero que, como se dijo, ha de ser interdisciplinario, transectorial y estar dirigido a la creación de redes de apoyo social.

Este equipo externo, profesional, ha de conocer bien la comunidad y los diferentes aspectos de su vida social. Para ello es necesario contar con el diagnóstico epidemiológico, social y antropológico-cultural de esa población en todo lo que concierne a la génesis y manifestaciones de la violencia.

El método idóneo es el de investigación-acción participativa, con apoyo en técnicas de la epidemiología social, como se ve en el tema de "Diagnóstico de salud mental comunitario" (cap. 72). En correspondencia con este método, al mismo tiempo en que se investiga, se involucra a los investigados y, entre todos, se identifican y jerarquizan los problemas y se canalizan las potencialidades y los recursos de la comunidad para la solución de sus prioridades, concertando las voluntades y los esfuerzos de muchos para ello.

Aun cuando el enfrentamiento idóneo a la violencia es el dirigido a la modificación de los factores determinantes a escala nacional, al nivel del sector de salud es más factible lograr las modificaciones a escala local, en aquellas comunidades expuestas a mayor riesgo.

El trabajo en redes de apoyo social en comunidades expuestas permite integrarla en la solución de los

problemas de este tipo más relacionados con su vida cotidiana. Sus beneficios son aplicables a la violencia intrafamiliar, a la delincuencia juvenil, a la violencia relacionada con el alcoholismo y las drogas, y aun con aquella que se considera menos evidente, pero igualmente dañina, como es la violencia por iatrogenia en las propias instituciones de salud, y otras de la organización local como escuelas y centros de trabajo.

En la respuesta a la violencia, desde nuestro ángulo, se debe perfeccionar la atención al daño físico y psíquico, lograr la voluntad política del sector y de los decisores locales, y realizar las necesarias coordinaciones intersectoriales para materializar acciones eficaces de prevención y protección de la comunidad. En este sentido la creación de grupos de apoyo social y de ayuda mutua, que involucren tanto a los factores técnicos exteriores como a la propia comunidad, parece ser la opción más plausible en comunidades marginadas.

Ante la imposibilidad de lograr, desde el perfil médico, erradicar las causales y actuar sobre los determinantes, es preciso ejercer liderazgo en acciones locales integradoras, y favorecer el desarrollo de comunidades libres de violencia, con la participación activa y consciente de las organizaciones e instituciones sociales y estatales, y de la propia comunidad.

Bibliografía

- Barrientos, G. (2001). Salud mental y violencia. En Sánchez y Barrientos. *Psiquiatría social y comunitaria*. Santo Domingo: Editorial Búho, pp. 281-304.
- _____ (2002). Salud Mental y atención primaria; bases para la acción [Inédito]. Ponencia presentada en el Seminario Internacional Salud Mental y Atención Primaria, La Habana, OPS/MINSAP.
- _____ (2003). Lineamientos generales para abordar las adicciones. La Habana: MINSAP-Comisión Nacional de Drogas-PNUFID, p.11.
- _____ (2004). *Psicoterapia de Urgencias* [Inédito]. Taller Nacional de Psicoterapias Autóctonas. La Habana: Instituto Superior de Ciencias Médicas, Abril 12-17.
- Barrientos, G., Clavijo, A., León, M., Sánchez, F. Centeno, R. (2003). La reforma de la atención de salud mental. SESPAS-OPS-OMS-MINSAP. Cooperación Técnica entre Países Cuba-República Dominicana, [Inédito]. Santo Domingo, p. 220.
- Barrientos, G., Lomba, P. (2005). *Rehabilitación social y comunitaria. Experiencia cubana*. La Habana: MINSAP, p.17.
- Carvajal, I., Meneses, D. (1996). *Violencia invisible*. Colombia: Editorial Litografía Luz.
- Clavijo, A. (1976). Algunos aspectos a superar en la práctica médica diaria. Camagüey, Cuba: Instituto Superior de Ciencias Médicas Carlos J Finlay. p.10 .
- _____ (2011): *Crisis, familia y psicoterapia*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, p.380.
- _____ (2006). *Crisis, familia y psicoterapia: Aporte de una nueva tecnología para el tratamiento de los trastornos psíquicos* [Tesis doctoral inédita]. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana.
- Clavijo, A., González, J. (1998a). *Guía para la atención de los trastornos psiquiátricos en la atención primaria*. Santafé de Bogotá, Colombia: Ministerio de Salud, p. 24.
- _____ (1998b). *Proyecto de intervención psicosocial en las crisis*. Santafé de Bogotá, Colombia: Ministerio de Salud, p. 24.
- Clavijo, A., González, J., Barrientos, G. (1998). *Manual de procedimientos para la intervención psicosocial de las crisis*. Santafé de Bogotá, Colombia: Ministerio de Salud, p. 41.
- Clavijo, A., Rodríguez, J., Alonso Betancourt, O., Alonso García, O., Delgado, L. (1989). *Manual de Psiquiatría para el médico de familia*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, p. 179.
- Colectivo de Autores (1998a). *Memorias del Foro Nacional: el sector salud frente a la violencia en Colombia*, Nov 19-21, 1997. Santafé de Bogotá: Ministerio de Salud p. 269.
- _____ (1998b). *Enfoques para un debate en salud mental* [Conexiones. Colaboración Italiana-MINSAP]. La Habana, p. 365.
- Domínguez, M. M. (2004). Una visión sistémica de la violencia intrafamiliar. *Rev. Dominicana Psiquiat*, 14(1):12-7.
- Falloon, I. R. H. (2003). Family interventions for mental disorders: efficacy and effectiveness. *World Psychiatry*, 2(1):20-9.
- Fernández, P., N. Riera, y L. Salas (2002). Evaluación de la funcionalidad real y percibida en la rehabilitación psicosocial. Camagüey, Cuba: Editorial Ácana, p. 42.
- Goldberg D. (2003). *Psiquiatría y atención primaria*. *World Psychiatry* 1(3):153-157.
- González, R. (2004). *Alcoholismo abordaje integral*. Editorial Oriente, Santiago de Cuba, p. 302.
- _____ (2002). Consideraciones para el manejo de la drogadicción. En Colectivo de Autores *Atención a las Adicciones en la Comunidad*. La Habana: Ministerio de Salud Pública, pp. 2-20.
- Levi, L. (2005). Vida laboral y salud mental: ¿un reto para la psiquiatría? *World Psychiatry* 3(1):53-7.
- León, M., Lugo, V., Barrientos, G. (2003). *Atención a las adicciones en la comunidad*. La Habana: Ministerio de Salud Pública, p. 20.
- León, M., González, J., Piloto, M., González P., Leyva, M. (2002). *Psiquiatría en enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, p. 74-104.
- Louro, I. (2001). *Atención familiar*. En Álvarez Sintet et al. *Temas de Medicina General Integral V 1*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 209-38.
- _____ (2004). Hacia una nueva conceptualización de la salud del grupo familiar y sus factores condicionantes. *Rev. Cubana Med Gen Integr* 20 (3):04.
- Martínez, C. (2001). *Salud familiar*. La Habana: Editorial Científico-Técnica, p. 310.
- _____ (2005). *Para que la familia funcione bien*. La Habana: Editorial Científico-Técnica, p. 82.
- Riera, N., P. Fernández, R. Cuellar, D. Carmenates, y L. Salas (2000). *Sistema de intervención comunitaria para la atención a la violencia intrafamiliar* [Inédito]. Informe final del Proyecto de Innovación Tecnológica. Camagüey, Cuba: Instituto Superior de Ciencias Médicas.
- Stuart, H. (2003). Violence and mental illness: an overview. *World Psychiatry*, 2(2):121-5.
- Torres de Galvis, Y. (2000). Epidemiología de los trastornos psiquiátricos. Estudio nacional Colombia. *Rev. Psiquiatría.com* 3(4). Recuperado de [http://www.interpsiquis.com/2000;\(2000](http://www.interpsiquis.com/2000;(2000)



VIOLENCIA INTRAFAMILIAR

Cristóbal Martínez Gómez

Concepto

Se entiende por violencia intrafamiliar toda acción u omisión cometida por algún miembro de la familia, que viole el derecho al pleno desarrollo y bienestar de otro.

Efectos

La violencia familiar se dirige fundamentalmente hacia las mujeres, los niños y los ancianos. Paradójicamente el lugar donde se produce es habitualmente el hogar.

Las consecuencias son: pérdida de dignidad, seguridad, confianza en sí mismo y en los demás; pérdida de la capacidad de controlar el medio y de “rebelarse”. Disminuye el sentido de competencia y la autoestima. Las víctimas experimentan impotencia y desesperación al ver que los esfuerzos que se hacen son inútiles para controlar o salir de la violencia.

La violencia familiar aparece con más frecuencia de lo imaginable. En muchos casos, la víctima silencia el hecho, en otros busca ayuda, pero es evidente que es un asunto al cual hay que prestarle atención, ya que en ese marco se están gestando las nuevas generaciones.

El esfuerzo que implica sobrevivir cotidianamente, en todos los países, provoca una acumulación de tensiones, desde lo económico, lo familiar, lo laboral, que inciden en la calidad de las relaciones afectivas. Las pautas culturales van marcando, asimismo, formas de convivencia que suelen dañar a los integrantes de una pareja, de un grupo familiar. Los conflictos no resueltos a nivel personal van conformando una madeja de situaciones que generan violencia.

Un experto acotaba: “no hay tiempo para desahogar todas las tensiones que se acumulan porque la mujer trabaja todo el día, los niños tienen a veces doble escolaridad (la normal más música o danza etc.) y el padre trabaja todo el día. No queda tiempo para hablar. Se ha perdido lo que es la estructura familiar, el diálogo, el poder comentar lo que pasa”. Otro apunta: “Tampoco es bueno lo que sucede en las familias en las que abunda el ocio, donde la mujer no trabaja, ni el marido, ni los hijos estudian”.

Prevención

Hay que hacer hincapié, sea cual sea el grupo social en cuestión, en la importancia de conocer, que es lo que esta pasando, que es lo que hay que modificar. Algún integrante de la familia tiene que poder decir: “esto no me puede volver a suceder, necesito ayuda” o “esto yo no me lo merezco”. Pero, lamentablemente, no todas las madres saben cómo pedir ayuda y mucho menos los niños, por lo general hay silencio.

Habitualmente se trabaja con la demanda, que es la mujer golpeada o los niños, pero es de importancia estratégica trabajar con el golpeador, acercarse a él. Es evidente que este, sea el padre o la madre, necesita ayuda terapéutica, aunque, casi siempre, no tiene conciencia de eso. Se trata de la mujer golpeada, pero no se ocupa tanto del hombre golpeador.

Últimamente se plantea, por muchos estudiosos del tema, ¿qué pasa con la mujer?, ¿no agrede, no ejerce la violencia o alguna forma de violencia? Son preguntas abiertas.

Ahora bien, todas esas disquisiciones teóricas son muy útiles y dan luz al problema y a su solución, pero de lo que sí nadie tiene dudas, es que los niños educados

en este ambiente de violencia, sean o no golpeados, van a desarrollarse de manera anormal, lo cual constituye un maltrato.

Bibliografía

Fariñas Acosta, L. (2013). Familias cubanas en transición: enfoques, polémicas y desafíos. *Granma*, 49(280). Nov 23, p. 8.

Martínez, C. (1998). Guías prácticas de atención integral a la adolescencia. UNICEF.

_____ (1995). Mitos cultura y familia. Memorias del 7° Congreso Mundial de Terapia Familiar, Guadalajara.

_____ (2003). Salud familiar, 2ed. La Habana: Editorial Científico Técnica.

_____ (2001). Temas de Medicina General Integral. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

_____ (1999). Manual de buenas prácticas clínicas para la atención integral del adolescente. La Habana: MINSAP-UNICEF.

_____ (2001). Enfoques para un debate en salud mental. La Habana: MINSAP-Cooperación Italiana.





MALTRATO INFANTIL

Cristóbal Martínez Gómez

Concepto

Se define el maltrato infantil, como toda agresión producida al niño por sus padres, hermanos, familiares u otros con la intención de castigarlo o hacerle daño. Hay maltrato también cuando no se atienden las necesidades del niño: alimentación, salud, protección, afecto y cuidado.

Patogenia

Entre las causas más comunes están ciertas características de los padres: muchos de los padres que maltratan a sus hijos fueron niños maltratados o aprendieron en su familia que el castigo físico era un método de enseñanza. También hay características de los niños que están presentes como causa aparente: Los niños inquietos, problemáticos, con conductas inadecuadas en sentido general, trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH, retraso mental, etcétera).

Características del medio. Situaciones medioambientales pueden servir de catalizadoras a padres e hijos para que se produzca el abuso. Se destacan entre estas los problemas económicos, dificultades en la pareja, desempleo, incultura, hacinamiento, vivienda inadecuada. La tendencia a buscar la causa en la víctima, cuando se culpa “científicamente” (mecanismos psicológicos sofisticados) o “popularmente” (ellos mismos se lo han buscado) no es aceptable.

Es evidente que de estos hechos se deriven secuelas en las distintas edades por ejemplo en:

Preescolar:

- Patrones anormales de interacción social. Suelen evitar a las personas, responden de forma agresiva a sus acercamientos o son abusivos con otros niños.

Escolar:

- Baja autoestima, conducta retraída o agresiva. Desajustes conductuales o emocionales en la escuela. Menor rendimiento intelectual.

Adolescente:

- Internalizan estilos de reacción agresivos. Riesgo suicida.

Adulto:

- Conductas antisociales.

Maltrato físico

En casos extremos se pueden producir lesiones que causen la muerte: asfixia, hemorragias, fracturas de cráneo, ruptura de órganos vitales (corazón, pulmón, hígado, etc.) Las conductas más frecuentes de los niños sometidos a maltratos son: temeroso de sus padres, desconfiado de los adultos, inquieto cuando otros niños lloran. Dificultades en el rendimiento escolar. Agresivo o distraído y ausente. Las lesiones más frecuentes son quemaduras de cigarrillos, agua o planchas, fracturas múltiples, heridas, moretones, rasguños y arañazos en el rostro.

Maltrato por descuido o negligencia

Se produce cuando los padres no velan por las necesidades del niño. Estos niños tienen accidentes como: caídas, quemaduras, intoxicaciones, extravíos en la calle, atropellamiento por automóviles y desarrollan enfermedades que pueden prevenirse. Las conductas más frecuentes exhibidas por estos son: dice que nadie se preocupa por él. Cansado, déficit de atención, se duerme. Roba o mendiga. Usa drogas o alcohol. Abandono escolar para estar en la calle.

Abuso sexual

Cuando un adulto o adolescente usa su poder sobre un niño o niña para establecer una actividad de tipo sexual. Puede usar engaño, amenazas o fuerza física para convencerlo u obligarlo a participar. Las formas

son: caricias, besos, manipulación, exhibicionismo, hasta la violación. La explotación sexual. Prostitución y pornografía. Es necesario estar atento a las evidencias, pues este maltrato casi siempre está oculto, habitualmente son: dificultades en la marcha y para sentarse, dolor y prurito en los genitales, infecciones urinarias, ropa interior sucia o deteriorada.

Las conductas observadas más frecuentes son: bajo rendimiento escolar, distractibilidad, aislamiento, baja autoestima, mentiras, robos, fugas, comportamiento sexual inadecuado (puede referir que ha sufrido agresión sexual).

Síndrome de Munchausen (maltrato por poder)

Se caracteriza porque el maltratador, generalmente la madre, agrede a su hijo mediante otra persona (el médico). Simula y describe síntomas y signos falsos o provocados, obligando a hospitalización, exploraciones y tratamientos innecesarios que a veces ponen en peligro la vida del niño.

Maltrato psicológico

En realidad se desconoce la magnitud de este grave problema, debido a lo sutil de sus manifestaciones y su difícil detección por parte del equipo de salud, pero si hay un hecho evidente, independientemente del número de casos, el hecho de que un niño sea maltratado psicológicamente, sea por desconocimiento, sea por omisión, sea por desidia o por pura maldad es ya algo que debe preocupar y hacer tomar las medidas apropiadas, oportunas y necesarias para evitar los daños que implica y promover un trato sano que produzca futuras generaciones felices y satisfechas. En cuanto al crecimiento de esta problemática no se puede afirmar si ha aumentado, pero sí se pueden asegurar que hoy se detecta más. Es posible que se estén más alertas los miembros del equipo de salud. Es bueno aclarar que esta situación se da a nivel mundial y no es propia de Cuba.

Se puede definir el maltrato psicológico como: toda acción que se ejerza contra el normal desarrollo de las potencialidades cognoscitivas, afectivas, conductuales, integrativas y de relación de los niños.

Es evidente que estas acciones que afectan el psiquismo infantil pueden ser de índole objetiva o subjetiva. Las *acciones de índole objetiva* van a constituir toda una gama de factores, dentro de los cuales se destacan los genéticos, tóxicos, infecciosos, traumáticos, neurológicos, anóxicos, hemorrágicos, nutricionales, etc., que ejercen su influencia negativa desde la concepción,

la gestación, el parto y la etapa neonatal. No se pueden negar la extraordinaria importancia de estos factores, causa de retraso mental, parálisis cerebral, trastornos del habla y del lenguaje, etc. Todos los cuales afectan el normal desarrollo del psiquismo de estos niños y, por lo tanto, constituyen maltrato.

Es necesario hacer una mención mínima de la etiología del abuso subjetivo, para después pasar a perfilar su dinámica en el contexto de significación, dado por el concepto de socialización deficiente, enmarcado, a su vez, en un conjunto de factores familiares que la determinan, como son:

- Una familia nuclear disfuncional o mal integrada.
- Un problema de pareja.
- Una familia extensa con fallas en su funcionamiento, en su estructura y la consiguiente dificultad de interrelación.

El segundo aspecto a tener en cuenta es un modo de perfilar el maltrato subjetivo, que ha sufrido un niño, estudiando profundamente estos factores:

- Su situación escolar, en función de su aprovechamiento, promoción, avance educativo, y conducta.
- El diagnóstico familiar emitido por profesionales capacitados.
- Estudios de trabajo social que evalúen integralmente las condiciones de vida del niño, con especial énfasis en las condiciones de desarrollo.
- Los estudios psicológicos específicos del niño, efectuados por profesionales calificados, con entrenamiento específico en terapia familiar o psiquiatría infantil.
- La observación directa del niño, efectuada en lugares adecuados y por profesionales del perfil mencionado.

Se enfoca la atención sobre las *acciones de índole subjetiva* que van a constituir maltrato hacia la psiquis del niño por entorpecer su desarrollo. La cultura de un pueblo está llena de tradiciones sobre la forma de “educar” a sus hijos.

Dentro de estas tradiciones tienen especial fuerza las que se refieren a la forma de mantener la disciplina, la manera de sancionar las faltas, el modo de expresar el afecto, como se juega, hasta dónde se permite independencia, aceptación de la individualidad, etc. La cultura va a influir en los niños a través de la familia. Puede contribuir, de manera importante, al bienestar, la felicidad y la salud de ellos. En realidad así es en la mayoría de las familias, pero no es objetivo poner de manifiesto lo positivo, lo beneficioso de algunas costumbres.

Se deben destacar los aspectos de la tradición que, por omisión o por acción, van a ser dañinos para el normal desarrollo psicológico de la infancia y, por lo tanto, hay que ponerlo al descubierto para controlarlo y erradicarlo.

No es tarea fácil convencer a los padres de que estas tradiciones en las cuales fueron “educados” ellos, sus padres y sus abuelos, pueden ser dañinas a sus hijos. Frases como: “así me educaron a mí y mírame aquí bueno y sano”, “la letra con sangre entra”, etc. se transmiten de generación en generación y se hacen ley. Encubren y justifican el efecto negativo que producen estos modos de relación.

Es necesario establecer una generalización sobre lo que significa, la no satisfacción de las necesidades psicológicas de los niños por parte de la familia. Esta omisión es el abuso más sutil, más difícil de detectar, por lo tanto, más difícil de evitar y de resolver. Solo a veces en el conocimiento más íntimo de la dinámica familiar y las interacciones que se producen en la terapia familiar esto se pone de manifiesto.

La familia debe proporcionar un terreno de entrenamiento protegido en el cual el niño aprenda a vivir como miembro de la sociedad. La familia es la unidad social primaria universal, por lo que ocupa una posición central para la comprensión de la salud en general y de la salud mental en particular.

El primer ambiente social de los seres humanos es la familia. Es por un lado un lazo entre las generaciones que permite la estabilidad de la cultura y, por otro lado, es un elemento crucial en los cambios culturales.

Es una sociedad en miniatura en la cual se adquieren los hábitos de conducta social que pueden persistir durante toda la vida. Al principio el niño depende completamente de los padres, pero más tarde exige, y debe proporcionársele, cada vez más independencia y autonomía en sus actividades.

Es importante no pedir demasiado al niño, en lo que se refiere al autocontrol y la responsabilidad de sus acciones, al mismo tiempo si se hace demasiado por él, puede retrasarse su creatividad y el proceso de hacerse independiente.

El niño tiene *necesidades psicológicas* que la familia debe satisfacer, ya que de no ser así se compromete el desarrollo intelectual y afectivo. El comportamiento es exactamente contrapuesto a las expectativas y esperanzas del niño y de su familia.

El *afecto* es una de las necesidades mayores. La no satisfacción de esta durante los primeros años causa graves cambios en la personalidad. El rasgo característico es una pobreza de respuesta emocional.

No habiendo sido amados nunca, no saben qué es el amor. Las relaciones interpersonales son difíciles. Son inabordables, incapaces de trabajar, de modo armónico, en grupo, difíciles de ser influenciados positivamente. Este síndrome denominado hambre de afecto primario, es una muestra de cómo el omitir una acción es así mismo una acción dañina que constituye un maltrato real pero no tan evidenciable.

El *juego* le permite al niño “practicar” los modos de conducta social que necesita para su desenvolvimiento diario. Existe la tendencia errónea de considerar el juego una diversión un entretenimiento y no una necesidad. Es cierto que el niño se divierte jugando como todos se divierten en una cena, pero a nadie se le ocurre pensar que por eso la alimentación constituye una diversión. El juego estimula la creatividad y el aprendizaje, constituye una válvula de escape para las emociones (ira, temor, celos, amor, tristeza, ansiedad, etc.). En esa forma clara y sencilla hay que explicárselo a los padres.

Una importante razón para proporcionarle al niño oportunidad de relacionarse con otros niños, de edad similar, con los cuales compartir y competir, se basa en el hecho de que interactuar con ellos da por resultado un mejor ajuste social. No hacerlo puede tener muchas justificaciones, se pueden esgrimir muchos pretextos (falta de tiempo, de espacio, de posibilidades, etc.), pero a todas luces es injusto.

La *disciplina* es necesaria para que el niño aprenda a aceptar la autoridad y adquiera la capacidad de atenuar o limitar sus impulsos, prescindir de placeres inmediatos, en función de una meta futura. Tal conducta es necesaria en toda situación a enfrentar. Tanto si la tarea es, aprender una profesión, como si es mantener una promesa, el individuo debe estar dispuesto a hacer los sacrificios necesarios para alcanzar esa meta. Surgen problemas cuando los padres esperan obediencia implícita, cuando las restricciones son demasiado numerosas, cuando las exigencias son incoherentes. También cuando los padres son demasiado tolerantes, inconsistentes o carecen de sentido de autoridad, los resultados son inadecuados. Crea deficiencias disciplinarias, si las normas de la familia difieren, en esencia, de las del grupo social en su conjunto. La indisciplina es, a veces, señal de que los niños son rechazados, sobreprotegidos o se sienten inseguros del afecto de sus padres.

La *seguridad* que debe brindar la familia es fundamental para mantener alejados, temores y ansiedades, lo cual le permite centrar su atención en la adquisición de habilidades y capacidades. Un niño inseguro va a tener

dificultades en su aprendizaje, en sus relaciones interpersonales y, en última instancia, en su personalidad.

La madurez psíquica y social para comenzar la etapa escolar depende en alto grado de la *independencia* que el niño haya adquirido. Esta, a su vez, es el resultado de la educación para la independencia que se le haya dado en la edad preescolar.

Desde esa edad se le debe dar al niño cierta autonomía de acción fuera del hogar y la familia. Decidir sobre asuntos que le conciernen a su identidad, por ejemplo: la ropa que desea usar, qué le gustaría comer, a qué prefiere jugar, escoger sus compañeros de juego etc. Actuar con sentido de responsabilidad, emular con otros en el rendimiento. En las familias que cumplen estas premisas, con la dosificación adecuada, los niños alcanzan más rápido la madurez necesaria, que en las que limitan exageradamente sus posibilidades reales.

El niño como todo ser humano necesita *aceptación*. La adscripción a un grupo es imprescindible. Ante todo, al primer grupo de adscripción al que se necesita pertenecer es a la propia familia, de allí que la aceptación, por parte de esta, sea tan importante.

Claro esta, que si el niño no es aceptado por la familia va a encontrar también dificultades para ser aceptado por el grupo de pariguales. La pérdida de autoestima, le resulta difícil las relaciones en la escuela y en el juego. El rechazo puede aparecer desde el embarazo y va desde una ligera indiferencia hasta una aversión intensa. El niño, a veces, parece estar conforme y aceptar la situación; sin embargo se muestra inseguro. Al no ser amado puede que se muestre indiferente a sus padres. Al crecer no aprecia su hogar y se torna abiertamente resentido. Los efectos de esta ausencia de aceptación son aun más destructivos si el niño es internado en una institución.

El niño logra los elementos de su *identidad individual* o sea, gana conciencia de su esquema corporal, de su nombre y sexo alrededor de los dos y medio años. De ahí en adelante esta identidad individual va a ir desarrollándose hasta que, en la adolescencia, ya el niño toma conciencia de individuo como tal y además conciencia de su conciencia, que es la máxima expresión de identidad. A partir de ahí la identidad va a seguir creciendo de acuerdo con las adquisiciones cuantitativas y cualitativas que va teniendo. Pero no se pueden negar que lo más importante de la adquisición de la identidad ocurre en la primera infancia y la adolescencia; son dos saltos cualitativos que definen la personalidad, ya que si no se producen o lo hacen deficientemente las consecuencias son nefastas.

La familia tiene como función brindar el marco adecuado para que esta identidad aparezca y se desarrolle. Esto se produce, de forma natural, y espontánea en todas las familias normales y los detalles sutiles dependen mucho de todos los demás factores que influyen en este proceso.

El *aprendizaje* y la *creatividad* son dos atributos que deben ser estimulados por la familia, ya que de estos depende un desarrollo pleno de la personalidad. Si al niño se le reprime, desde la edad preescolar por preguntar ¿por qué? o ¿cómo?, impulsado por su curiosidad, quizás pierda o disminuya esa necesidad innata por aprender y conocerlo todo, tan útil en el aprendizaje. Una madre o un padre adecuados responden siempre a las inquietudes de su hijo respondiendo a su curiosidad o canalizando sus necesidades de saber por la senda correcta, si es que ellos no pueden responder. Permitir que el niño experimente e interactúe con sus juguetes o con objetos no peligrosos, estimula su creatividad. No dejar usar a los niños sus juguetes porque los rompen y después exhibirlos con orgullo, como muestra de lo cuidadosos que son, parece un crimen contra la niñez.

Las *actitudes de los padres* provocan, muchas veces, daño permanente en el psiquismo infantil y el capítulo "Familia y salud mental infantojuvenil" se expusieron las actitudes inadecuadas de la familia como: *sobreprotección, permisividad, exceso de ansiedad, rechazo, exceso de autoridad, identificación, perfeccionismo, exceso de crítica, inconsistencia*.

Se confía en que esa poderosa institución, la familia sea capaz de asimilar estas concepciones para prevenir, atenuar o eliminar todo lo que atente contra la llegada de este mensaje de amor y solidaridad. Es evidente que para que la familia logre esta objetivo tiene que conocer y ser capaz de controlar todas las influencias perniciosas que la modernización, la urbanización y los medios masivos de comunicación pueden ejercer sobre esas personalidades en formación. Es por eso que la violencia familiar no solo puede surgir en el seno de esta, sino que puede ser inducido desde fuera por esos "maravillosos" medios. Corresponde entonces a la familia "filtrar" ese poderoso influjo, que bien administrado puede ser de enorme utilidad.

Maltrato de los medios masivos de comunicación

La salud es el bien máspreciado del ser humano."Los niños nacen para ser felices" dijo *José Martí*. Todo aquello que atente contra la felicidad de un niño

va en contra de su salud mental y es un crimen que se debe poner en evidencia.

La salud depende de dos grandes grupos de factores. Los primeros son los constitucionales o genéticos que marcan al ser humano, a veces desde el nacimiento y de los cuales no es de interés ahora.

El otro grupo de factores de los cuales depende el estado de salud de un individuo son los medioambientales, los cuales, además, ejercen su influencia en los genéticos y constitucionales, cada día de forma más evidente. En lo que a salud mental se refiere esos factores del medio van a tener una importancia aun más relevante.

Si se centra la atención en los niños, entonces se ponen de manifiesto aun más las influencias de los factores externos, ya que en estas edades son los individuos especialmente susceptibles, receptivos y moldeables. Se benefician y perjudican mucho más de ese interactuar con el medio que lo rodea.

Si se tiene en cuenta que las huellas de estas influencias negativas o positivas son, a veces, definitivas y afectan el proceso de formación de la personalidad del individuo, se pueden entonces valorar, con exactitud, la necesidad de estudiar y profundizar en esos factores para tratar de modificarlos en sentido positivo o, al menos, controlarlos de modo que el daño sea el menor posible.

Se escoge uno solo de estos aunque se reconoce que ni con mucho es el único que interviene en la salud mental de los niños. Este factor se refiere obviamente a los medios de comunicación masiva.

Se hace cada vez más evidente que los medios de comunicación masiva ejercen una influencia extraordinaria en la vida diaria de la familia en sentido general y de los niños en sentido particular. Esa influencia sobre lo cotidiano y que, a veces, se subvalora va a repercutir, en la salud de los individuos de forma negativa, por lo que constituye una forma de maltrato infantil muy sutil y muy difícil de condenar. Es necesario divulgarlo y señalarlo para que los padres adquieran conciencia del daño al que exponen a sus hijos cuando esta información les llega de manera indiscriminada y abrumadora.

Dentro de los *medios masivos de comunicación se hace especial énfasis en las publicaciones periódicas* (diarios, revistas, etc.) *la televisión* (por cable, habitual, video-juegos, etc.) *y el cine*.

Si se examina el contenido de la *prensa diaria*, en muchos países, se ve al instante como se exageran y destacan los hechos delictivos contra la propiedad y las personas, llevando la inmoralidad y la agresividad a un plano de espectáculo que en nada ayuda a la formación

de una personalidad estable y adecuada en los niños. Habitualmente estos mensajes no van acompañados de un análisis o una crítica del hecho en sí, lo cual evidentemente atenuaría los efectos negativos que esto tiene.

Las publicaciones del tipo de *revistas* adolecen, a veces, del mismo defecto sumándosele, en este caso, un hecho particular dado por las revistas pornográficas que enajenan, pervierten y distorsionan algo que puede ser tan sano, tan tierno y tan dulce como la sexualidad humana. Pero además, lo más criminal es que, en ocasiones, los protagonistas de estas repugnantes publicaciones son niños.

Si se detiene a examinar el contenido de la programación de la *televisión* se encuentra que en la mayoría de los países desarrollados se ve un cuadro aterrador. Una exaltación de la violencia, con efectos especiales que la hacen aun más impactante. Se ha visto como esto afecta a un niño, cuando es tímido, ya que va a limitar aun más sus relaciones sociales. Así como afecta un niño con agresividad no socializada, ya que estimula sus impulsos agresivos y de alguna manera los justifica.

Personajes muy populares muestran malos hábitos en el lenguaje, la conducta moral y ética y se presentan como si fueran lo habitual o normal, lo cual lógicamente pueden ser tomados como modelo negativo por los niños. Un ejemplo muy frecuente es utilizar un alcohólico como personaje cómico, para generar risa, pero que al mismo tiempo hace agradable o simpático al "beodo".

El uso excesivo de escenas en que aparecen los tragos y las copas como fondo de momentos de felicidad, placer o ternura, pueden condicionar la idea en los niños de que ambas situaciones forman parte de un todo único, con las repercusiones lógicas que se derivan.

La drogadicción se muestra sin un análisis crítico de sus consecuencias, lo cual confunde a los niños y adolescentes en cuanto a, si los efectos placenteros que producen no son tan "malos" como dicen sus padres, sus maestros y la propia televisión en otros programas.

La delincuencia y los delincuentes se muestran, muchas veces, en forma tan heroica, con tantas ventajas materiales, con tanto poder y con tanta impunidad que es muy difícil reducir por la lógica, el error de apreciación en que suelen caer los niños.

En los países subdesarrollados gracias a la magia de la telecomunicación vía satélite, todo esto le llega importado con el agravante de contribuir a la aniquilación de la cultura autóctona y sus valores positivos. Entonces este que puede y debe ser un instrumento de comunicación entre los pueblos, que sirviera de factor de enriquecimiento espiritual para los niños, se convierte en un vehículo de transmisión de todo lo nefasto

e injusto que se pueda engendrar en la mente enferma de alguna gente.

Algunos colegas han alegado que esta programación está elaborada para adultos y que es responsabilidad de los padres no permitir que sus hijos vean esos programas. Se conoce que no todos los padres tienen los conocimientos suficientes para darse cuenta de lo dañino que resulta lo expuesto. Lo más brusco es que la programación dirigida a niños y adolescentes no está exenta de los mismos efectos negativos ya señalados, los cuales magnificados por las fantasías infantiles y analizadas por un pensamiento prelógico o lógico-concreto pueden causar consecuencias impredecibles.

La televisión transmite programas y películas que, debido a su contenido, también pueden influir negativamente en el desarrollo positivo de la personalidad de los niños, inclusive en horarios diurnos en que ellos y estas tienen acceso al equipo sin control por parte de la familia.

A ese aparato doméstico tan maravilloso como es un televisor, se le ha añadido otro ingenio tecnológico que son los *juegos computarizados*, que además, de ser muchos de estos agresivos, alejan a los niños de los juegos tradicionales que se conoce tienen un papel importantísimo en la formación de la personalidad.

De qué manera se va a socializar ese niño que solo ve televisión y juega (cuando tiene esa posibilidad) con ese mismo equipo. Cómo aprende a relacionarse con sus coetáneos, si solo mantiene contacto con ellos en la escuela, en la cual la relación social está condicionada por las necesidades del proceso enseñanza-aprendizaje, con sus lógicas limitaciones.

El juego con pariguales cumple funciones insustituibles en el aprendizaje de una conducta social adecuada, de normas de relación armónica, de autoestima, de control de impulsos, de respeto a las reglas, de defensa de derechos, etcétera.

Estas tecnologías hacen que los niños jueguen menos y se enajenen cada vez más y si todo esto fuera poco, existen evidencias de que en niños susceptibles, pueden desencadenar crisis convulsivas por el bombardeo de fotoestímulos a que se ven sometidos por el tiempo excesivo ante tubo de pantalla del monitor del video-juego.

El cine adolece de las mismas deficiencias de la televisión y aunque las cintas pueden tener clasificación de "no aptas para menores", por lo que no se les permite a ellos la entrada en las salas de exhibición, después se ve, con asombro, como se pasan esas mismas películas por la televisión.

Es un deber ineludible para todos hacer conocer a los organismos competentes que hay que prevenir esta acción dañina hacia los niños, que es un maltrato muy sutil, pero muy real. Lo ideal sería que los escritores de todas estas publicaciones, programas, telenovelas y cintas cinematográficas adquirieran conciencia de lo perjudicial de su actitud y que el contenido de sus escritos tuviera un sentido positivo, educativo y formador. No se debe llamar a engaño esto, quizás se pueda lograr con algunos, pero la mayoría no va a modificar estas actitudes de exageración y espectacularidad que generan éxitos de taquilla y audiencia.

Se propone en concreto para aliviar en algo esta situación *medidas educativas, de asesoramiento y de control* como sigue.

Las medidas *educativas* están encaminadas a mostrarle a la familia los daños que se producen en sus hijos, si no dosifican en cantidad y calidad la información que les llega por los medios masivos de comunicación. Una forma muy concreta y eficaz que se ha usado sistemáticamente es la escuela para padres.

Es muy importante no confundir los términos y dedicarse a emitir conferencias o ponencias frente a un número determinado de padres, sino que lo educativo es establecer una dinámica grupal, dirigida por un experto, en la cual se debaten las expectativas latentes y patentes. Se introducen terapéuticamente y con la técnica adecuada, temas que se pretenden hacer llegar de manera preventiva.

Otra medida educativa irá encaminada a introducir en los programas de la enseñanza primaria y secundaria asignaturas con contenidos tendentes a promover la salud mental de los alumnos y dotar a los muchachos de los conocimientos necesarios para que estos ataques masivos contra su psiquismo no hagan tantos estragos.

Las medidas de asesoramiento dirigidas hacia los directores de programas, de filmes, telenovelas etc. para que eliminaran o atenuaran estos contenidos dañinos. También sería conveniente asesorar a los funcionarios estatales que deben ejercer el control sobre el contenido nocivo de estos materiales para que puedan científicamente combatirlo.

Las medidas de *control* deben ser implementadas por un organismo estatal que vigile y restrinja la aparición de estos contenidos innecesarios para la consecución de la obra artística o de la función de información, que además no contribuyen a la exaltación de la cultura del que lo recibe, sino todo lo contrario.

Es casi obligatorio que los autores de los artículos, telenovelas, programas infantiles, cintas cinematográficas, etc. protesten contra este control y enarboles el

sacrosanto derecho de la libertad de expresión y de la necesidad de expresar artísticamente la realidad. Se piensa que no debe existir ninguna libertad para agredir la mente pura de los niños, que más que libertad, lo que existe es contemplación de un crimen, y contemplar un crimen sin condenarlo es cometerlo. Es cierto que el arte tiene que reflejar la realidad, pero el arte también tiene el deber y el propósito de embellecer esa realidad, de reflejarla positivamente para disfrute del que contempla la obra artística. El arte como manifestación excelsa de la cultura, como máxima expresión de la creatividad humana, está obligado a enriquecer esa cultura de la cual es parte inseparable y a la cual se debe.

La información debe estar en función de prevenir a la población de todo lo que le pueda dañar, en el más amplio sentido de la palabra, pero si lleva en sí misma un daño potencial, entonces deja de ser libre para convertirse en esclava de los más mezquinos intereses y al servicio de lo más negativo y perverso.

El arte puede ser todo lo creativo que su autor sea capaz de elaborar, pero si al mismo tiempo es bello, es dulce, es tierno, es educativo y causa en el que lo observa un sentimiento de disfrute sano y positivo, entonces es doblemente artístico, pues crea la obra y coadyuva a la creación de seres humanos más solidarios, más sensibles, y más felices.

Bibliografía

- Martínez, C. (1998). Guías prácticas de atención integral a la adolescencia. La Habana: UNICEF.
- _____ (1995). Mitos cultura y familia. En Memorias del 7º Congreso Mundial de Terapia Familiar, Guadalajara.
- _____ (2003). Salud familiar, 2ª ed. La Habana: Editorial Científico Técnica.
- _____ (2001). Temas de Medicina General Integral. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- _____ (1999). Manual de buenas prácticas clínicas. Para la atención integral del adolescente. La Habana: MINSAP-UNICEF.
- _____ (2001). Enfoques para un debate en salud Mental. La Habana: MINSAP-Cooperación Italiana.





AFECCIONES DE LA NARIZ, GARGANTA Y OÍDOS

Andrés Sánchez Díaz
Manuel S. Villar Suárez

Amigdalitis aguda

Concepto

Cualquier proceso inflamatorio de aparición brusca en la esfera del anillo de Waldeyer se debe considerar como una amigdalitis aguda, aunque de manera habitual se identifican con este término los procesos inflamatorios de aparición brusca localizados en las amígdalas palatinas, y como adenoiditis aguda, aquellos localizados al nivel de la amígdala de Luschka que se encuentra situada en el *cavum* nasofaríngeo.

Como en el niño estos procesos agudos son muy frecuentes, en el presente tema ambos se estudian bajo la denominación de faringoamigdalitis aguda.

La forma diftérica de la faringoamigdalitis ha desaparecido en nuestro medio, aunque aun sigue ocasionando pérdidas de vidas en otros países.

Patogenia

El cuadro clínico de amigdalitis aguda pultácea y adenoiditis aguda habitual, guarda relación con ciertos periodos del año; se presenta con más frecuencia en los meses de marzo a abril y de noviembre a diciembre. Los procesos de causa diftérica se manifiestan, en ocasiones, como verdaderas epidemias, y mantienen en algunos países características endémicas clínicas.

Diagnóstico positivo

Las manifestaciones clínicas que presentan las enfermedades faríngeas agudas se relacionan en la tabla 97.1.

Tabla 97.1. Manifestaciones clínicas de las enfermedades faríngeas agudas

	Eritematopultácea	De Vincent	Diftérica	Flegmonosa	Adenoiditis aguda
Agente	Estreptococo beta-hemolítico grupo A, bacilo diftérico, virus, micoplasma, simbiosis bacteriana viral	Asociación fusoespiral	Bacilo de Klebslöffler	Estreptococo beta-hemolítico	Estreptococo beta-hemolítico grupo A, bacilo diftérico, virus, micoplasma, simbiosis bacteriana viral
Síntomas generales	Cefalea, fiebre elevada, dolores osteomioarticulares, odinofagia y otalgia, estado general moderadamente tomado	Fiebre, odinofagia, halitosis, adenopatía regional dolorosa	Cefalea, gran toma del estado general y fiebre moderada con gran palidez	Fiebre elevada, dolor faríngeo homolateral, disfagia, trismus, rinolalia y otalgia	Comienzo brusco, fiebre elevada, obstrucción nasal y otodina por compromiso del oído

Tabla 97.1. (Continuación)

	Eritematopultácea	De Vincent	Diftérica	Flegmonosa	Adenoiditis aguda
Signos	Amígdalas congestivas algo aumentadas de tamaño con punteado caseoso-pultáceo que pueden llegar a coalescer, sin sobrepasar los pilares, y que se dejan desprender fácilmente. Adenopatías dolorosas cervicales	Habitualmente, y de forma unilateral, con amígdalas muy aumentadas, con lesión ulceronecrótica que la caracteriza; en ocasiones, iguales lesiones se pueden hallar en las encías	Existencia de una pseudomembrana que cubre toda la amígdala y rebasa los límites de los pilares anteriores, es adherente y al desprenderse deja el lecho fácilmente sangrante	Amígdala aumentada y desplazada hacia la línea media, abombamiento del pilar anterior, que cuando se comprime provoca dolor intenso y deja un área isquémica transitoria, además de la úvula, la que se encuentra desplazada habitualmente unilateral	Mucosa nasal y faríngea congestiva; al examen de la faringe se observa secreción mucopurulenta abundante, que desciende del <i>cavum</i> nasofaríngeo. Al examen otoscópico se encuentran manifestaciones timpánicas del oído medio

Exámenes complementarios

En las amigdalitis agudas debe indicarse la realización de un leucograma, el cual permitirá determinar la profundidad de la infección y descartar la existencia de procesos leucocitarios o agranulocitosis, en los que las manifestaciones faríngeas forman parte del cuadro y no como enfermedad en sí.

El estudio microbiológico de la faringe permite orientar más exactamente el tratamiento que se debe continuar.

El diagnóstico positivo está condicionado por el cuadro clínico; se debe diferenciar de las anginas exantematosas, en las que al examen de la esfera faríngea no aparecen las amígdalas pultáceas ni de pseudomembrana; y de la angina agranulocítica y leucótica, en las cuales el carácter faríngeo está dado por la presencia de verdaderas exulceraciones que caracterizan este cuadro, junto con el resultado de la fórmula leucocitaria.

Evolución, pronóstico y complicaciones

La amigdalitis aguda pultácea, el flemón periamigdalino y de la adenoiditis aguda, tendrán una evolución favorable en 5 o 10 días, con un tratamiento adecuado. Las faringoamigdalitis de origen viral no están exentas de sobreinfección bacteriana, la que se sospecha al exacerbarse el cuadro y alterarse el diferencial. Se pueden presentar manifestaciones cardiovasculares, renales y encefalomeníngeas.

Las infecciones por estreptococos betahemolíticos del grupo A no tratadas pueden dar lugar a afecciones posestreptocócicas (fiebre reumática). En el caso de la angina diftérica, su evolución y pronóstico siempre son reservados, por las complicaciones toxémicas que habitualmente acompañan a estas enfermedades.

Tratamiento

En la amigdalitis aguda pultácea está indicada la penicilina rapilenta en altas dosis.

En el caso del flemón o absceso periamigdalino, en su primera etapa puede seguirse la misma conducta anterior; cuando ya el absceso está completamente formado, el tratamiento de su evacuación debe ser prioritario, y debe ser realizado por un especialista de otorrinolaringología y con anestesia general con intubación si es un niño.

Cuando se diagnostica una angina diftérica, el tratamiento debe ser efectuado en un centro especializado.

El tratamiento de la adenoiditis aguda es semejante al de la amigdalitis aguda pultácea y en el niño comprende medidas generales, locales y específicas.

Medidas generales:

1. Reposo relativo.
2. Antitérmicos y analgésicos:
 - a) Para el adulto: indicar ASA, 1 tab. por v.o. cada 4 a 6 h. Si presenta fiebre alta, se debe aplicar dipirona en dosis de 600 mg a 1 g por vía i.m.
 - b) Para niños: indicar 65 mg/kg de ASA cada 24 h divididas en 4 subdosis por vía oral; en los escolares no se debe pasar de las dosis de los adultos. También se pueden utilizar las dosis correspondientes por esta vía, pero en forma de microenema: se disuelve la cantidad necesaria en 15 a 30 mL de agua, o supositorio de dipirona infantil (300 mg cada uno) en la dosis de medio supositorio, cortado longitudinalmente, para niños menores de 1 año o un supositorio para niños de 1 a 4 años. En caso de fiebre alta se podrá usar dipirona por vía i.m. en las dosis siguientes, repetidas cada 6 h, si es necesario:

- Para lactantes: 125 mg por vía i.m.
 - Preescolares: 250 mg por vía i.m.
 - Escolares: 500 mg por vía i.m.
 - También se pueden utilizar medidas físicas baños con alcohol (1/3) y agua (2/3).
3. Dieta hídrica inicialmente agua, jugos, refrescos, etc. y después, según los deseos del enfermo. No se debe obligar a comer al niño.
4. Vómitos. Administrar metilbromuro de homatropina (novatropín) en jarabe administrar 1/2 a 1 cucharadita cada 4 o 6 h y reposo.

Puede usarse el dimenhidrinato (gravinol) por vía i.m. a razón de 5 mg/kg cada 24 h en 4 subdosis; no se debe pasar de 25 mg/dosis en niños o 50 mg/dosis por vía i.m. repetida cada 6 h.

Medidas locales

- Contra la obstrucción o secreción nasal se debe utilizar el suero clorobicarbonatado: 1/4 de gotero en cada ventana nasal cada 4 o 6 h por no más de 5 a 6 días. Se puede utilizar atmósfera húmeda, vaporizaciones de agua. En los adultos se emplean algunas de las fórmulas recomendadas en el síndrome de obstrucción nasal (véase tema correspondiente).
- Si se presenta odinofagia se pueden utilizar gargarismos de disolución Dobell o de suero fisiológico (agua: litro y medio con tres cucharadas de sal común. Hervir hasta que quede aproximadamente 1 L. Guardar en pomo limpio con tapa no necesitando refrigeración) o también puede utilizarse el colutorio de halitol disolviendo una medida en nueve de agua. Hacerlos cada 4 h. Hay quienes recomiendan compresas tibias alrededor del cuello.

Medidas específicas

Se debe considerar toda amigdalitis aguda pultácea como producida por estreptococos beta hemolíticos del grupo A hasta que se demuestre lo contrario por exámenes microbiológicos; por tanto, el tratamiento de elección es el empleo de penicilina.

Las dosis son las siguientes:

- De 500 000 a 1 000 000 U de penicilina rapilenta (penicilina G cristalina 200 000 U y penicilina G procaínica 800 000 U) por vía i.m. en una sola dosis diaria durante 10 días como mínimo o comenzar con esta penicilina durante 3 a 5 días y después continuar con fenoximetilpenicilina por vía oral en dosis de 250 mg cada 6 h, alejada de los alimentos, hasta completar los 10 días.

- En alérgicos a la penicilina se podrá usar eritromicina por vía oral en dosis de 25 a 50 mg/kg cada 24 h dividida en 4 subdosis diarias durante 10 días.
- En adultos se utiliza el mismo tratamiento, aunque se pudiera aumentar la dosis a 1 000 000 de U de penicilina rapilenta 2 veces al día, y en los alérgicos a la penicilina: eritromicina a 250 mg por vía oral cada 6 h. En todos los casos el tratamiento es por 10 días.
- Se debe recordar que los aminoglucósidos como la estreptomina, kanamicina, gentamicina y amikacina no son recomendados en las amigdalitis pultáceas, y que la gammaglobulina no tiene ninguna indicación en esta afección.
- La adenoiditis aguda se trata de manera semejante a la amigdalitis pultácea.

Sinusitis aguda

Concepto

Por este término se conoce el proceso inflamatorio de la mucosa que tapiza las cavidades anexas a las fosas nasales. Esta afección puede presentarse en una o varias cavidades o senos; cuando afectan a uno de estos lleva el nombre correspondiente al seno afectado que son: maxilar, etmoidal, frontal y esfenoidal. Cuando la enfermedad lesiona todo el complejo sinusal se llama pansinusitis.

Patogenia

La afección de los senos de la cara guarda estrecha relación con la edad del paciente, ya que el proceso de desarrollo de estos está en relación con dicha edad, por lo que las celdas etmoidales son las primeras afectadas (lactantes), los senos maxilares después y más tardíamente, los frontales y esfenoidales.

El medioambiente, por la carga alérgica que presenta, condiciona con frecuencia la infección de la mucosa sinusal.

Entre las causas más comunes de la sinusitis aguda están las siguientes:

- Rinitis aguda.
- Adenoiditis aguda.
- Estados inflamatorios de los vestíbulos nasales.
- Abscesos apicales del segundo molar superior.
- Barotraumatismo.
- Estados inflamatorios de senos aislados que comprometen los vecinos.
- Estados de deficiencias inmunológicas e inmunológicas.

Diagnóstico positivo*Sinusitis etmoidal*

Los síntomas y signos pueden ser:

- Dolor sobre el ángulo interno de la órbita con irradiación al fondo de la misma.
- Cefalea discreta continua.
- Edema del párpado inferior o edema periorbitario en el lactante.
- Secreción nasal seropurulenta.
- Celulitis y abscedación en ángulo interno de la órbita.
- Síntomas generales.

Sinusitis maxilar

Se caracteriza por:

- Dolor sobre la región geniana del lado afectado.
- Irradiación de la arcada dentaria superior.
- Secreción nasal homolateral en el meato medio.
- Fistulización al exterior.
- Cefalea intensa y síntomas generales.

Sinusitis frontal

El paciente puede presentar:

- Dolor localizado en la región interciliar, que aumenta con la tos, el estornudo y la limpieza a presión de las fosas nasales.
- Cefalea preferentemente matutina, aunque puede ser continua.
- Secreción nasal.
- Edema del párpado superior.
- Síntomas generales.

Sinusitis esfenoidal

Esta localización aparece raramente aislada; lo más frecuente es que forme parte de un estado de pansinusitis. Cuando está presente tiene las características siguientes:

- Cefalea con profundidad y sensación de cabeza pesada.
- Discreto estado de moria.
- Síntomas generales.

Exámenes complementarios

El estudio radiográfico simple de los senos de la cara en posición mentonasoplaca y lateral dan elementos de bastante certeza del seno o los senos enfermos.

Evolución, pronóstico y complicaciones

La sinusitis aguda, tratada adecuadamente, siempre que no sea recidivante, tiene una evolución y un pronóstico favorables; esto no excluye la posibilidad de presentar complicaciones de singular gravedad por

las relaciones anatómicas de los senos de la cara con las regiones vecinas; entre estas se pueden citar las siguientes:

- Orbitarias:
 - Celulitis.
 - Flebitis de la vena oftálmica.
 - Neuritis retrobulbar.
 - Complicaciones vasculares (trombosis).
- Endocraneales:
 - Complicaciones encefálicas (absceso).
 - Complicaciones meníngeas (inflamación).
 - Óticas.
- Por descenso del pus:
 - Faríngeas.
 - Traqueobronquiales (sinobronquitis).

Tratamiento

Está orientado en dos direcciones, una dirigida a eliminar las causas predisponentes del tipo ambiental o anatómicas, y otra a la intención curativa que mejora la ventilación nasal, con el empleo de medicamentos antibióticos y antihistamínicos. Si a pesar del tratamiento el cuadro no mejora, el paciente se remite a consulta especializada.

Especial interés tiene el tratamiento de la sinusitis aguda en los niños. Se establecen medidas generales, locales y específicas.

Medidas generales

Son las mismas que se indican en el tratamiento de la amigdalitis aguda: reposo relativo, antihistamínicos y analgésicos; si hay vómitos, dieta y tratamiento, para lo cual se recomienda revisar el tema correspondiente.

Medidas locales

Se indica suero clorobicarbonatado 1/4 de gotero en cada ventana nasal, 4 veces al día, seguido de gotas nasales de efedrina al 1 % o fenilefrina al 0,25 % de 2 a 4 gotas en cada ventana nasal en posición adecuada. Se administran durante 5 o 7 días. No debe utilizarse efedrina o fenilefrina en niños por debajo de los 4 años.

En los niños que cooperen se pueden utilizar inhalaciones de vapor de agua hirviendo de 2 a 3 veces al día después de las gotas nasales.

Medidas específicas

Se emplea penicilina rapilenta de 500 000 a 1 000 000 U por vía i.m. una vez al día durante 10 a 14 días. Si a los 4 días no hay mejoría, se agrega la mezcla de sulfametoxazol/trimetropím (cotrimoxazol) (sulfaprim) en dosis de 60 a 80 mg/kg cada 24 h, se emplea de 2 a 4 veces al día.

Otros autores recomiendan utilizar, en vez del esquema anterior, la administración de ampicilina o de amoxicilina. La primera se administra en dosis de 50 a 100 mg/kg cada 24 h dividida en 4 subdosis y la segunda en 3 subdosis por 24 h. Tanto una como la otra se administra por vía oral y cualquiera de estas en la dosis de 25 a 50 mg/kg cada 24 h, dividida en 4 subdosis cada 6 h y administrada con alimentos; no se debe sobrepasar la dosis diaria de 1 g. La duración del tratamiento es de 10 a 14 días.

Otitis externa

Concepto

Es el estado inflamatorio del conducto auditivo externo, con participación o no de todas las estructuras anatómicas que lo constituyen: piel, estroma cartilaginosa y óseo y capa externa o epitelial de la membrana timpánica.

Patogenia

Esta afección del oído externo resulta bastante frecuente, debido a la presencia de gérmenes habituales que pululan en nuestro medioambiente, los cuales, ante determinadas condiciones que predisponen a la infección entre estos el autotraumatismo por la limpieza, índice de humedad elevado, etc., crean condiciones idóneas para la aparición de esta enfermedad.

El control del diabético y del enfermo de dermatosis se debe tener presente en el cuadro epidemiológico de la otitis externa.

Como se señaló en los párrafos anteriores, existen causas que predisponen a la otitis externa, como son: la diabetes, deficiencias de los mecanismos inmunológicos, el exceso de aseo del conducto auditivo externo y la maceración de la piel del conducto por baños de mar o piscina con aguas no tratadas. La otorrea proveniente de una perforación timpánica y la persistencia de un cuerpo extraño en el conducto auditivo externo, así como la manipulación intempestiva, son situaciones que facilitan la infección bacteriana o micótica.

La existencia de procesos inmunoalérgicos y dermatológicos generales también condicionan la aparición de una otitis externa.

Diagnóstico positivo

La otitis externa puede comenzar de forma sutil; a veces se presenta solamente la sensación de escozor o picazón, lo que obliga al enfermo a limpiarse el oído o rascarse su conducto auditivo externo. Al producirse la infección

bacteriana o micótica, el resto de los síntomas es como se indica a continuación:

- Dolor espontáneo, que aumenta al simple roce del oído externo y aun durante la masticación.
- Disminución de la agudeza auditiva por bloqueo del conducto auditivo externo.
- Otorrea, que puede ser de tipo seromucosa hasta purulenta.
- Malestar general y febrícula ocasional.
- Al examen del conducto auditivo externo se encuentra dolor provocado por la tracción del hélix, compresión del trago y tracción del lóbulo de la oreja; durante la otoscopia se pueden observar verdaderos furúnculos en la entrada del conducto auditivo externo, estenosis o estrechamiento del conducto por el edema regional y comprobación de la secreción que produce el estado inflamatorio de la piel y los tejidos subyacentes del conducto.

Cuando se logra sobrepasar este estado inflamatorio, con un espéculo de oído de pequeño calibre se confirma la integridad de la membrana timpánica o la descamación simple de la capa epidérmica de la misma. La adenopatía preauricular acompaña frecuentemente a la otitis externa.

Exámenes complementarios

No resultan impredecibles para el diagnóstico de certeza de la otitis externa, ya que mediante la otoscopia y el cuadro clínico se hace fácilmente el diagnóstico. Ahora bien, el estudio bacteriológico del conducto posibilita la determinación del tipo de germen causal de la enfermedad.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial obligado de la otitis externa se establece con la mastoiditis aguda, la cual transcurrirá con más agudeza de los síntomas generales, y mediante la otoscopia se comprueba una membrana timpánica perforada o con borraduras de todos sus caracteres normales. La otitis externa puede provocar una manifestación reaccional del tejido celular laxo retro auricular que hay que diferenciar del absceso sub perióstico mastoideo, en el que, además, se produce borradura del surco retro auricular y desplazamiento hacia delante del pabellón; lo que no se presenta en la celulitis retro auricular como consecuencia de una otitis externa.

Evolución, pronóstico y complicaciones

Tratada adecuadamente, estabilizados los factores predisponentes y controlados los autotraumatismos, su

evolución y pronóstico son favorables. La existencia de causas predisponentes sistémicas como la diabetes ensombrece la evolución favorable habitual de la otitis externa.

Como complicaciones de esta afección se puede señalar la necrosis del estroma osteocartilaginoso del conducto auditivo externo, producida por una agresividad muy especial de los gérmenes que han provocado la infección del conducto, o bien, condicionado por los factores predisponentes.

Tratamiento

Es importante desde el punto de vista del diagnóstico determinar la existencia de diabetes mellitus, dermatopatías o alteraciones inmunológicas, para considerar la terapéutica que se debe emplear con criterios más generales.

El tratamiento de la otitis externa está orientado a mejorar los síntomas locales para modificar los factores predisponentes y la acción sistemática sobre los gérmenes productores de las mismas; por tal razón, se indica lo siguiente:

- Analgésicos sistémicos: ácido acetil salicílico (ASA), dipirona o paracetamol (ver en tratamiento de amigdalitis aguda) y lavados tibios de irrigación en el oído con la fórmula siguiente:

Acetato de plomo	25 g
Alumbre	5 g
Agua destilada	800 mL
No filtrar, uso externo	

- Antibióticos sistémicos de la serie de la penicilina; en caso de alergia a esta se puede utilizar la eritromicina.
- Antihistamínicos por la vía sistémica: difenhidramina (benadrilina) 25 g cada 12 h en adultos; en niños 5 g/kg cada 24 h, dividida en 4 subdosis por vía oral, que no pase de 25 g por subdosis.
- La glicerina ictiolada al 10 % en pequeños drenajes situados en el conducto auditivo externo durante 48 h mejora el edema del conducto.
- La medicación a base de antibióticos y esteroides en forma de gotas óticas también está indicada. Pueden administrarse en drenajes en el conducto auditivo externo cuando estos están ocluidos por el proceso inflamatorio, al igual que la glicerina ictiolada.
- Los enfermos con micosis comprobadas requieren medicaciones específicas.
- El control de la diabetes y otras afecciones sistémicas resultan necesarios para evitar las recidivas y facilitar una evolución favorable. Los pacientes con otitis

externa caracterizada por la presencia de furúnculo, abscesos o celulitis regional deben ser remitidos al especialista para su instrumentación.

- En este medio resulta muy importante la prevención de la otitis externa, lo cual se contiene mediante una correcta educación de la población y se recomienda no hurgar el conducto con ningún instrumento; se debe emplear de forma sistemática gotas óticas de alcohol boricado al 1 % después de baños de mar o piscina, controlar la dermatitis seborreica y no realizar maniobras médicas intempestivas sobre el conducto.
- La glicerina fenicada, empleada con frecuencia, está formalmente contraindicada.
- La otitis externa con un tratamiento adecuado (10 o 15 días) está curada, siempre que no incidan los factores predisponentes.

El tratamiento antibacteriano recomendado para los niños es igual que para los adultos, excepto que no se recomienda la tetraciclina. Se utilizan cualquiera de estos esquemas:

1. Penicilina rapilenta de 500 000 a 1 000 000 U por vía i.m. en dosis única diaria durante 7 o 10 días.
2. Ampicilina de 50 a 100 mg/kg cada 24 h por vía oral, dividida en 4 subdosis (cada 6 h), durante 7 o 10 días. Dosis máxima 1 g diario.
3. Amoxicilina de 25 mg/kg cada 24 h por vía oral, para administrar cada 8 h durante 7 o 10 días, dosis máxima 750 mg diarios. Tanto la ampicilina como la amoxicilina se administra 1 h antes de los alimentos o 2 h después de estos.
4. Eritromicina para los alérgicos a la penicilina; se utiliza en dosis de 25 a 50 mg/kg cada 24 h por vía oral, repartida en 4 subdosis durante 10 días.

Otitis media aguda

Concepto

Es el proceso inflamatorio de aparición súbita, localizado fundamentalmente en la mucosa que tapiza el oído medio, con selectividad muy especial de la caja timpánica; su cuadro clínico está condicionado por la existencia de sobreinfección bacteriana o no, lo cual determina formas clínicas: la denominada otitis aguda purulenta.

Patogenia

Debido a las íntimas relaciones que el oído medio tiene con el complejo rinosinusal y faríngeo, las alteraciones encontradas en estas regiones condicionan la

aparición de una otitis media aguda, apoyada en alteraciones ambientales que se inician en la ventilación nasal.

Se mencionan entre otras, las causas siguientes:

- Procesos inflamatorios nasofaríngeos.
- Mecanismos reaccionales inmunoalérgicos alterados.
- Barotraumatismos.
- Sobreinfecciones bacterianas en una obstrucción tubaria inicial.
- Afecciones virales sistémicas.
- Adenoiditis aguda y vegetaciones adenoideas.

En la otitis media supurada aguda, los microorganismos más encontrados han sido estreptococos, estafilococos y *Haemophilus influenzae*; se plantea que los virus también producen otitis media.

Diagnóstico positivo

El cuadro clínico de la otitis media aguda se caracteriza generalmente por los síntomas siguientes:

- Sensación de oído ocupado.
- Autofonía.
- Otodinia discreta o moderada.
- Fiebre o no.
- Acúfenos.
- Mareo ocasional.
- El malestar general no es habitual en la forma serosa inicial.
- En la forma purulenta, el cuadro clínico se hace más evidente, y el dolor llega a ser intenso; la fiebre es elevada y la hipoacusia más marcada, todo lo cual no cede hasta que el pus contenido en la caja timpánica sea evacuado de forma espontánea o quirúrgica.
- En el lactante, se presenta el llanto brusco nocturno, con elevación de la temperatura; el proceso infeccioso de las vías aéreas superiores en el niño se caracteriza por la toma del oído medio, que se puede acompañar de trastornos digestivos y broncopulmonares.
- La imagen timpánica mediante la otoscopia varía desde un tímpano sonrosado y retraído, que conserva sus caracteres, a través del cual se puede ver el contenido líquido de la caja del tímpano, como se observa en la otitis media aguda serosa, hasta un tímpano muy congestivo que, progresivamente, se abomba y borra sus caracteres normales, y puede llegar a “estallar” si no se drena de la caja timpánica el contenido, que es de tipo purulento y caracteriza la forma clínica de otitis media purulenta aguda. En el lactante, con frecuencia, el tímpano no es muy expresivo de la afección y presenta solo un tinte grisáceo que junto con el cuadro clínico, identifica las otitis del lactante.

Exámenes complementarios

El estudio de la fórmula leucocitaria, perfil inmunológico y radiográfico de la mastoides (vistas de Shuller, Stember y Mayer) condicionan la evolución y los riesgos de complicaciones de la enfermedad, ya que una leucocitosis, un descenso de la inmunoglobulina A (IgA) o la inmunoglobulina G (IgG) y una opacidad en velo de la mastoides, orientan hacia complicaciones del proceso.

Mediante los diapasones se realiza la acumetría, donde se observa la tríada de Bezold: el Weber se lateraliza al oído enfermo o al más enfermo, el Rinne es negativo y el Schwabach prolongado.

La audiometría muestra una pérdida moderada de la audición en la vía aérea. Esta hipoacusia persiste en la purulenta, a pesar de drenar el absceso contenido en la caja timpánica.

En la timpanometría, en la evolución de una otitis media serosa se evidencia una tipo B.

Diagnóstico diferencial

Se realiza basado en el cuadro clínico. Debe diferenciarse de la otitis externa aguda, la otalgia de origen dentario y la plexitis cervical, que presentan un tímpano normal.

Evolución, pronóstico y complicaciones

Mediante un tratamiento enérgico y adecuado, la evolución de la otitis media aguda serosa es favorable, y no deja secuelas desagradables; en el caso de la forma purulenta se debe ser aun más enérgico en la terapéutica para obtener esta evolución, ya que en estos casos es posible que queden secuelas auditivas producto de acciones medicamentosas contemplativas; además pueden presentarse complicaciones mastoideas y endocraneales que ensombrecen el pronóstico de la enfermedad.

Tratamiento

- Mejorar la ventilación nasal.
- Aliviar el dolor con medicación analgésica local y sistémica.
- Aplicar antibioticoterapia de amplio espectro por vía sistémica.
- Remitir el caso al otólogo, en caso de que la evolución sea tórpida o se encuentren signos de otitis media purulenta aguda y complicaciones mastoideas o endocraneales.

Tratamiento de la otitis media aguda supurada en niños:

- Mejorar la ventilación nasal por medio de instilación de suero clorobicarbonatado 1/4 de gotero en cada ventana nasal, Se usan de 3 a 4 veces al día y nunca por más de 5 a 7 días.

- Aliviar el dolor y la fiebre con aspirina, dipirona o paracetamol. No se recomienda el uso de gotas óticas oleosas, con antibióticos o sin estos, pues pueden enmascarar los primeros signos de una otitis media: pérdida de la brillantez timpánica y enrojecimiento. Algunos autores recomiendan en su lugar compresas tibias externas aplicadas sobre el oído.
- Aplicar antibioticoterapia por vía sistémica: penicilina G sódica) de 250 000 a 500 000 U por vía i.m., cada 6 h durante 24 h, y después continuar con penicilina rapilenta; se debe comenzar 6 h después de la última dosis de la penicilina G sódica en dosis única diaria de 500 000 a 1 000 000 U por vía i.m., hasta completar 10 días de tratamiento. Si a las 48 o 72 h de comenzado el tratamiento no hay mejoría con la penicilina, se debe agregar sulfaprim en dosis de 40 a 80 mg/kg cada 24 h (de sulfametoxazol) por vía oral, administrada de 2 a 4 subdosis diarias con alimentos. Algunos autores recomiendan comenzar con la administración de ampicilina o amoxicilina con ácido clavulónico en las dosis y vía recomendadas en la amigdalitis aguda o la otitis externa; en las alergias a la penicilina se usa eritromicina.
- Remitir el caso al especialista de ORL. Si en 48 o 72 h no desaparecen los signos de inflamación local o estos aumentan antes de este tiempo, se envía al especialista para que se le realice mirigotomía, la cual evita la ruptura espontánea de la membrana timpánica.

La evolución de la otitis media aguda debe ser valorada por el especialista, en consulta externa, para detectar alteraciones en la audición u orgánicas que pueden dejar secuelas.

Furunculosis nasal

Concepto y clasificación

Se conoce como tal la inflamación hística necrótica que se desarrolla de forma aguda en la pirámide nasal, y tiene la mayoría de las veces como base una furunculitis crónica.

La localización más habitual es la punta de la nariz y la superficie interna de las alas nasales en su ángulo supero interno, sin excluir la participación de los folículos pilosos de la nariz.

La furunculosis nasal se puede presentar de forma circunscrita y perfectamente localizada o de forma difusa con participación del proceso inflamatorio de

toda la región que ocupa la pirámide nasal y aparece como celulitis regional.

La infección de los folículos pilosos puede ser única o múltiple y constituye el cuadro conocido como vestibulitis, la cual puede pasar al estado de cronicidad.

Patogenia

La causa fundamental de esta afección es la infección estafilocócica regional, condicionada, en ocasiones, por pequeños autotraumatismos endonasales y estados predisponentes a este tipo de infección, como pueden ser la diabetes y la nasorrea purulenta anterior, provenientes de una rinosinusopatía crónica.

Diagnóstico positivo

Esta afección se presenta al examen con los signos clínicos de los procesos inflamatorios agudos, que son: dolor, calor, rubor y tumor, acompañados de malestar general, fiebre y estado inflamatorio del labio superior, surco nasolabial y párpado inferior, de acuerdo con la extensión del estado inflamatorio.

En la localización vestibular la formación de costras es frecuente, que sumada al estado inflamatorio agudo produce dificultad de ventilación nasal homolateral.

La exploración de la pirámide nasal y del vestíbulo con el espéculo nasal se hace difícil, debido al dolor intenso que produce el más leve movimiento de estas estructuras. Cuando la rinoscopia anterior se logra realizar, se observa el estado inflamatorio, el enrojecimiento del área vestibular y en algunas oportunidades, un área blanco-amarillenta acumulada en el centro de la inflamación que corresponde con el llamado clavo del furúnculo.

Es importante detectar una diabetes latente. El diagnóstico positivo se realiza teniendo presente las manifestaciones clínicas señaladas.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se establece con la erisipela de difusión más allá de la pirámide nasal, el impétigo caracterizado por sus lesiones pustulares y el zóster del vestíbulo, que presenta manifestaciones vesiculares.

Tratamiento

La medicación antibiótica, local, regional y sistémica es la terapéutica de elección, a la cual se debe sumar un régimen higiénico-dietético adecuado y el control de las causas predisponentes como la diabetes, rinopatías crónicas purulentas y traumatismos locales. La acción agresiva quirúrgica y la manipulación intempestiva del furúnculo están contraindicadas.

La prevención de la furunculosis y la vestibulitis es terapéuticamente aconsejable, lo cual se obtiene al eliminar los hábitos de autotraumatismo, el arrancamiento de vibrices, la expresión de comedones y la dispensarización, si se trata de un diabético.

En los niños se preconiza el uso de antibacterianos por vía sistémica: penicilina por vía oral o intramuscular y en los alérgicos a este antibiótico se usa eritromicina (ver tratamiento de amigdalitis aguda).

Síndrome obstructivo nasal

Concepto

Este cuadro se conoce como la dificultad que las fosas nasales oponen al paso del aire, sea el momento inspiratorio o espiratorio; es conocido con los nombres de síndrome de insuficiencia respiratoria nasal, síndrome de mala ventilación nasal, síndrome obstructivo nasal y taponamiento nasal.

Patogenia

Puede decirse que este cuadro clínico que se presenta con gran frecuencia, afecta a un elevado porcentaje de la población, producto de la participación de la mucosa nasal como órgano de choque a cualquier agresión viral, bacteriana o alérgica.

Teniendo como punto de partida las características anatómicas de las fosas nasales, este cuadro clínico puede presentarse por alteraciones en su estructura anatómica, de causa traumática accidental, traumática quirúrgica o por alteraciones del desarrollo como en la imperforación coanal y en la insuficiencia alar.

Puede ser manifestación, en el lactante, de una afección alérgica y en niños de más de 2 años, de la existencia de un cuerpo extraño.

Diagnóstico positivo

Este síndrome se presenta con un complejo sintomático constituido por:

- Obstrucción nasal unilateral o bilateral.
- Secreción nasal que varía de acuerdo con la suma bacteriana o no.
- Cefalea producida fundamentalmente por la mala ventilación de los senos perinasales.
- Sensación de oído ocupado a causa de la mala ventilación de la caja timpánica.
- Manifestaciones faringolaríngeas de carraspeo y tos, a causa de la necesidad del enfermo de respirar por la boca.

Si el cuadro clínico presentado aparece de forma brusca se acompaña de febrícula, malestar general y manifestaciones de ansiedad.

En el niño pequeño puede ser la causa de alteraciones del sueño, anorexia o irritabilidad.

Cuando es por un cuerpo extraño, la obstrucción unilateral puede estar relacionada con secreciones purulentas del lado obstruido.

El diagnóstico se realiza con la comprobación del cuadro clínico descrito y la realización de la rinoscopia anterior, para observar las características de la secreción.

Evolución, pronóstico y complicaciones

Este síndrome evoluciona de modo favorable siempre que se actúe consecuentemente. Solo en aquellos casos en que se produce por la existencia de alteraciones del desarrollo (atresia coanal), la evolución y el pronóstico son reservados.

Si no se trata de forma correcta lleva irremisiblemente a la aparición de sinusopatías agudas y otopatías medias agudas.

Tratamiento

El tratamiento está dirigido, siempre que no existan alteraciones estructurales permanentes, a mejorar la ventilación nasal. Esto se puede obtener mediante el empleo de gotas nasales o lesivas a la mucosa nasal como:

Suero fisiológico		15 mL
Efedrina al 1 %		10 mL
Benadrilina		2 ámp.
Rotulado: gotas nasales		
Argirol al 1 %		
Efedrina al 1 %	aa	10 mL
Rotulado: gotas nasales		

Para los niños no es aconsejable el empleo de estas fórmulas; se plantea solamente el uso de suero fisiológico o suero clorobicarbonatado antes de cada toma de leche durante no más de 5 a 7 días.

También es útil la atmósfera húmeda junto a la cama (lactante).

Gomenol		400 mg
Argirol al 2 %		8 gotas
Mentol		150 mg
Vaselina líquida		5 g
Vaselina sólida		15 g
Rotulado: ungüento nasal		

Esta fórmula tampoco es recomendable para los niños en los que la vaporización de agua hirviente es beneficiosa.

En términos generales se puede emplear la medicación antihistamínica por vía sistémica. Se ha planteado la utilidad del bloqueo del ganglio esfenopalatino.

Una vez resuelto el cuadro clínico, el enfermo debe ser valorado por el especialista en interconsulta.

Cuerpo extraño en vías aereodigestivas

Concepto

Toda materia ajena a las estructuras de las vías aereodigestivas que se introduzca y ocupe el espacio libre de las mismas adopta la categoría de cuerpo extraño.

Puede encontrarse a cualquier edad, aunque predomina en los niños que viven en áreas rurales.

Clasificación

- *Exógenos*: son los más abundantes.
 - Animados: sanguijuelas.
 - Inanimados orgánicos: huesos, carnes, espinas, etcétera
 - Inanimados inorgánicos: agujas, clavos, prótesis dentales, etcétera
- *Endógenos*: son las falsas membranas o costras.

Patogenia

Las causas de los cuerpos extraños en las vías aereodigestivas se encuentran fundamentalmente en el mal hábito de los niños y dementes de llevar objetos a la boca. También es común en oficios como el de zapateros, carpinteros y costureras que mantienen en la boca clavos o alfileres. Otra causa es el mal hábito de comer apresuradamente sin masticar de forma adecuada e identificar lo que se tiene en la boca.

El uso de prótesis dentales disminuye la sensibilidad oral. Con frecuencia, la utilización indebida de prótesis totales o parciales fracturadas e inestables o mantenidas durante el sueño pueden causar estos accidentes. También pueden ocurrir como yatrogenia de profesionales que operan en la cavidad oral.

Las espinas y agujas se alojan casi siempre en las amígdalas palatinas o en la base de la lengua. Mientras que los cuerpos extraños lo hacen en la tráquea y el esófago de acuerdo con el diámetro.

Es más frecuente encontrar en el esófago monedas, dentaduras, huesos, trozos de carne, etc. Hay algunos objetos muy peligrosos como es el caso del alfiler de criandera o imperdible, que generalmente es deglutido

abierto y el de las prótesis parciales con ganchillos metálicos.

En las vías aéreas se observan más las semillas de anón, melón, guanábana, frijoles, maní, así como alfileres, tornillos, clavos, etc. Es posible la presencia de cuerpos extraños por heridas penetrantes (proyectiles). En el esófago los cuerpos extraños se alojan o enclavan a nivel de los estrechamientos fisiológicos: cricofaríngeo, aorta y cardias.

En los bronquios la localización más frecuente es el bronquio tronco derecho por ser más bien continuidad de la tráquea al separarse solo 30° de la línea media.

Diagnóstico positivo

De acuerdo con la localización se presentan los síntomas, pero siempre existe un antecedente que hace sospechar al médico de su existencia. Estos son variados:

- Sensación punzante.
- Odinofagia.
- Sialorrea.
- Tos.
- Falta de aire.
- Sofocación y cianosis.

Con frecuencia en la localización bronquial los objetos “se acomodan” y los síntomas pasan; al movilizarse reaparecen o se evidencian a través de la fiebre o por una infección pulmonar provocada casi siempre por los cuerpos extraños vegetales: maní, frijoles, etcétera.

Por lo general, un examen físico minucioso logra detectar el objeto, sobre todo en la faringe, hipofaringe y laringe. Otras veces pasan inadvertidos hasta que aparecen en estudios radiográficos si son radioopacos.

En la laringoscopia indirecta, en el caso de los objetos esofágicos, se puede observar saliva o secreciones acumuladas en los senos periformes.

Para detectar cuerpos extraños bronquiales, el examen respiratorio nos puede brindar datos como la disminución de la expansión torácica y del murmullo vesicular o una hiperresonancia por un enfisema obstructivo.

Evolución, pronóstico y complicaciones

Un número muy pequeño (2 %) de los cuerpos extraños son expulsados por vómitos, tos, etc., por las vías naturales. Los cuerpos extraños en los conductos aéreos son más peligrosos en los niños, ya que su penetración puede dar lugar a complicaciones respiratorias y causar la muerte. Otro tanto sucede con los cuerpos extraños

voluminosos en que la compresión de la tráquea por el esófago da lugar a una asfixia.

Los cuerpos extraños en las porciones inferiores deben ser considerados como graves, especialmente en los niños.

Un cuerpo extraño en las fosas nasales abandonado o ignorado puede provocar complicaciones regionales por la mala ventilación nasal, sobreinfección local y celulitis paranasal, y, por tanto, presentarse cuadros de sinusitis, dacriocistitis, celulitis y otros.

En el caso de un cuerpo extraño animado, por las posibilidades de desplazamiento que posee, puede trasladarse a los senos perinasales.

Las maniobras de extracción, cuando son intempestivas e inseguras, complican el cuadro clínico por la caída del cuerpo extraño a las vías respiratorias inferiores o provocan epistaxis grave por desangramiento de la mucosa nasal.

Tratamiento

La extracción por vía endoscópica bajo anestesia general es la regla para los objetos de localización baja: esófago, laringe, tráquea y bronquios.

En caso de no resultar la vía endoscópica, puede acudir a la traqueotomía, o al abordaje cervical o torácico de acuerdo con el caso y solo como excepción.

No debe hacerse intento de extracción con los dedos o “a ciegas”; esperar su expulsión espontáneamente ni suspender al niño por los pies y golpearlo por las plantas de los pies y la espalda. No se debe dar a deglutir pan, boniato, etc. para que baje el objeto, ya que la localización en la faringe es fácil de resolver, pero en las porciones inferiores es más peligrosa la extracción.

Epistaxis

Concepto

Se identifican como epistaxis la hemorragia nasal de procedencia endonasal, retronasal o extranasal, producto de la ruptura de los elementos vasculares que garantizan la irrigación de las fosas nasales, senos perinasales y nasofaringe. Este sangrado de acuerdo con su intensidad y origen, se comporta como síntoma o enfermedad.

Clasificación

Se pueden clasificar la epistaxis a partir de diferentes indicadores. De forma general, se toman uno de esos, que abarca con sus características todo lo concerniente a la conducta, el pronóstico y la evolución, y la clasifica en ligera, moderada y grave:

- Epistaxis ligera: controlable con simples procedimientos terapéuticos, de pronóstico favorable y evolución satisfactoria.
- Epistaxis moderada: cuando reclama medidas más energéticas sin poner en peligro la vida del enfermo.
- Epistaxis grave: por su magnitud e intensidad es capaz de hacer peligrar al enfermo y tiene un pronóstico sombrío, evolución tórpida y conducta radical.

Patogenia

La epistaxis es un síntoma que presenta una prevalencia muy especial en aquellos enfermos que tienen como base afecciones vasculares, como consecuencia de su afección principal, como son los diabéticos e hipertensos, debido a la vasculitis que acompaña a estas enfermedades.

De igual forma, las modificaciones climáticas en las que intervienen la disminución del índice de humedad ambiental y, por ende, la desecación de la mucosa nasal, facilitan el sangrado.

El mecanismo de producción del sangrado nasal está dado básicamente por las características de hipervascularización de la mucosa nasal y por el decursar (trasnasal) epinasal y paranasal de arterias y arteriolas del sistema carótida externa e interna, producido por heridas directas sobre estos vasos o por estallamientos de estos a causa de vasculitis y perivasculitis de orígenes múltiples; las causas de la epistaxis pueden ser locales y generales.

Las epistaxis de causa local pueden ser las siguientes:

1. Traumáticas:
 - a) Quirúrgicas: complicaciones de intervenciones sobre la región.
 - b) Traumatismos internos: autolesión de la mucosa nasal.
 - c) No quirúrgicas: cuerpos extraños.
 - d) Traumatismos externos: agresión craneofacial o accidental.
 - e) Inflammatorias: catarro común, rinitis inespecíficas.
2. No traumáticas:
 - a) Tumorales: angioma septal, pólipo sangrante del tabique, angiofibroma juvenil y cáncer.
 - b) Tróficas: úlceras tróficas de Hajek.

Las epistaxis de causa general pueden ser:

1. Inflammatorias específicas; fiebre tifoidea, difteria, escarlatina, sarampión, luética y hanseniana.
2. Cardiovasculares: aterosclerosis, enfermedad de Rendu-Osler, vasculitis hipertensiva y vasculitis inmunoalérgica.

3. Hematopatías: se incluyen las coagulopatías.
4. Carencial: endógenos.
5. Toxemia:
 - a) Exógenas: gases neuroparalizantes como Sarín, Soman, Tabum y Vx.
 - b) Endógena: toma de aspirina diaria por coronariopatía o artritis.
6. Físicas: exposición al sol o calor intenso, descompresión brusca y exposición al frío intenso.

Diagnóstico positivo

El diagnóstico de una epistaxis, se basa en tres elementos: intensidad, forma clínica y causas, los cuales permitirán establecer el tratamiento y pronóstico adecuados, por lo que ante una hemorragia nasal debe determinarse las condiciones en que se encuentran los signos vitales, localizar el área de sangrado previa eliminación de coágulos de las fosas nasales y determinar la intensidad del síntoma por la anamnesis y el examen rinoscópico.

El cuadro clínico se caracteriza por el sangrado nasal, retronasal o ambos a la vez. De acuerdo con la intensidad y localización de la hemorragia, se puede presentar bajo dos formas clínicas: epistaxis enfermedad o epistaxis sintomática.

Epistaxis enfermedad. Es la hemorragia nasal corriente, poco abundante y fácil de controlar; su origen es producto de una vasculitis localizada a nivel de la mancha vascular de Kiesselbach, en el área de Little, situada en el tercio anterior del tabique nasal. Esta forma de sangrado es de aparición brusca y sin mediar causas aparentes; se presenta frecuentemente en niños y adolescentes; en ocasiones un esfuerzo continuado o la exposición a agresiones físicas ambientales. Tanto el calor o frío intensos desencadenan el cuadro referido. En estos casos, la causa es la marcada desecación que sufre la mucosa nasal, acompañada de congestión vascular y disminución de la resistencia capilar local por hipoxia hística.

Epistaxis sintomática. Se caracteriza por su intensidad y se cataloga como moderada o grave; puede llevar al enfermo a un cuadro de *shock* por hipovolemia.

Esta forma clínica de la epistaxis es parte de cuadros morbosos regionales, sistémicos o locales, en los que pueden comportarse como el síntoma inicial o de alarma de la afección a la que señala, por ejemplo, el cáncer nasofaríngeo; puede estar precedida de cefalea, acúfenos, vértigo y palpitaciones como en la hipertensión arterial. El lugar de elección de este sangrado lo constituyen las ramas de la arteria esfenopalatina, que

por su localización posterior dificultan su diagnóstico y tratamiento.

Exámenes complementarios

Se realiza la determinación de ciertos indicadores biológicos como hemoglobina y hematócrito, grupo sanguíneo, coagulograma mínimo y glucemia que orienta sobre las consecuencias y causas posibles, así como las futuras conductas terapéuticas.

Evolución, pronóstico y complicaciones

Los sangrados nasales evolucionan de acuerdo con su intensidad y forma clínica, que son las que rubrican el pronóstico del síntoma; pueden presentar como complicaciones la anemia aguda, la hipotensión y el *shock*, así como agravamiento de la afección causal de la epistaxis.

Tratamiento

El tratamiento está definido por su intensidad, localización y causa (formas clínicas), y se divide en dos grandes grupos: local y general o sistemáticos.

Tratamiento local

Frente a un sangrado nasal anterior, catalogado como ligero, basta con comprimir las alas de la nariz contra el tabique nasal por un tiempo de 5 a 10 min para obtener su cohibición; puede realizarse con los dedos o con un ganchillo o presilla de tendedera. En caso de que no se obtenga resultado, se practica previa anestesia local y previstos los medios adecuados, la cauterización química con nitrato de plata ($\text{NO}_3 \text{Ag}$) al cristal es suficiente o ácido tricloro acético al 15; 20 o 25 %. Debe emplearse ulteriormente unguento nasal como película protectora de la mucosa para la desecación y prevención de futuros sangrados; se recomienda el unguento de gomenol, cuya fórmula es la siguiente:

Gomenol	40 g
Argirol al 2 %	8 gotas
Mentol	15 g
Vaselina líquida	5 g
Vaselina sólida	15 g
Rotulado: unguento nasal	

También se puede usar cualquier preparado comercial de semejante composición y acción. Si la epistaxis es de moderada intensidad o no se logra cohibir con los procedimientos anteriores, se procede a realizar taponamiento nasal anterior, que consiste en el empaquetamiento de la fosa nasal, bajo control visual, con tiras de gasas yodoformadas o vaselinadas o embebidas en sustancias oleosas estériles, se colocan de abajo

hacia arriba y de delante hacia atrás, de manera que pueda ocluir el espacio muerto de dicha fosa, y por medio de la compresión obtener el cese del sangrado. Para este procedimiento pueden emplearse sondas de balón construidas al efecto, que permiten mantener la permeabilidad ventilatoria nasal.

En los sangrados posteriores se procede a realizar taponamiento posterior, el cual consiste en colocar un tapón de gasa que ocluya la nasofaringe al nivel del *cavum* y las coanas. Debe llevarse a este lugar a través de la cavidad bucal y provisto de cuatro guías de hilos de seda quirúrgica No. 1; dos de estos saldrán al exterior por la fosa nasal y servirán para fijar el tapón posterior y los otros dos saldrán por la boca para permitir su fácil retirada. De igual forma puede emplearse la sonda de balón tipo Foley. El empaquetamiento nasal anterior no debe mantenerse más de 72 h para impedir complicaciones de las cavidades anexas a las fosas nasales y al oído medio, por déficit de ventilación; el taponamiento posterior se realiza por no más de 48 h por iguales razones.

Al enfermo que ha requerido los anteriores procedimientos, se le suministra medicación antibiótica y antiinflamatoria como medida para combatir la sobreinfección que se suma a estas medidas terapéuticas.

Tratamiento general

Está regido por el tratamiento de los factores causales del sangrado y la restitución de la volemia si fuera necesario o la rectificación de los factores de la coagulación que estén deficitarios en casos de diátesis hemorrágicas; por lo que ante un enfermo con epistaxis moderada o intensa debe asegurarse de inmediato la utilización de expansores del plasma o de hemoderivados, previa canalización de una vena de grueso calibre para garantizar este aporte, así como añadir las medidas higiénico-dietéticas correspondientes.

No obstante, los proceder descritos, en ocasiones, las epistaxis intensas no logran cohibirse y requieren tratamiento quirúrgico, que consistirá en disminuir la irrigación regional por ligadura de la arteria maxilar interna o la carótida externa. Los sangrados moderados localizados al nivel de la cresta o espolones del tabique nasal necesitan resección subpericondrial de estas alteraciones para obtener el cese del sangrado. Ante esta eventualidad, después de garantizarle las condiciones mínimas de seguridad al enfermo, este se traslada a un centro especializado para la realización de las acciones terapéuticas señaladas.

Disfonía o ronquera

Concepto

Las alteraciones en el timbre, tono e intensidad del sonido emitido por la laringe humana que modulada y articulada se convierte en voz humana, es lo que se conoce por disfonía o ronquera. La ronquera, por lo tanto, traducirá la existencia de cualquier alteración orgánica o funcional de la laringe.

Patogenia

La voz es uno de los elementos fundamentales para establecer la comunicación entre los seres humanos. El mal uso y abuso de la misma, así como la agresión de las estructuras laríngeas por agentes irritantes exógenos como el tabaco, alcohol o contaminación ambiental, condicionan la aparición de la disfonía. Por esto la educación específica para la utilización de la voz en profesionales que la emplean, y la eliminación de los agentes irritantes, ayudan a evitar las afecciones laríngeas en que aparece como signo habitual la ronquera.

Las causas más frecuentes de una disfonía pueden deberse a alteraciones de su estructura anatómica como son las siguientes:

- Irregularidad del borde libre de las cuerdas vocales.
- Existencia de nódulos, pólipos, papiloma o engrosamiento de las cuerdas.
- Procesos malignos cordales o laríngeos, en general con invasión cordal.
- Interrupción de la inervación motora de los músculos laríngeos.

Entre las causas de origen funcional, se pueden citar la hipertonía o hipotonía de las estructuras intrínsecas de la laringe y la paresia del estroma muscular de la cuerda vocal, que como mecanismo reaccional, es consecuencia de la ley de Stokes, la cual enuncia que todo músculo que se encuentra por debajo de una mucosa inflamada sufre paresia.

Diagnóstico positivo

Producto del esfuerzo fonatorio, la disfonía puede acompañarse de carraspeo laringofaríngeo. Cuando la manifestación disfónica es consecuencia de un proceso inflamatorio agudo laríngeo, esta se acompaña de síntomas clínicos generales.

El diagnóstico de certeza de la causa de una disfonía solamente es posible mediante la observación directa de la laringe por la laringoscopia indirecta o directa.

El diagnóstico presuntivo de la causa de una disfonía puede ser múltiple, y por tal razón una disfonía con

un periodo de evolución de más de 2 semanas debe ser valorada por el especialista en ORL

Evolución, pronóstico y complicaciones

La evolución y el pronóstico de una disfonía están en relación muy estrecha con la causa que la produce.

Tratamiento

Salvo en los casos de disfonía que se presentan debido a la existencia de procesos inflamatorios laríngeos: infecciosos o no, tributarios de terapéutica específica, junto con reposo de voz y prohibición de inhalaciones mentoladas, todo tratamiento es orientado por el especialista en ORL.

Hipoacusia

Concepto

Se conoce por hipoacusia la dificultad que puede presentar el oído humano para captar los sonidos e identificar o discriminar los fonemas; estas formas de representación están relacionadas con la porción del aparato auditivo que se encuentra afectada, lo que permite clasificarlas en: *hipoacusia de transmisión o de conducción* cuando la afección se produce en el oído externo, oído medio o en los líquidos del oído interno; *percepción o neurosensorial* cuando la lesión se localiza en la cóclea o por detrás de esta; *mixtas* cuando la lesión afecta todo el sistema de audición.

Patogenia

La deficiencia auditiva puede estar condicionada por múltiples factores, entre los que influyen las infecciones respiratorias altas recidivantes, estados inmunoalérgicos, el medioambiente ruidoso de forma mantenida, la producción de un ruido único e intenso y la acción de variaciones intensas de la presión atmosférica por ascensos bruscos, inmersiones y acción de ondas expansivas; lo anterior está condicionado por distintos perfiles ocupacionales que obligan a tomar medidas para la eliminación de estas causas.

Las causas que provocan la hipoacusia pueden ser:

1. Congénitas:

a) Trastornos genéticos:

- Trisomía 18 E.
- Trisomía 13-15.
- Otosclerosis.

b) Interrupción del desarrollo.

c) Traumatismos obstétricos.

2. Adquiridas:

a) Infección:

- Virales.
- Bacterianas.
- Tapón de cerumen.
- Tapón epidérmico.

b) Tumorales:

- Óticas (endocraneales).
- Extraóticas (extracraneales).

c) Profesionales:

- Barotraumáticas.
- Vasculares.
- Obstructivas: obstrucción tubaria.

No se puede olvidar que la ventilación de la caja timpánica a través de la trompa de Eustaquio, en la cual participa también la ventilación nasal, desempeña un papel importante en la correcta mecánica de la audición.

Diagnóstico positivo

En la anamnesis, el enfermo señala la dificultad para captar los sonidos, sensación de oído ocupado o interferencia para discriminar los fonemas. Estos síntomas pueden presentarse aislados o agrupados y acompañados de acúfenos, o de vértigos o no.

Por medio de la otoscopia, se puede encontrar el agente causal de la hipoacusia, dado por un tapón de cerumen, un cuerpo extraño o una otitis media con perforación timpánica o no; o bien un tímpano normal, esto significa que la hipoacusia referida es producida por una lesión situada más allá del oído medio. De acuerdo con esto, el examen del umbral auditivo mediante los diapasones permite orientarse hacia una alteración en la transmisión del sonido o un trastorno en la percepción del este.

La anamnesis, al referir el enfermo la sensación de pérdida de la audición, la otoscopia, al confirmar alteraciones del conducto auditivo externo o de la membrana timpánica que justifique la hipoacusia y la prueba de los diapasones, permitirán diferenciar si se está frente a una hipoacusia de conducción o transmisión o de una neurosensorial o perceptiva.

En general, en la hipoacusia de transmisión, la prueba de los diapasones o acimetría se comporta de acuerdo con la tríada de Bezold, que señala lo siguiente:

- Weber lateralizado al oído hipoacúsico o al más hipoacúsico.
- Rinne negativo en el oído hipoacúsico.
- Schwabach prolongado en el oído afectado.
- En la hipoacusia neurosensorial, estas pruebas se comportan como sigue:
 - Weber lateralizado al oído sano o menos hipoacúsico.

- Rinne positivo.
- Schwabach acertado.

Evolución, pronóstico y complicaciones

La evolución y el pronóstico de una hipoacusia están condicionados por su causa, y son, de forma habitual, de peor pronóstico y mala evolución las hipoacusias sensoriales.

Tratamiento

Está condicionado por las causas determinantes y predisponentes; en manos del médico de familia la prevención es el factor más importante al tratar correctamente las afecciones rinonasaes. Hay que cuidar la correcta protección de los obreros que desarrollan su actividad en el medioambiente o con instrumentos ruidosos. Por último, se debe evitar el empleo de medicamentos tóxicos, salvo en casos extremos. La pesquisa habitual de determinadas afecciones durante el periodo de gestación permitirá tomar las medidas generales que prevengan, entre otras, las malformaciones del desarrollo del sistema auditivo.

Cuerpo extraño en el oído externo

Concepto

Se conoce por cuerpo extraño en el oído externo aquellos elementos foráneos o no, que se alojan en el conducto auditivo externo. Los cuerpos foráneos incluyen cualquier materia animada con movimiento o no, que sea capaz de franquear la entrada del conducto y alojarse en su luz. Estos se clasifican en inanimados

(piedras, fragmentos de metralla, granos y otros) y animados (insectos y larvas).

Entre los cuerpos extraños no foráneos, se agrupan el tapón de cerumen y el epidérmico.

Patogenia

La frecuencia del cuerpo extraño foráneo es mayor en los niños y en los en los débiles mentales; mientras que los no foráneos, aunque de estos no se excluye la etapa infantil, son más comunes en la edad adulta y están condicionados por la tortuosidad, la hipersecreción ceruminosa y manifestaciones dermatológicas del conducto auditivo externo (Tabla 97.2).

El cuerpo extraño foráneo no animado se presenta de forma accidental, cuando los niños en sus juegos introducen en sus conductos o en los de sus amiguitos piedras, semillas y otros; de igual forma sucede con los débiles mentales. En los adultos y niños mayores, estos se presentan al llevarse al oído instrumentos duros como puntas de lápices, que quedan atrapados en el conducto.

El cuerpo extraño animado está condicionado por la existencia de procesos inflamatorios supurativos previos, que facilitan la introducción de moscas en el conducto y el depósito de sus larvas. El dormir a la intemperie sin la debida protección de los oídos, también puede facilitar la entrada de insectos a la luz del conducto auditivo externo.

El tapón de cerumen aparece por el exceso de acumulación de la secreción ceruminosa atrapada en un conducto algo estrecho y tortuoso, y que los movimientos de la masticación no son capaces de eliminar.

Tabla 97.2. Hipersecreción ceruminosa y manifestaciones dermatológicas del conducto auditivo externo

	Cuerpo extraño foráneo no animado	Cuerpo extraño	Tapón de cerumen	Tapón epidérmico
Dolor	Discreto, si no se suma inflamación del conducto	Intenso por lesión de la membrana timpánica	Habitualmente no doloroso	Muy ligero dolor ocasional
Autofonía	No referida	No referida	Presente	Presente
Acúfenos	Raro	Provocados por movimientos del insecto	Discreto cuando el se adhiere a la membrana timpánica	Igual que el tapón de cerumen
Vértigos	No presentes si no participa el oído medio	En caso de que el insecto rompa la membrana timpánica y penetre al oído medio	Muy ligeros cuando el tapón se adosa a la membrana timpánica	Igual que el tapón de cerumen
Hipoacusia	De transmisión ligera	De transmisión ligera a moderada por ruptura de la membrana timpánica	De transmisión ligera a moderada de acuerdo con el volumen del tapón	Igual que el tapón de cerumen
Otoscopia	Se observa el cuerpo extraño	Se identifica el insecto	Se observa el tapón de color pardo o carmelitoso característico	Tapón blanquecino característico y descamación epitelial

En el caso del tapón epidérmico, el mecanismo de producción es algo semejante, pero condicionado por factores dermatológicos de la piel del conducto, con acantamiento de la descamación epitelial, la cual se macera, y se establece un círculo vicioso entre producción y extracción, si no se trata correctamente la dermatopatía causal.

Diagnóstico positivo

El cuadro clínico aparece resumido en la tabla 97.2.

Exámenes complementarios

El diagnóstico se realiza mediante los antecedentes, el cuadro clínico descrito y la otoscopia, lo que permite diferenciar el tipo de cuerpo extraño.

En aquellos casos en que el cuerpo extraño esté constituido por fragmentos de metralla, es necesario realizar un examen radiográfico de las mastoides, para determinar con certeza la profundidad de penetración de los fragmentos y determinar la conducta que se debe seguir.

Evolución, pronóstico y complicaciones

Tratados correctamente tienen una evolución y pronóstico favorables; se pueden presentar complicaciones de dos órdenes: unas producidas por maniobras intempestivas e inadecuadas para su extracción, y otras por el mismo cuerpo extraño.

En general las complicaciones que pueden presentarse son las siguientes:

- Lesiones del conducto auditivo externo.
- Otitis externa.
- Perforación de la membrana timpánica.
- Lesiones por continuidad del oído interno.

Tratamiento

El tratamiento del cuerpo extraño consiste en su extracción por la vía natural, mediante el lavado de

arrastre del oído. Cuando se trata de un cuerpo extraño inanimado, si es una semilla, se instilan previamente en el conducto algunas gotas de alcohol a 37 °C para facilitar su deshidratación y disminución de volumen; si es animado, se instilan previamente gotas oleosas para su inmovilización; solamente después se procede al lavado de arrastre.

En caso de tapón de cerumen muy endurecido, se emplea agua oxigenada durante 48 a 72 h antes del lavado para su fácil desintegración.

Bibliografía

- Álvarez Sintés, R., Hernández Cabrera, G., *et al.* (2008). Medicina General Integral, 2ª ed. T2, Cap. 68. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 9-25.
- Broche Villarreal, L. (2010). *Infecciones respiratorias agudas: catarro común, gripe, rinitis, bronquitis y neumonía adquirida en la comunidad*. En Colectivo de autores. Guía terapéutica para la atención primaria en salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp.78-86.
- Ministerio de Salud Pública, Cuba (2000). Programa integral de atención y control de las IRA. La Habana: MINSAP.
- Ministerio de Salud Pública, Cuba. Dirección de medicamentos y tecnologías. Departamento de Farmacoepidemiología (2013). Cuadro Básico de medicamentos. La Habana: MINSAP.
- Ministerio de Salud Pública, Cuba (2011). Anuario estadístico del MINSAP. La Habana: MINSAP.
- Moreno Rajadel, R. E., Benitez Maqueira, B. (2010). *Epistaxis*. En Colectivo de autores. Guía terapéutica para la Atención Primaria en Salud (2010). La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 307-9.
- _____ (2010). *Faringoamigdalitis aguda*. En Colectivo de autores. Guía terapéutica para la atención primaria en salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 310-2.
- _____ (2010). *Otitis externa*. En Colectivo de autores. Guía terapéutica para la atención primaria en salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 313-6.
- _____ (2010). *Sinusitis aguda*. En Colectivo de autores. Guía terapéutica para la atención primaria en salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 317-9.
- Robbins Stanley, L., *et al* (1998). Patología estructural y funcional. México: Editorial Intertamericana, pp. 752-86.
- Villar Suárez, M. S., Sánchez Díaz, A. *et al* (2004). Otorrinolaringología., 2ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas pp. 1-205.



AFECCIONES RESPIRATORIAS

Roberto Álvarez Sintés

Asma

Concepto

Definición técnica. Aunque el asma es una entidad conocida desde hace siglos, hasta hace muy poco no se había establecido una definición lo suficientemente aceptada para su comparación clínica o su identificación en estudios epidemiológicos. Los criterios diagnósticos utilizados en el asma son diversos y no compartidos por todos los autores.

Una de las definiciones más aceptadas es la que considera el asma como una alteración inflamatoria crónica de las vías aéreas en la que participan varias células, en especial mastocitos, eosinófilos y linfocitos T. En los individuos susceptibles, esta inflamación produce episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, en particular por la noche o de madrugada. Estos síntomas se asocian con un grado variable de limitación al flujo aéreo, parcialmente reversible de forma espontánea o con el tratamiento. La inflamación también se acompaña de un incremento de la respuesta de las vías aéreas frente a una amplia variedad de estímulos.

A la luz de todas estas consideraciones, la interpretación más plausible que se hace del concepto de asma es que, posiblemente, no se trate de una enfermedad única, sino que es el lugar común de factores genéticos y ambientales, que coinciden en producir determinados cambios inflamatorios, con la consiguiente disfunción hística, lo que origina obstrucción en la luz bronquial y una respuesta exagerada frente a estímulos muy diversos.

Definición operativa. Ante cualquier paciente que presente síntomas respiratorios que aparecen y desaparecen, que varían de un día para otro y, especialmente, que provocan la interrupción del sueño, se debería sospechar la posibilidad de asma y ser evaluado en dicho sentido. Si no se halla ninguna otra causa y la situación persiste durante algún tiempo, se debe considerar que la persona padece asma.

En la medida que se sepa más sobre la patogenia, fisiopatología y epidemiología, entre otras, se aportan nuevos conceptos que hacen más comprensible este síndrome.

Patogenia

La prevalencia en Cuba es de 91,5 por 1000 habitantes, superior en el sexo femenino (94,4 contra 88,6), con tendencia al incremento en los últimos años (Tabla 98.1); se reportan valores superiores a la media nacional en individuos de zonas urbanas y en zonas marítimas e inferiores en zonas montañosas.

La enfermedad aparece a cualquier edad, pero es más frecuente en los primeros años de la vida. En la mitad de los casos comienza antes de los 10 años y una tercera parte, antes de los 40. Previo a la adolescencia se presenta, con mayor frecuencia, en el sexo masculino, en una proporción de 2:1 que se iguala a los 20 a 24 años. Es la enfermedad crónica más común en los niños y una de las más comunes en los adultos, siendo, dentro de las enfermedades no transmisibles, la principal causa de ingresos hospitalarios en Cuba.

Las crisis son frecuentes, a pesar de los avances significativos en el tratamiento y causan grandes problemas sociales, dados por: inasistencia escolar o laboral del paciente y sus familiares; alto porcentaje de hospitalización y son responsables, en muchos casos, de la ocurrencia de crisis familiares no transitorias y de la estrecha repercusión en el psiquismo de las personas afectadas.

Internacionalmente, a finales del siglo pasado, la mortalidad aumentó. En Cuba la tasa fue de 1,3 por 100 000 habitantes en el 2011 contra 1,4 en el 2010 y varios factores se han señalados como determinantes en la mortalidad, entre estos se citan: la tardía solicitud de atención médica; la inadecuada conducta intercrisis de la enfermedad por parte del paciente, de los familiares y del personal médico y paramédico; la falta de reconocimiento de la severidad de esta por el paciente

Tabla 98.1. Prevalencia en pacientes dispensarizados por asma según grupos de edades

Grupos de edades	2001			2003			2004			2011		
	Masculino	Femenino	Total									
<1	25,2	21,9	23,7	23,1	23,3	23,2	25,5	22,9	24,2	24,2	24,8	24,5
1-4	108,7	91,8	100,7	112,7	97,2	105,1	112,9	98,5	105,9	93,7	83,8	88,9
5-9	131,7	114,3	23,5	140,1	122,2	131,4	158,0	140,9	149,7	150,4	134,7	142,8
10-14	133,2	117,9	126,0	139,7	124,0	132,1	144,0	129,8	137,1	162,1	142,4	152,6
15-24	113,9	106,7	110,6	122,5	113,3	118,0	124,2	118,6	121,5	-	-	-
15-19	-	-	-	-	-	-	-	-	-	147,4	136,7	142,2
20-24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	137,1	137,5	137,3
25-59	52,5	68,7	60,7	56,5	73,4	65,0	56,8	73,7	65,3	61,5	76,6	69,0
60-64	112,3	126,6	119,8	129,4	144,4	137,0	123,9	137,9	131,0	127,8	140,4	134,3
65 o más	49,8	58,0	54,2	56,6	66,2	61,6	55,1	63,9	59,7	60,1	71,5	66,2
Total	78,0	82,6	80,3	83,8	88,6	86,2	84,7	90,2	87,4	88,6	94,4	91,5

Tasa por 1000 habitantes según sexo y edad. Fuente: Anuarios Estadísticos de Salud. 2001-2011.

y sus familiares; errores en la evaluación clínica de los síntomas y signos, así como en el tratamiento impuesto en los cuerpos de guardia y las salas de hospitalización; uso indiscriminado de broncodilatadores y esteroides sin prescripción médica; contaminantes ambientales, fundamentalmente, en el hogar, como el combustible para cocinar y el hábito de fumar.

En la actualidad se ha propuesto que en su patogénesis participan varios genes con efectos variables al igual que factores ambientales, y se ha sugerido que los mecanismos epigenéticos pueden mediar parte del efecto de los factores ambientales en el comienzo y la evolución de la enfermedad. La epigenética describe los cambios en la expresión génica heredables durante las mitosis y meiosis que no son codificados en la secuencia de ADN. Estos incluyen la metilación o desmetilación del ADN y la acetilación, desacetilación, ubiquitinación, sumoilación y fosforilación de histonas, cambios en los microARN y alteraciones cromatínicas.

Como aparece en el concepto enunciado, se trata de una enfermedad compleja, por lo que su patogenia no está totalmente esclarecida. Se caracteriza por: hiperreactividad bronquial.

Obstrucción de la vía aérea. Inflamación y remodelación de la arquitectura bronquial. La hiperirritabilidad inespecífica del árbol traqueobronquial es el denominador común de la diátesis asmática; diversos factores se invocan en esto genético, infeccioso, alteraciones del epitelio bronquial y la atopia, pero el mecanismo básico sigue siendo desconocido, aunque cada día cobra más fuerza la hipótesis que aboga por la inflamación de las vías respiratorias.

En las personas asmáticas, el número de células cebadas, epiteliales, neutrófilos, eosinófilos, linfocitos y otros mediadores se encuentran aumentados en el

líquido del lavado broncoalveolar, y las muestras de biopsia endobronquial suelen revelar un proceso inflamatorio activo, incluso en los pacientes asintomáticos.

Las vías respiratorias pueden presentar edema e infiltración por eosinófilos, neutrófilos y linfocitos, con engrosamiento de la membrana basal epitelial o sin él; a veces, se observa una hipertrofia glandular. El hallazgo más común es un incremento general de la celularidad, asociado a una mayor densidad capilar; en ocasiones, se encuentra el epitelio desnudo.

La traducción de estas observaciones histológicas en un proceso morboso no se comprende todavía bien, pero se piensa que los rasgos fisiológicos y clínicos del asma se deben a una interacción entre las células inflamatorias residentes e infiltradas en la vía respiratoria y el epitelio superficial.

Las células que, supuestamente, intervienen son las cebadas, los eosinófilos, los macrófagos, los neutrófilos y los linfocitos. Los mediadores liberados, la histamina, la bradiquinina, los leucotrienos C, D y E, el factor activador de plaquetas y las prostaglandinas (PG) E₂, α -F₂ y D₂, inducen una reacción inflamatoria inmediata e intensa que consiste en broncospasmo, congestión vascular y edema.

Además de provocar una contracción duradera del músculo liso y edema de la mucosa de la vía respiratoria, los leucotrienos podrían justificar otras manifestaciones fisiopatológicas del asma, como la mayor producción de moco y una alteración en el transporte mucociliar. El episodio local de inflamación intensa puede seguirse de otro de carácter crónico. Los factores quimiotácticos sintetizados (quimiotácticos de la anafilaxia para los eosinófilos y neutrófilos, y el leucotrieno B₄) atraen a los eosinófilos, las plaquetas y los leucocitos polimorfonucleares al lugar de la

reacción. Las células infiltradas, los macrófagos residentes y el epitelio respiratorio pueden constituir una fuente adicional de mediadores que refuerzan la fase inmediata y celular.

Como ocurre con la célula cebada en la fase inicial de la reacción, el eosinófilo también contribuye, decisivamente, a la infiltración.

Las proteínas granulosas de esta célula (proteína básica mayor y proteína catiónica eosinófila) tienen capacidad para destruir el epitelio respiratorio, que luego se descama hacia la luz bronquial en forma de cuerpos de Creola. Además de la pérdida de la función de barrera y secretora, este daño inicia la síntesis de citoquinas quimiotácticas, que incrementan la inflamación.

En teoría, se pueden exponer, también, las terminaciones nerviosas sensitivas que dan origen a vías de inflamación neurógenas. Esto, a su vez, podría transformar la reacción primaria local en una reacción general, a través de un mecanismo reflejo.

Los linfocitos T también intervienen en la respuesta inflamatoria. El número de estas células aumenta en la vía respiratoria del enfermo asmático; además, estos linfocitos producen citoquinas que activan la inmunidad celular y la respuesta inmunitaria humoral (IgE). Más aun, los subtipos Th1 y Th2 cumplen funciones que modifican la respuesta asmática. Las citoquinas de Th1 interleucina (IL), la Th2 e interferón (IFN) gamma, fomentan el crecimiento y la diferenciación de las células B, y la activación de los macrófagos, respectivamente.

Las citoquinas de Th2, IL-4 e IL-5 estimulan el crecimiento de las células B y la secreción de inmunoglobulinas, mientras que IL-5 facilita la proliferación, diferenciación y activación de los eosinófilos. Asimismo, puede propiciar la liberación de los gránulos de los basófilos.

Está demostrado que no existe un tipo o mediador celular, responsable de cada uno de los efectos.

En los últimos años se ha comenzado hablar del papel del óxido nítrico óxido nítrico en esta enfermedad. Está comprobado que el óxido nítrico es un potente vasodilatador y broncodilatador que tiene una importante función en la regulación de las vías aéreas y los vasos pulmonares.

Varios investigadores han reportado que anomalías del óxido nítrico intervienen en la patogenia. Se plantea que estas anomalías pueden estar dadas por destrucción del óxido nítrico o por su disminución debido a alteraciones en su producción por deficiencia del óxido nítrico sintetasa que produce el óxido nítrico a partir de la L-arginina.

El NO es considerado un posible neurotransmisor del sistema no adrenérgico, no colinérgico y se origina en tejidos neurales y no neurales: macrófagos, eosinófilos y otras células.

Factores de riesgo para el asma

Factores predisponentes. Son los que determinan la susceptibilidad del individuo para desarrollar la enfermedad. La alergia es el factor predisponente más importante. Se refleja en la tendencia a producir niveles anormalmente elevados de inmunoglobulina E (IgE), en respuesta a la exposición a agentes ambientales. Entre los pacientes asmáticos existe, con frecuencia, una historia familiar de asma, pues se plantea que, si ambos progenitores son asmáticos, la posibilidad de que la descendencia lo sea es del 50 %, y del 25 % cuando lo es uno de los dos. La herencia genética, que como se vio, es muy importante en esta enfermedad, en los últimos 10 años ha entrado en una nueva fase de investigaciones y su estudio aporta un importante papel en el futuro de estos pacientes y sus familiares.

Factores causales. Son los que desencadenan el desarrollo del asma. Algunas sustancias son capaces de estimular el sistema inmunológico para que reaccione. Tras la primera exposición, una persona puede resultar sensibilizada frente a una sustancia. Cuando esa persona se expone de nuevo a la misma sustancia, una reacción inmunológica provoca la inflamación de las vías aéreas, lo que conduce a la aparición de síntomas. Muchos tipos de células y sustancias se hallan implicados en esta reacción, y se incluyen mastocitos, linfocitos, eosinófilos, inmunoglobulinas y otros mediadores de la respuesta inmune. Diversas sustancias son conocidas como factores causantes de asma:

- En el hogar. Ácaros, animales domésticos y mohos, cocinas de queroseno.
- En el ambiente exterior. Pólenes y mohos. Gasolina, petróleo, pintura y otros olores.
- En el lugar de trabajo. Productos químicos, polvos, madera, isocianatos, harina y soya.
- Medicamentos. Aspirina, ciertos analgésicos antiinflamatorios, principalmente, no esteroideos, contrastes iodados para estudios imaginológicos y antibacterianos del tipo penicilinas, cefalosporinas y sulfamínicos.
- Alimentos. Mariscos, pescado, huevo, leche no materna, chocolate, cereales, fresa y naranja.

Factores contribuyentes. Los que aumentan el riesgo de desarrollar asma en sujetos expuestos a factores causales. Varios son los factores en los que se

ha demostrado su contribución al desarrollo del asma. Entre estos se incluyen los siguientes:

- Fumador activo y pasivo. Especialmente importante en los niños pequeños.
- Infecciones víricas. Son las más importantes en los niños.
- Bajo peso al nacer. La lactancia materna de los recién nacidos durante, al menos, 6 meses antes de iniciar la alimentación sólida puede ayudar a protegerlos frente al desarrollo del asma.

Factores que contribuyen a las crisis de asma – factores desencadenantes–. Los pacientes pueden, a menudo, identificar los factores que desencadenan los ataques, lo que les permite evitarlos. Algunos de estos factores son:

- Infecciones víricas de las vías aéreas superiores.
- Ejercicio, más frecuentemente cuando el ambiente es frío o seco.
- Cambios climáticos, como los descensos de la temperatura, la humedad y la niebla.
- Reflujo gastroesofágico.
- Embarazo, los periodos menstruales y la menopausia empeoran el asma en algunas mujeres.
- Inhalaciones activa y pasiva del humo del tabaco.
- Emociones severas, risa, llanto, ansiedad, depresión y otras.

Clasificación

Se abordan algunos aspectos generales de la clasificación. Desde el punto de vista etiológico esta es una enfermedad heterogénea, por lo que es útil clasificarla con un enfoque clínico-espirométrico, epidemiológico y social.

Según su origen

Asma extrínseca o atópica. Con frecuencia se asocia a una historia personal o familiar de enfermedades atópicas, o sea, es desencadenada por alérgenos externos. Es frecuente en la infancia y juventud. Existe incremento de los niveles séricos de IgE o de la IgG 1 e IgG 4, y reacción positiva a las pruebas de estimulación mediante la inhalación del antígeno específico.

Asma intrínseca o idiosincrática. La padecen los pacientes asmáticos que presentan historia atópica negativa y no reaccionan a las pruebas cutáneas o de broncoprovocación con alérgenos específicos. Presentan concentraciones séricas normales de IgE y, por tanto, no se pueden clasificar según los mecanismos inmunológicos definidos. Sí se puede decir que está menos relacionada con la herencia y se presenta, con frecuencia, después de una infección de las vías respiratorias altas, es decir, tiende a tener causas no alérgicas o mixtas.

Las diferencias fundamentales entre estos tipos de asma se presentan en tabla 98.2.

Tabla 98.2. Diferencias fundamentales entre estos tipos de asma

Indicador	Asma extrínseca o atópica	Asma intrínseca o idiosincrática
Antecedentes familiares de alergia	Positivos	Negativos
Edad de comienzo	Infancia o adulto joven	Mediana edad
Alérgenos	Inhalantes	Infecciones, alteraciones metabólicas u hormonales
Síntomas nasales	Fiebre del heno	Sinusitis
Sensibilidad a la aspirina	No	Sí y muy importante
Reacciones cutáneas	Positivas	Negativas
Niveles de IgE y IgG	Elevados	Normales

Clasificación clínico-espirométrica

Muy aceptada internacionalmente:

1. Grado I o leve:
 - a) Necesidad de al menos dos aplicaciones diurnas de un agonista inhalado en la semana.
 - b) Necesidad de al menos dos aplicaciones nocturnas de un agonista inhalado en el mes.
 - c) Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF 1) mayor que 2 L.
 - d) Flujo pico espiratorio (FPE) mayor que 200 L/min.
 - e) Variabilidad de las pruebas antes mencionadas entre el día y la noche menor que 30 %.
 - f) Mayor que 80 % del valor predicho por tablas de peso y talla.
2. Grado II o moderado:
 - a) Necesidad de tres o más aplicaciones diurnas de un agonista inhalado en la semana.
 - b) Necesidad de tres o más aplicaciones nocturnas de un agonista inhalado en el mes.
 - c) VEF 1 entre 1 y 2 L.
 - d) PEEF entre 100 y 200 L/min.
 - e) Variabilidad entre 20 y 30 %.
 - f) Entre 60 y 80 % del valor predicho.
3. Grado III o severo:
 - a) Necesidad de tres o más aplicaciones diurnas de un agonista inhalado en la semana.
 - b) Necesidad de tres o más aplicaciones nocturnas de un agonista inhalado en el mes.

- c) VEF 1 menor que 1 L.
- d) PEEF menor que 100 L/min.
- e) Variabilidad menor que 20 %.
- f) Menor que 60 % del valor predicho.

De la gravedad del asma

En el año 2008 aparece esta clasificación basada en el control del asma. En realidad existen diferencias en la clasificación de la gravedad del asma entre las distintas guías o protocolos. Tanto en el propio planteamiento conceptual como en los criterios de clasificación. Todas estas tienen limitaciones importantes: se basan en el consenso de expertos:

- Nueva clasificación, por niveles de control.
- Controlada.
- Parcialmente controlada.
- No controlada (Tabla 98.3).

Tabla 98.3. Niveles de control del asma

Características	Controlada (todos los siguientes)	Parcialmente controlada (cualquier medida presente en cualquier semana)	Sin control
Síntomas en el día	Ninguna o (dos o menos veces por semana)	Más de dos veces/semana	Tres o más
Limitación de las actividades	Ninguna	Alguna	Características del Asma parcialmente controlada
Síntomas nocturnos/se despierta	Ninguna	Alguna	
Necesidad tratamiento de rescate	Ninguna o (dos o menos veces por semana)	Más de dos veces/semana	
F u n c i ó n pulmonar (PEF o FEV1) * * *	Normal	<80 % valor predicho (mejor personal si se sabe)	Presentes
Exacerbaciones	Ninguna	Una o más/año *	Una en cualquier semana * *

Uno solo de los criterios basta para incluir al individuo en un escalón determinado. Si hay varias opciones se incluirá al paciente en el escalón de mayor gravedad.

El objetivo principal de la clasificación es el control del asma. El uso frecuente de medicamentos de rescate significa deterioro del control del asma.

La gravedad no es una característica constante, sino que puede cambiar en meses o años. Por definición, una exacerbación de cualquier semana, significa una semana de asma no controlada. Es necesario mantener al paciente en seguimiento hasta revalorarlo, clínica y funcionalmente para reclasificarlo.

Por grados

Esta clasificación, en la actualidad no aceptada a escala internacional, tiene una importancia relativa, ya que un paciente clasificado como grado I puede, en determinado momento, ponerse en contacto con un alérgeno en cantidades importantes y desencadenar un estado asmático que lo lleve a la muerte; sin embargo, es útil, pues permite, de una manera rápida, guiar al médico que no conoce al paciente, principalmente, en los servicios de urgencia, sobre el comportamiento de la enfermedad en los últimos 12 meses.

Grado I. Menos de seis ataques al año; por lo general, las crisis no son graves, con menos de 12 h de duración, disnea a los grandes esfuerzos sin otros síntomas de insuficiencia respiratoria, con síntomas ligeros en periodos intercrisis.

Grado II. De seis a nueve ataques al año; crisis ligeras o moderadas, a veces, se prolongan más de 12 h, disnea a grandes esfuerzos sin otros síntomas de insuficiencia respiratoria, con síntomas ligeros en periodos intercrisis.

Grado III. De 10 o más ataques al año; asma crónica o un estado asmático en el último año; crisis moderadas y severas, casi siempre con más de 12 h de duración y, a veces, por varios días, disnea a medianos y grandes esfuerzos, con otros síntomas de insuficiencia respiratoria, con síntomas en periodos intercrisis. Los pacientes son esteroide dependientes y pueden presentar otros procesos asociados, por ejemplo, enfisema o bronquitis.

Otras clasificaciones

Hay autores que reservan el término de asma crónica cuando los síntomas son frecuentes, prolongados o continuos, y usan el término de asma intermitente para aquellos casos en que los síntomas son poco frecuentes y relativamente breves. Otros utilizan el término de asma estacional o no estacional, según tengan relación o no con un determinado periodo o estación del año.

Asma de difícil control (ACD). Causa ataques severos, que amenazan la vida o requieren uso mantenido de esteroides. A pesar de:

- Estrategia terapéutica correcta.

- Más de 6 meses de evolución.
- Está ajustada a cada paciente.

Tipos de asma de difícil control:

1. Falsa
 - a) Causas ajenas al asma con escasa respuesta al tratamiento.
2. Verdadera:
 - a) Criterios mayores:
 - Empleo continuo de esteroides orales por más de 6 meses.
 - Empleo continuo de esteroides inhalados a dosis altas más otros fármacos.
 - Criterios menores:
 - Necesidad diaria de medicación de rescate.
 - VEF 1 menor que 80 % o variabilidad mayor que 20 %.
 - Más de una visita al servicio de urgencias en el último año.
 - Tres o más ciclos de esteroides orales en el último año.
 - Episodio de asma de riesgo vital previo.
 - Rápida disminución de la función pulmonar.

Causas del asma de difícil control no atribuibles a la enfermedad:

- Diagnóstico incorrecto de asma.
- Comorbilidades con síntomas similares al asma.
- Factores intercurrentes agravantes.
- Pobre o ausencia de adhesión al tratamiento.

Asma controlada:

- Poca o ninguna sintomatología.
- Pocas o infrecuentes exacerbaciones.
- No visitas a emergencia.
- Escaso o nulo uso de medicación de rescate.
- No limitación de la actividad física.
- Espirometría normal o casi normal.
- Ausencia de efectos adversos a la medicación.
- Mejorar la calidad de vida.

En la práctica, se ve que muchos pacientes asmáticos presentan características que no permiten “encajarlos” en una de las categorías anteriores, sino que corresponden a un grupo con características de ambas. Es importante tener presente que la diferencia entre los distintos tipos de asma suele ser artificial y que la respuesta a una determinada subclasificación a menudo se inicia por más de un tipo de estímulo.

La clasificación utilizada en Cuba por recomendación de la Comisión Nacional de Asma aparece en la tabla 98.4.

Tabla 98.4. Clasificación utilizada en Cuba

Asma	Características
Intermitente	Síntomas: menos de dos veces en una semana Sin síntomas intercrisis (asintomático entre episodios), con PEF normal Crisis que duran horas o días Síntomas nocturnos: menos de dos veces en 1 mes Función respiratoria: PEF mayor o igual que 80 % predicho Variación menos del 20 % del PEF No necesita medicación diaria
Persistente leve	Síntomas: más de dos veces en 1 semana, pero no diarios Exacerbaciones que pueden afectar la actividad normal Síntomas nocturnos: más de dos veces en 1 mes Función respiratoria: PEF mayor que 80 % predicho Variación entre 20 y 30 % del PEF
Persistente moderada	Síntomas: diarios Necesidad diaria de β -2 adrenérgicos inhalados (acción corta) Exacerbaciones que afectan la actividad normal (más de dos veces por semana) Síntomas nocturnos: más de una vez por semana Función respiratoria: PEF entre 60 y 80 % predicho Variación del PEF mayor que 30 %
Persistente grave	Síntomas: continuos Actividad física limitada Exacerbaciones frecuentes Síntomas nocturnos: frecuentes Función respiratoria: PEF menos del 60 % predicho Variación del PEF mayor que 30 %

Aplicación de las diferentes clasificaciones en la práctica médica

Clasificar al paciente *en la primera visita en intermitente y persistente*.

En la segunda visita *por grados de control*.

Los aspectos particulares de la clasificación son abordados en cada uno de los grupos de edades.

Diagnóstico positivo

Antes de tratar al paciente asmático es necesario cumplir con los requisitos siguientes:

- Establecer el diagnóstico.

- Identificar los posibles factores causales y desencadenantes.
- Determinar el grado de gravedad del asma.

Establecimiento del diagnóstico. Si la valoración del paciente se lleva a cabo durante una crisis de asma, el diagnóstico es, habitualmente, evidente. Cuando el paciente nunca ha sido visto durante un ataque, resulta mucho más difícil confirmar el diagnóstico. En estos casos, una historia intermitente de opresión torácica con sibilancias, crisis de dificultad respiratoria o accesos de tos, sugieren que el paciente padece la enfermedad.

Historia clínica. Es la clave del diagnóstico. Durante la anamnesis es importante utilizar palabras sencillas, de modo que el paciente y sus familiares puedan comprenderlas. Después de escuchar la historia, detalladamente, es necesario hacerles preguntas específicas referentes a sus síntomas, así como acerca de aquellos factores que los empeoran o alivian.

Preguntas referentes a los factores predisponentes:

- ¿Presentan los miembros de su familia eccema, urticaria, alergias alimentarias o asma?
- ¿Ha padecido, en alguna ocasión, eccema, urticaria, alergias alimentarias?

Preguntas referentes a los factores causales:

- ¿Tiene síntomas respiratorios cuando se halla cerca de gatos, perros u otros animales?
- ¿Qué estación del año le resulta peor: el verano o el invierno?
- ¿Presenta síntomas torácicos cuando toma aspirina?; ¿le aparecen reacciones en la piel cuando desarrolla esta respuesta?
- ¿Se le desencadenan los síntomas torácicos cuando padece trastornos gástricos o reflujo?
- ¿Mejoran sus síntomas durante los fines de semana o cuando se toma unas vacaciones prolongadas?

Preguntas referentes a los factores desencadenantes:

- ¿Sus síntomas son desencadenados por el aire frío, los cambios climáticos, la niebla o la humedad?
- ¿Le aparecen síntomas cuando respira polvo o cuando está en contacto con periódicos viejos?
- ¿Presenta síntomas cuando inhala el humo del tabaco, vapores de automóviles u olores fuertes?

Preguntas sobre síntomas específicos habitualmente asociados al asma:

- ¿Le aparecen síntomas cuando inhala queroseno?
- ¿Presenta opresión torácica intermitente?
- ¿Se acompaña de ruidos o silbidos en el pecho?

- ¿Padece estos síntomas más a menudo durante el día o por la noche?
- ¿Despierta a consecuencia de molestias en su pecho?
- ¿Ha tenido que sentarse en la cama a causa de eso?
- ¿Se acompañan estos cuadros de tos y de flemas?
- ¿Desaparecen las molestias espontáneamente o con medicación?
- ¿Presenta estos síntomas, incluso sin hallarse resfriado?

Las molestias torácicas que aparecen y desaparecen, habitualmente durante la noche, que despiertan al paciente y lo obligan a sentarse en la cama para aliviarlas, son los síntomas más característicos del asma.

Algunos pacientes presentan síntomas relacionados con el ejercicio, que aparecen casi siempre poco tiempo después de finalizar el esfuerzo. Las preguntas específicas incluyen:

- ¿Presenta síntomas torácicos después del ejercicio?
- ¿Percibe “pitos” durante el ejercicio?
- ¿Cuánto tiempo le duran dichos síntomas?

Otros pacientes no presentan los síntomas típicos, pero padecen ataques de tos:

- ¿Tiene accesos de tos?
- ¿En qué momento del día le ocurren?
- ¿Se le alivia con medicamentos? ¿De cuál tipo?

A pesar de que el diagnóstico de asma se puede establecer, en muchas ocasiones, al final de la anamnesis precedente, todavía existe la posibilidad de que el paciente pueda padecer otra enfermedad con síntomas similares. Las preguntas siguientes ayudan a aclararlo:

- ¿Tiene tos con frecuencia?
- ¿Presenta tos la mayoría de los días durante, al menos, 3 meses al año?
- ¿Cuántos años hace que presenta tos?
- ¿Expectora flemas habitualmente?
- ¿Expectora flemas la mayoría de los días durante al menos 3 meses al año?
- ¿Cuántos años hace que presenta expectoración?
- ¿Tiene episodios de dolor u opresión en el tórax?
- ¿Permanece el dolor en el tórax?
- ¿Hacia dónde se irradia el dolor torácico?
- ¿Aparece el dolor en reposo o en relación con el ejercicio?
- ¿Se le hinchan los tobillos?
- ¿Fuma en la actualidad?
- ¿Ha sido fumador de cigarrillos, tabacos o pipa?

- Considerando la totalidad del tiempo que usted ha sido fumador, ¿qué cantidad de tabaco habría consumido por día, como término medio?
- ¿Ha sido fumador pasivo durante muchos años?

Examen físico. Los hallazgos del examen físico rara vez permiten obtener el diagnóstico de asma. En los periodos asintomáticos no existen anomalías evidentes. La presencia de sibilancias es propia del asma; sin embargo, su ausencia no la excluye. La presencia de estertores húmedos en los campos pulmonares sugiere otras afecciones.

Exámenes complementarios

Medición del pico del flujo espiratorio (peak-flow-peak expiratorio flow). El aparato que mide el pico del flujo espiratorio es un dispositivo que se utiliza para detectar la presencia de limitación al flujo aéreo. Esto se consigue comparando la cuantía del flujo espiratorio con un nivel promedio esperado para una población de similar edad, talla y sexo, actualmente, algunas tablas incluyen el peso de la persona. El hallazgo más característico en el asma es la variación de la limitación al flujo aéreo de un día a otro y bajo diferentes circunstancias, antes de la medicación, durante los periodos sintomáticos y después de ella; y cada mañana, antes del tratamiento. Por esta razón, en el paciente asmático es útil repetir las determinaciones durante varios días, tanto en el transcurso de las crisis como tras la administración de la medicación.

La medición del pico del flujo espiratorio depende, en gran medida, del modo en que se realice la prueba. Los aspectos técnicos para llevarla a cabo, correctamente, aparecen en el recuadro de las instrucciones para medir el flujo espiratorio.

Instrucciones para la medición del pico del flujo espiratorio

- Ajuste una boquilla desechable en el medidor del pico de flujo espiratorio y coloque el indicador en cero, al principio de la escala
- Póngase de pie y coja el medidor del pico de flujo espiratorio en posición horizontal, sin obstruir el movimiento del indicador
- Inspire aire profundamente, cierre los labios alrededor de la boquilla y sople tan fuerte y rápido como le sea posible, como si soplase para apagar una vela o para inflar un globo
- Registre el resultado representado por la nueva posición del indicador
- Repita el proceso dos veces más. Elija el mayor de los tres resultados como valor del pico del flujo espiratorio para esta determinación

Nota. El resultado elegido se anota especificando la fecha y la hora y se compara con las tablas aceptadas o que traen los distintos flujómetros.

Siempre que el paciente sea valorado en un servicio de salud y existan las condiciones, se le debe determinar el pico del flujo espiratorio. En cada ocasión es necesario asegurarse de que la prueba se realiza correctamente. Si todas las pruebas se realizan de forma adecuada, los hallazgos referidos a continuación indican que el paciente padece asma:

- Cuando la determinación inicial se halla dentro del rango esperado para personas de similares características y las determinaciones subsiguientes durante los periodos en que el paciente está enfermo son, al menos, 20 % inferiores.
- Cuando la determinación inicial es menor que los valores teóricos, pero sucesivas mediciones mejoran, al menos, 20 %, ya sea espontáneamente o bajo tratamiento.

Esto demuestra la variabilidad de los resultados de la prueba, que es característica del asma. Los valores bajos deben mejorar con el tratamiento y los valores que se hallen dentro del rango esperado deben disminuir cuando existan síntomas.

Espirometría. Es otro método para valorar la función pulmonar y resulta más fiable que las mediciones del pico del flujo espiratorio.

Placa de tórax. Puede ser útil para identificar situaciones diferentes del asma que puedan estar ocasionando los síntomas referidos por el paciente. Sin embargo, no es útil en el seguimiento del asma, a excepción del diagnóstico diferencial.

Placa de senos perinasales. Si se sospecha sinusitis aguda o crónica por lo frecuente que son en estos pacientes.

Determinación de reflujo gastroesofágico. No es de indicación rutinaria; se debe pensar en ello, ante el asma grave persistente sin otra causa aparente, ya que cerca del 50 % de estos pacientes presentan reflujo gastroesofágico.

Citología del lavado bronquial. Brinda información sobre el posible origen y etapa evolutiva de la enfermedad.

Pruebas de alergia cutánea. De valor cuestionable, son de utilidad para identificar posibles alérgenos que puedan afectar al paciente y carecen de valor en niños menores de 4 años.

Otras pruebas que tampoco tienen interés en la práctica cotidiana incluyen las pruebas de broncoprovocación, la cuantificación de IgE y el recuento de leucocitos y eosinófilos en la sangre periférica.

Tratamiento

El asma requiere un tratamiento mantenido, a menudo, durante muchos años, o incluso durante toda la vida. Esto plantea cuestiones familiares, cumplimiento, organización, costo y empleo de los recursos, al igual que ocurre con otras enfermedades crónicas. Evitar la exposición a aquellos factores que se sepan asociados a un caso particular puede ayudar a prevenir o a reducir los síntomas. El tratamiento consiste en el empleo de broncodilatadores para aliviar la limitación al flujo aéreo y medicamentos antiinflamatorios para controlar la enfermedad. Un tratamiento con buena relación costo-beneficio es siempre el tratamiento de elección.

¿Quién debe tratar el asma? Dado que se trata de una enfermedad de alta prevalencia, el médico de familia debe ser el encargado de coordinar la atención a estos pacientes, asistido por los especialistas que precise, en función de las características de cada caso.

Al ser una entidad crónica muy variable en su evolución, el paciente y su familia se deben involucrar en el autocontrol de la enfermedad, por lo que deben ser instruidos y responsabilizados, en ese sentido, por el médico y la enfermera de familia.

¿Cuáles son los objetivos del tratamiento?

- Mejorar la calidad de vida del paciente y su familia, suprimir los síntomas y minimizar las repercusiones sobre su actividad tanto laboral como educativa, de ocio y familiar.
- Disminuir el riesgo para la vida del paciente y las agudizaciones que se deben controlar en caso de ocurrir y aminorar, de este modo, la mortalidad.
- Normalizar, en lo posible, la función de las vías respiratorias del paciente y preservarlas de la obstrucción crónica al flujo que produce la enfermedad a largo plazo.
- Disminuir los costos económicos, familiares y sociales de la enfermedad, tanto directos como indirectos.
- Conseguir estos objetivos con los mínimos efectos secundarios posibles de la medicación, pero sin perder de vista que el “peor efecto secundario es la muerte”.

Evaluación y seguimiento del paciente

Evaluación inicial:

- Asma intermitente.
- Asma persistente: leve y moderada.
- Asma persistente grave.

Seguimiento:

- Asma controlada.
- Asma parcialmente controlada.
- Asma no controlada o mal controlada.

Estrategia terapéutica

Enfoque terapéutico integral al paciente asmático:

- Tratamiento preventivo: prenatal y posnatal
- Tratamiento de la crisis: ligeras, moderadas y graves: oxigenar, hidratar, broncodilatadores y antiinflamatorios.
- Tratamiento intercrisis o de sostén: educación, evitar factores desencadenantes y farmacológico: del pródrómo, autocontrol y tratamiento escalonado.

La única estrategia útil conocida para mejorar el cumplimiento terapéutico, es la educación de los pacientes y sus familiares.

Los asmáticos y sus familiares necesitan conocimientos específicos para cumplir las indicaciones terapéuticas, que incluyen conceptos sobre la enfermedad, así como adquirir destreza para realizar las habilidades necesarias para seguir el tratamiento regular y actuar, inmediatamente, en caso de deterioro.

Una buena comunicación entre el equipo de salud, el paciente y su familia, maestros y compañeros de trabajo, es vital para mejorar el cumplimiento de la terapéutica. El enfermo debe tener la oportunidad de expresar sus miedos y preocupaciones, así como preguntar sus dudas; y los profesionales están obligados a explorar las ideas que tiene el paciente sobre la enfermedad y el tratamiento, conocer los objetivos que persigue al pedir ayuda médica y establecer un diálogo sobre las dificultades que va a encontrar para cumplirlo. El equipo de medicina familiar, después, basa la información y toda la enseñanza en los objetivos de cada paciente, y trata de conciliar lo que estos buscan con lo que necesitan conocer para cooperar en su recuperación.

Educación. Hoy en día, es aceptada la importancia de la educación de los asmáticos y sus familiares para disminuir las crisis y la mortalidad. El paciente debe adquirir suficientes conocimientos sobre la enfermedad, como para poder llevar un grado variable de “autocontrol”, en función de su capacidad y características individuales.

¿Qué deben conocer el asmático y sus familiares?

- Sobre la enfermedad: es importante que el paciente conozca la diferencia entre inflamación de la vía aérea y broncoconstricción; asimismo, debe entender qué son los inductores de la inflamación en cada caso y los desencadenantes de la constricción. Necesita comprender cuáles son los síntomas atribuibles al asma y saber reconocerlos.
- Sobre los medicamentos: diferenciar entre medicamentos preventivos (antiinflamatorios) que se administran a horas fijas, en oposición a la medicación

de rescate (broncodilatadores) que se prescriben a demanda. También debe conocer los efectos secundarios más frecuentes de los fármacos y los métodos para minimizarlos en lo posible.

- Técnica correcta de administración: la mayoría de los medicamentos se indican por vía inhalatoria y se utiliza una gran diversidad de dispositivos. El paciente debe conocer las diferentes opciones y participar en la elección de “su dispositivo”. Es importante que comprenda las bases de su funcionamiento y adquiera habilidad en su uso, lo que se supervisa cuando acuda a consulta.
- Conocimiento de los objetivos y participación en su elaboración: para lograr una plena calidad de vida es imprescindible que el paciente y su familia participen en el establecimiento de los objetivos del tratamiento, los que deben satisfacer las expectativas. Es necesario que conozcan los datos que indican un buen control y saber detectar, tempranamente, los síntomas que anuncian su pérdida.
- Capacidad de reconocer la exacerbación: el paciente y su familia deben conocer los síntomas que anuncian una exacerbación de la enfermedad, para poder adoptar así una actitud terapéutica inmediata que minimice las repercusiones sobre su vida diaria.
- Atención de la exacerbación: es importante darles al paciente y su familia, por escrito, pautas de actuación concretas ante las exacerbaciones, en función de su severidad.
- Control domiciliario del peak-flow (flujo aéreo): el “medidor” es muy útil en los enfermos con incapacidad para reconocer las variaciones del flujo aéreo, en el asma ocupacional y en los niños pequeños que tienen dificultad para referir sus síntomas. También como “refuerzo positivo” en pacientes malos cumplidores, y desempeña una función educativa en pacientes “adictos” a los broncodilatadores en inhaladores de dosis metrada, lo que permite su uso racional.
- Técnicas de educación; ¿quién, dónde y cómo?: en Cuba, el Equipo de Atención Primaria de Salud con su médico y enfermera de familia, es el que debe asumir esta tarea, que a la luz de los datos más recientes tiene una importancia comprobada en la reducción de las crisis y la mortalidad.
- Control de inductores y desencadenantes: dado que el asma es una enfermedad inflamatoria inducida por una serie de factores, parece lógico tratar de actuar sobre estos y efectuar, de esa forma, una intervención sobre la inflamación que se complementa al uso de los esteroides inhalados, lo que permite usar dosis más bajas de estos.

Actualmente se acepta que la presencia de asma desencadenada por ejercicio, frío o emociones, indica mal control y precisa aumento de la medicación. El tratamiento debe ser ajustado para permitir una vida activa sin limitaciones por ejercicio o cambios climáticos.

Los factores siguientes son los más importantes a la hora de plantearnos el control de inductores y desencadenantes del asma:

1. Control ambiental:

a) Alergenos domésticos:

- Ácaros: es importante tratar de disminuir la población de ácaros en el ambiente, y para ello lo más efectivo es el lavado de la ropa de cama a 60 °C de temperatura, con frecuencia semanal y posterior secado al sol durante 4 h. También son útiles las fundas de cama impermeables y el uso de aspiradoras con filtro antiácaros, así como retirar las alfombras, almohadones y cortinas. No está demostrado que el uso de acaricidas sea útil en este momento. Se recomienda lavar las cortinas con frecuencia y evitar, en lo posible, los juguetes de “peluche”; en caso de tenerlos, lavarlos con agua caliente o congelarlos semanalmente. Es deseable, para algunos pacientes, mantener la humedad ambiental por debajo de 50 % con aire acondicionado o deshumidificadores.
- Animales domésticos: es aconsejable que en las casas de los asmáticos no hayan animales potencialmente sensibilizadores como gatos, perros y aves.
- Cucarachas: deben ser combatidas con limpieza a fondo y desinfección.
- Hongos: constituyen un problema importante en nuestro medio. En algunos casos, se precisa aire acondicionado y vigilar siempre la posible contaminación de los filtros, lo que amplificaría el problema.

b) Alergenos exteriores:

- Pólenes: se recomiendan las clásicas medidas de evitación. De ser posible, se debe utilizar aire acondicionado con instalación de filtros adecuados, y evitar las salidas los días de mayor recuento de pólenes.
- Hongos: medidas similares a las anteriores.

c) Polución interior:

- Tabaquismo: evitar tanto el activo como el pasivo.
- Queroseno: importante factor desencadenante en nuestro medio. Estudios cubanos han demostrado broncoconstricción tras su

exposición. Todos los asmáticos deben evitar su inhalación.

- *Sprays* y compuestos volátiles: usarlos lo menos posible y siempre con buena ventilación.
- d) Contaminación exterior: está demostrado su papel como desencadenante de crisis. En casos de fuerte contaminación atmosférica se recomienda evitar el ejercicio físico innecesario, cerrar ventanas, utilizar aire acondicionado y aumentar el tratamiento preventivo, entre otros. En zonas determinadas se aconseja el alejamiento momentáneo en los periodos de más contaminación.
- e) Asma ocupacional: se recomienda, una vez identificado el agente causal, separar al paciente de este. En algunos casos se han efectuado cambios en los procesos industriales para abolir el uso de sustancias sensibilizantes.
- f) Alimentos: es importante recordar el efecto desencadenante de los sulfitos (aditivos que se usan en vinos blancos, sidras, cervezas, frutos secos, etc.) El papel de otros aditivos y conservantes parece poco importante.

2. Medicamentos:

- a) Ácido acetil salicílico y antiinflamatorios no esteroideos (AINE): desaconsejar su uso en asmáticos con asma compleja (poliposis nasal, asma e intolerancia al ácido acetil salicílico), incluso en ausencia de datos de sensibilización, pues pueden comenzar en cualquier momento. Los pacientes con tolerancia a los AINE que precisen tratamiento analgésico deben ser tratados con paracetamol, asociado a codeína o no; también se puede indicar, como analgésico menor, el dextropropoxifeno y en caso de que precisen un analgésico potente, algunos derivados de la morfina. Cuando se requiera un tratamiento antiinflamatorio se puede recurrir al empleo de algunos salicilatos.
- b) Betabloqueadores: no deben ser usados por pacientes asmáticos, incluyendo las gotas oftálmicas que se emplean en el glaucoma.
- c) Inmunización: todos los pacientes asmáticos con grado de severidad deben ser vacunados, anualmente, con la vacuna antigripal. Las vacunas actuales muy purificadas rara vez generan efectos indeseados.

Tratamiento abortivo de las crisis o exacerbaciones

Consiste en:

- Relacionado con las manifestaciones prodrómicas:
 - Oculares: prurito, secreción.

- Nasales: estornudos, coriza.
- Bronquiales: tos seca.
- Sacar del lugar de comienzo.
- Ofrecer líquidos orales.
- Un antihistamínico de acción rápida (2 días).
- Broncodilatador β -2 (2 días).

Tratamiento farmacológico

Medicamentos esenciales. El tratamiento se basa en combinar el uso de fármacos para el alivio de los síntomas (broncodilatadores) y fármacos para prevenir las exacerbaciones (antiinflamatorios).

Simpaticomiméticos. En la actualidad, se suelen considerar los agonistas betaadrenérgicos como los fármacos de elección en el tratamiento de los episodios de asma. Su administración logra incrementos entre el 50 y 60 % del volumen espiratorio forzado en el primer segundo. La vía de administración más adecuada es la inhalatoria, sobre todo, en forma de nebulización, pues facilita que penetre, directamente, en las vías aéreas. De este modo, con dosis relativamente pequeñas, se obtienen mejores resultados y efectos secundarios menores. Cuando no se pueda utilizar esta vía es aconsejable la administración parenteral.

Entre los betaadrenérgicos, los β -2 selectivos (salbutamol, terbutalina y metaproterenol) son, actualmente, los más indicados, no porque sean más broncodilatadores que los no selectivos, sino por sus inferiores efectos secundarios, con lo cual se logra disminuir la frecuencia de aparición de taquicardia, hipertensión arterial, temblor muscular e hipocaliemia que tan frecuentemente aparecen con la administración de agentes betaadrenérgicos no selectivos adrenalina e isoproterenol. Su potente acción broncodilatadora y su carácter antiinflamatorio hacen que ocupen un lugar cimerio en la terapéutica antiasmática.

Se puede decir que estos medicamentos generan las acciones siguientes:

- Estimulación de los receptores β -2 del músculo liso bronquial, lo que determina la activación de la enzima adenilciclase, la cual convierte el ATP en 3'5'AMP cíclico.
- Acción anticálcica.
- Inhibición de la liberación de sustancias espasmogénicas de mastocitos y basófilos.
- Aumento de la actividad mucociliar, lo que facilita el transporte y la expulsión del moco.
- Los que poseen acción agonista α -1 disminuyen la permeabilidad vascular y el edema pulmonar.
- Liberan factor relajante derivado del epitelio.
- Disminuyen la transmisión colinérgica por acción presináptica β -2.

- Acción antiinflamatoria: casi todos los tipos celulares que se encuentran en las vías aéreas de los pacientes asmáticos, incluidos los nervios colinérgicos, contienen receptores β , de manera que es probable que ocurra algo más que una broncodilatación.

Los simpaticomiméticos ocasionan un aumento de los niveles de AMP y una disminución de la prostaglandina A₂, como hacen los esteroides, que son fármacos antiinflamatorios clásicos. Disminuyen la liberación de mediadores provenientes de células y la permeabilidad vascular.

Las dosis indicadas son:

1. Epinefrina. Tiene acción estimulante alfa y beta. Se indica:
 - a) Subcutánea: hasta 3 décimas, que se pueden repetir hasta 3 veces cada 30 min.
 - b) Intravenosa: de 0,05 a 0,3 mg en 1 min, dosis que se puede repetir 3 veces.
 - c) Intravenosa continua: 0,13 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.
2. Isoproterenol. Posee acción estimulante β -2:
 - a) Intravenosa: 0,1 a 0,7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.
3. Salbutamol: tiene acción estimulante β -2:
 - a) Intravenosa:
 - Dosis de ataque: 4 $\mu\text{g}/\text{kg}$.
 - Dosis de mantenimiento: de 3 a 20 $\mu\text{g}/\text{min}$, algunos consideran que hasta 40.
 - Muchos sugieren la siguiente dosis: 0,02 a 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.
 - De forma práctica: 1/2 μg (0,5 mg) por vía i.m. cada 4 o 6 h, o 1/4 μg por vía i.v. cada 4 o 6 h.
4. Terbutalina. Su acción es estimulante β -2:
 - a) Subcutánea: 1 μg de 0,5 mg por vía s.c. cada 6 u 8 h.
 - b) Si se usa por vía i.m. o i.v., 1/2 o 1 μg .

Corticoides inhalados. El primer esteroide inhalado, el dipropionato de beclometasona (DPB), se desarrolló en la década de los 70, y fue rápidamente utilizado como medicamento de segunda línea en la terapia antiasmática. De forma gradual, se incorporaron otros compuestos de mayor actividad antiinflamatoria y con una mejor biotransformación (budesonida y fluticasona). Al finalizar los años 80, y ser reconocida su capacidad para reducir la hiperreactividad bronquial, originada en el sustrato inflamatorio crónico presente en el asma bronquial, los glucocorticoides inhalados pasaron a ocupar la primera línea del tratamiento antiasmático. Entre estos medicamentos están:

- Dipropionato de beclometasona: se trata de un derivado clorado, diéster α -17-diéster - α -21-

propionato, que se hidroliza en la vía aérea como monopropionato de beclometasona, con una mayor afinidad por el receptor esteroideo que su predecesor.

- Budesonida. Es un α -16- α -17- acetalglucocorticoide no halogenado y estructuralmente relacionado con la α -16-hidroxiprednisolona, con un elevado cociente de actividad antiinflamatoria local frente a la sistémica, con una biotransformación hepática y potencia terapéutica superior a la del dipropionato de beclometasona.
- Acetonido de triamcinolona: es un derivado α -17-acetonido con núcleo halogenado –fluorado–, cuya actividad tópica es menor que la de la budesonida y el dipropionato de beclometasona. Los datos sobre su biotransformación no son muy conocidos.
- Flunisolide. Es un acetónido α -16- α -17alfa con un núcleo fluorado en posición α -6 y α -9, que presenta una actividad muy similar a la de la triamcinolona.
- Propionato de fluticasona. Está relacionado con la estructura del dipropionato de beclometasona y se diferencia de los preparados anteriores por su doble fluorinización en el anillo esteroideo (α -6 y α -9) y por una cadena lateral en posición 17 α . Aunque posee una menor hidrosolubilidad que la budesonida, tiene una elevada afinidad por el receptor glucocorticoide y supera la actividad tópica de los anteriores.
- El efecto antiinflamatorio de los glucocorticoides al nivel broncopulmonar se consigue por varios mecanismos:
 - Inhiben la migración de las células inflamatorias, al reducir la producción de las citocinas y bloquear la formación de los leucotrienos y del factor de activación plaquetaria (PAF), que coordinan y hacen que perdure el mecanismo inflamatorio crónico.
 - Reducen la permeabilidad vascular y la exudación hacia las vías aéreas, por disminuir la producción de la enzima SONI, prostaglandinas vasoactivas (PGE₂) tromboxano, leucotrienos (LTD₄) y PAF.
 - Promueven la destrucción celular de eosinófilos y linfocitos inmaduros por un mecanismo de apoptosis, mediado por la producción de endonucleasas.
 - Actúan sobre las células del endotelio vascular de las vías aéreas y las glándulas secretoras de moco, pues reducen la filtración plasmática endotelial, el volumen del esputo y su contenido en albúmina.
 - Ejercen su acción sobre las células del músculo liso, ya que modulan su contractilidad, al incrementar la densidad de los betaadrenorreceptores e inhibir, por otra parte, sustancias con poder broncoconstrictor, como el leucoteno D4 y el factor activador de plaquetas.

En la actualidad, el enfoque terapéutico del asma bronquial se dirige hacia el control del sustrato inflamatorio, presente en todas las modalidades y momentos evolutivos de la enfermedad asmática y que es el responsable del fenómeno de la hiperreactividad bronquial. La utilización de los glucocorticoides inhalados disminuye la morbilidad y la mortalidad y se considera como el primer y más eficaz nivel terapéutico en los diferentes consensos de recomendaciones para el control y tratamiento de esta enfermedad.

Se ha observado que el tratamiento con esteroides inhalados a largo plazo reduce, de manera uniforme, la inflamación de las vías aéreas, disminuye el número de células inflamatorias (eosinófilos, linfocitos y mastocitos) en la pared bronquial y, por último, produce un aumento de las células ciliadas y la normalización de la superficie epitelial. Todos estos cambios histológicos se relacionan con una mejoría de la función respiratoria (por ejemplo, del flujo pico) y de las pruebas de hiperreactividad bronquial.

La eficacia clínica de los glucocorticoides inhalados se ha demostrado en múltiples estudios. La inhalación regular de esteroides reduce los síntomas clínicos, disminuye las necesidades diarias de broncodilatadores, decrece el número de exacerbaciones y controla la hiperreactividad bronquial. Los cambios más importantes en esta última se producen en los tres primeros meses después de iniciar el tratamiento. Los índices de control asmático siguen mejorando, progresivamente, durante el primer año de medicación.

Las indicaciones de glucocorticoides inhalados en el tratamiento del asma bronquial se han generalizado hasta alcanzar la mayor parte de los tipos de asma. En un principio se reservaban para el grupo de asma persistente, no controlada de forma adecuada con broncodilatadores, y para el grupo de asma con corticodependencia por vía oral. Hoy día se acepta su uso en el asma de grado moderado o incluso leve, al demostrarse, en estudios celulares del lavado broncoalveolar y en biopsias bronquiales, la presencia de inflamación en estadios precoces de la enfermedad.

En estudios comparativos llevados a cabo entre grupos de pacientes tratados con glucocorticoides inhalados frente a otros que solo recibían β -2 agonistas, la toma de los primeros, como única medicación regular, consiguió una mejoría en los parámetros de la función pulmonar y un descenso en la hipersensibilidad de la vía aérea, la cual no se modificaba con el tratamiento con broncodilatadores del tipo β -2.

El empleo precoz de glucocorticoides inhalados frena el deterioro de la función respiratoria observado en el asma crónica persistente, al impedir el desarrollo

de lesiones irreversibles en la vía aérea periférica, determinantes de una obstrucción crónica al flujo aéreo. Se ha comprobado que la introducción del tratamiento esteroideo inhalado tardíamente o en fases avanzadas de la enfermedad es menos eficaz que en la indicación temprana. Se han encontrado valores del flujo pico y niveles de hiperreactividad bronquial peores en estos enfermos que en los pacientes que recibieron el tratamiento desde el inicio de la enfermedad.

Los estudios parecen demostrar que existe una correlación negativa entre la duración de los síntomas —antes de comenzar el tratamiento con esteroides inhalados— y la mejoría funcional alcanzada después de la introducción del esteroideo. Así, con un retraso terapéutico de 2 años y manifestaciones clínicas presentes, el flujo pico alcanzado suele ser inferior al 70 % del teórico, frente a valores superiores al 90 % cuando la actuación terapéutica había sido inmediata.

En el asma con corticodependencia por vía oral se han demostrado beneficios objetivos, sintomáticos y funcionales, como los descritos con anterioridad. El uso de glucocorticoides inhalados, en dosis elevadas, permite disminuir e incluso retirar el tratamiento de mantenimiento por vía oral.

Debido al temor a los efectos secundarios de los esteroides, específicamente sobre el crecimiento en los niños, estos fármacos se han utilizado en fases tardías del asma infantil.

Al igual que en los adultos, varios estudios han evidenciado la eficacia de esta medicación inhalatoria para el control sintomático de la enfermedad y la disminución de las reagudizaciones. La introducción de la budesonida inhalada durante 1 año de tratamiento en un grupo de 216 niños, produjo un descenso de la tasa de hospitalización por asma aguda grave del 3 %, frente a solo el 0,14 % en los niños no tratados con este fármaco. En este clásico estudio, realizado por Agertoft y Pedersen en 1994, se concluye que la inhalación de budesonida, en dosis de 40 μ g/día, durante un largo periodo de seguimiento de niños asmáticos, además de carecer de efectos secundarios, reduce el número de exacerbaciones, mejora la función pulmonar a largo plazo y previene el desarrollo de una limitación crónica funcional. Estos beneficios son superiores a los conseguidos con otras terapias como el cromoglicato o las teofilinas.

El convencimiento de que dosis terapéuticas eficaces carecen de efectos adversos significativos y logran mejorar la calidad de vida, así como condicionar, favorablemente, la futura función pulmonar del niño, ha otorgado a los esteroides inhalados un claro protagonismo en el

tratamiento precoz, en paralelismo con lo que sucede en la enfermedad del adulto.

Efectos secundarios. En relación con los esteroides inhalados con selectividad pulmonar, aunque los riesgos de efectos secundarios descienden con respecto a su administración oral, se han evidenciado manifestaciones de tipo local y sistémico.

Efectos adversos de los glucocorticoides inhalados:

1. Locales:

- a) Candidiasis orofaríngea.
- b) Disfonía.
- c) Tos.
- d) Broncospasmo.

2. Sistémicos:

- a) Osteoporosis.
- b) Alteración del eje hipófisis/suprarrenal.
- c) Retraso del crecimiento.
- d) Fragilidad capilar dérmica.

Efectos adversos locales. Se han descrito con mayor frecuencia que en otras terapias inhalatorias. Entre los más importantes cabe destacar la candidiasis orofaríngea, la disfonía y la tos. Otros efectos secundarios, que se han reportado en casos muy aislados, son trastornos psíquicos y alteraciones en el metabolismo de los lípidos en niños.

Dosificación y seguimiento. La dosificación de los glucocorticoides inhalados en el tratamiento del asma bronquial varía de unos casos a otros entre 400 y 3 500 $\mu\text{g}/\text{día}$, de acuerdo con la gravedad de la enfermedad.

En el asma del adulto de grado leve o moderado, la dosis para la estabilización de la enfermedad se encuentra entre 400 y 800 $\mu\text{g}/\text{día}$ de budesonida o entre 500 y 1 000 $\mu\text{g}/\text{día}$ de beclometasona. Para la fluticasona se utilizan dosis de 200 a 1 000 μg en 24 h, dado que esta puede duplicar la potencia antiinflamatoria del dipropionato de beclometasona.

La administración se reparte en dos tomas diarias, por razones de simplificación del esquema terapéutico y para disminuir la aparición de efectos secundarios locales. En el caso de asma grave o cuando se pretende utilizar dosis elevadas, estas pueden fraccionarse en más de dos tomas.

En el asma corticodependiente oral o de difícil control se emplean dosis elevadas—de 1 500 a 3 500 $\mu\text{g}/\text{día}$ de DPB o de budesonida— con la intención de suprimir o reducir los requerimientos orales de esteroides. Se podría decir que existe una equivalencia terapéutica entre esteroides orales e inhalados. Así, 400 μg de beclometasona o de budesonida equivalen a 5 o 7,5 mg de prednisona por vía oral. En los niños la dosis utilizada

se encuentra entre 200 a 400 $\mu\text{g}/\text{día}$, posología sin repercusión sobre el crecimiento a largo plazo.

En la práctica clínica habitual, en casos de asma moderada o grave suele comenzarse con dosis altas, hasta conseguir el control clínico-funcional, para luego reducir, gradualmente, la dosis hasta el nivel mínimo de glucocorticoides, capaz de mantener la situación funcional óptima alcanzada. La mejoría en las pruebas de la función pulmonar, así como el control de la hiperreactividad bronquial, se consigue en los tres primeros meses de terapia, aunque el máximo efecto se puede alcanzar al año del inicio. A partir del segundo o tercer mes es posible disminuir la dosis de mantenimiento en la mayoría de los casos. Se ha logrado reducir hasta el 50 % la dosis de inicio, cuando se cambia de un inhalador convencional a uno de polvo seco.

En la mayoría de los pacientes, la retirada de los esteroides inhalados conduce a la reaparición de los síntomas y a los niveles de hiperreactividad bronquial pretratamiento, en el plazo de unos meses. El efecto beneficioso se mantiene durante más tiempo y cuando el tratamiento esteroideo se ha continuado más de 1 año, y no tiene recaídas alrededor del 30 % de los enfermos.

Asma en el adulto

Particularidades

Determinación de la gravedad del asma. Se consigue utilizando la información obtenida de la historia, así como del pico del flujo espiratorio. De esta manera, es posible determinar la gravedad clínica del asma, de acuerdo con las características de los síntomas, el nivel de función pulmonar y, en aquellos pacientes que se hallen bajo tratamiento, mediante la cantidad y el tipo de medicación requerida habitualmente. Esto, a su vez, permite seleccionar el tratamiento adecuado.

Frecuencia y gravedad de los síntomas de asma. El recuerdo de los síntomas puede resultar poco fiable, debido a que depende del criterio y la memoria del paciente o de sus familiares; por ello se dice que es subjetivo. También depende, en cierto grado, del criterio del equipo de salud. La evaluación de la gravedad del asma se debería realizar siempre antes de que el paciente inicie el tratamiento, y repetirse cuando el enfermo haya estado tomando su cantidad habitual de medicación durante un periodo prolongado. En relación con el establecimiento de la gravedad de la enfermedad, lo más importante es clasificar si los síntomas son:

1. Intermitentes: desaparecen durante determinados periodos; por ejemplo, los síntomas se pueden presentar de forma irregular menos de una vez por

semana, o pueden incluir breves ataques de pocas horas o pocos días de duración.

2. Persistentes: nunca cesan más de una semana:
 - a) Síntomas persistentes leves: aquellos que ocurren menos de una vez al día.
 - b) Síntomas persistentes moderados: los que ocurren cotidianamente, durante el día, o que afectan la actividad habitual o el sueño, al menos una vez a la semana.
 - c) Síntomas persistentes graves: los que son más o menos continuos, con agudizaciones frecuentes que limitan las actividades, o son frecuentes en las noches.

El establecimiento del grado de gravedad del asma en el momento de su presentación inicial se resume en la tabla 98.5.

Tabla 98.5. Grados de gravedad del asma

Categoría	Síntomas	Nivel de FPF (% del teórico)
Grave	Continuos	<60
Moderada	Diarios	60-80
Leve	Semanales	>80
Intermitente	Irregulares	>80

Diagnóstico diferencial

Las afecciones más frecuentemente confundidas con el asma son la bronquitis crónica, las bronquiectasias, los síntomas torácicos secundarios a enfermedades cardíacas y el síndrome de hiperventilación. Si el paciente tiene tos productiva diaria (en especial al levantarse por la mañana) con escasos cambios de uno a otro día, lo más probable es que padezca una bronquitis crónica que, por lo general, es causada por el hábito de fumar. Siempre se le debe insistir en que evite el tabaco, dado sus efectos perjudiciales.

Si el paciente tiene dolor u opresión torácica, que aparece con el ejercicio y se alivia con el reposo, o síntomas torácicos que se irradian desde el tórax hacia el cuello y el brazo izquierdo, especialmente si se acompañan de edemas en los tobillos, es probable que los síntomas se deban a una enfermedad cardíaca.

Si los síntomas consisten, fundamentalmente, en una sensación de dificultad respiratoria, sin otras molestias torácicas, y se acompañan de sensación de entumecimiento y hormigueo en los dedos, pánico o miedo, en particular en una persona joven, los síntomas pueden ser debidos a hiperventilación.

Tratamiento

Tratamiento farmacológico

En los adultos las indicaciones son las siguientes:

1. Broncodilatadores:

a) Agonistas β -2:

- De acción corta: son los broncodilatadores más potentes de que se dispone y se administran, básicamente, por inhalación, aunque se pueden usar por vía subcutánea e intravenosa. Además, protegen, de manera eficaz, de la broncoconstricción, por lo que se usan para prevenir el espasmo por ejercicio o frío. En la actualidad, se relacionan cada vez más con el aumento de morbilidad, mortalidad y gravedad del asma, por lo que hay consenso general para utilizarlos, únicamente, a demanda, como tratamiento de rescate. El uso regular de los betaadrenérgicos empeora el control del asma.
- De larga duración: se indican para completar el tratamiento con esteroides en dosis altas o en casos de dosis bajas de esteroides y mal control, sobre todo nocturno. Sin embargo, se recomienda mantener una actitud de precaución, por su similitud con los beta de acción corta. La vía de administración es la inhalatoria y se prescriben 2 veces/día.

b) Teofilinas: son broncodilatadores débiles y algunos autores les atribuyen efecto antiinflamatorio en dosis bajas. Su margen terapéutico es muy estrecho y están solamente indicados en forma oral retardada, con cubierta entérica para el control de síntomas nocturnos.

c) Anticolinérgicos: tienen un lento inicio de acción y persistencia de 6 a 8 h. Se usan en el asma del adulto fumador, asociados a esteroides y agonistas beta-2 de larga duración. Otra indicación es en la intolerancia a los adrenérgicos. Ejemplos: ipratropio, oxatropio y glicopirrolato.

2. Antiinflamatorios:

a) Esteroides inhalados: son la piedra angular del tratamiento del asma. La vía inhalatoria minimiza los efectos secundarios. Mejoran la función pulmonar, disminuyen la hiperreactividad bronquial, reducen los síntomas y la frecuencia e intensidad de las exacerbaciones, mejoran la calidad de vida y disminuyen la morbilidad y la mortalidad. Los más usados son la budesonida, beclometasona y fluticasona. Su potencia es similar, con un perfil de seguridad ligeramente mejor para la budesonida y fluticasona.

Se recomienda usar siempre las dosis mínimas capaces de proporcionar un buen control del asma y, en casos de alto riesgo, tomar medidas de profilaxis para la osteoporosis —calcio, ejercicio y hormonas, entre otras—. Los efectos secundarios locales o sistémicos se reducen con el uso de espaciadores y dispositivos de polvo seco, seguidos de enjuagues y lavado de boca. El efecto sistémico depende de la absorción digestiva, pero también, en parte, de la cantidad de esteroides absorbida desde los pulmones y, por tanto, depende de la efectividad de los sistemas de inhalación empleados.

- b) Esteroides sistémicos: se usan casi siempre por vía oral o intravenosa. Su efectividad es muy parecida por ambas vías. Se indican, generalmente, en ciclos cortos para recuperar el control de la enfermedad en las exacerbaciones. No requieren pauta de descenso progresivo, si se emplean menos de 3 semanas consecutivas, salvo en pacientes que, previamente, los tomaban en dosis bajas como mantenimiento. Se emplean dosis de prednisona de hasta 1 mg/kg/día o equivalentes en dosis única diaria.
 - c) Cromonas: nedocromil sódico y cromoglicato disódico. Ambos son medicamentos antiinflamatorios por vía inhalatoria, de menor eficacia que los esteroides. Sus indicaciones son muy escasas y se reducen a asma leve persistente en niños, y como preventivos del asma por ejercicio o atópica.
3. Antihistamínicos: el ketotifeno posee marcadas propiedades antianafilácticas y un efecto antihistamínico específico, por lo que es otra opción terapéutica, pero en la actualidad, tiende a ser utilizado en casos de rinitis alérgica. La dosis es 1 mg por v.o. cada 12 h.

Elección del dispositivo de inhalación

La vía inhalatoria proporciona máxima efectividad con mínimos efectos secundarios y da autonomía y, por tanto, calidad de vida al paciente. Sin embargo, requiere un cierto grado de adiestramiento y de colaboración, no siempre posibles por parte de él.

Una de las causas más frecuentes del fracaso del tratamiento en el asma es el uso inadecuado de los dispositivos prescritos; por ello se recomienda que el paciente participe en la elección, aconsejado por su médico de familia. Actualmente, existen los dispositivos siguientes:

- Inhalador de cartucho presurizado: inhalador de dosis. Su efectividad es baja, pues requiere una

gran coordinación entre inspiración y pulsación. Precisa aditivos, a veces, constrictores por sí mismos y propelentes nocivos para la capa de ozono. Se usan sobre todo para administrar agonistas β -2 a demanda, pues se transportan con facilidad, dado su pequeño tamaño.

- Inhalador de cartucho presurizado con cámara espaciadora: las cámaras son accesorios que aumentan el rendimiento del inhalador de cartucho presurizado, al no precisar coordinación entre inhalación y pulsación. Disminuyen el depósito orofaríngeo de los fármacos al caer las partículas de mayor peso en la cámara y eliminan el efecto del frío en la garganta. En general, mejoran la biodisponibilidad de los fármacos, ya que aumentan el depósito pulmonar. Hay que lavarlas a menudo y secarlas sin frotar (aire caliente), para evitar la electricidad estática que capturan las partículas del medicamento. Las cámaras se deben cambiar cada 6 meses o 1 año. Son imprescindibles para la administración de esteroides inhalados en inhalador de cartucho presurizado. Permiten el uso del inhalador de cartucho presurizado en niños de corta edad, así como en ancianos.
- Inhaladores de polvo seco: el sistema es fácil de manejar y el depósito pulmonar que se consigue es superior al logrado con los sistemas descritos, aunque precisa flujos inspiratorios algo elevados.
- Nebulizadores: actualmente, no hay indicación de uso en el tratamiento de mantenimiento del asma crónica, salvo en casos muy aislados de asma inestable y en pacientes alejados de la asistencia sanitaria, lo cual no ocurre en Cuba.

Atención del asma de acuerdo con la clasificación. Dado que el tratamiento farmacológico del asma depende de su gravedad, es preciso establecer la terapia de acuerdo con los síntomas clínicos, frecuencia y evaluación de la capacidad ventilatoria.

Según estos tres criterios, se distinguen los tipos de asma persistente siguientes: leve, moderada y grave; y se hace mención especial a su frecuencia (intermitencia), ya que esta se puede expresar en los momentos de actividad con mayor o menor gravedad, y requerirá, en ese momento, el tratamiento correspondiente en cada caso.

1. Asma leve: se considera leve cuando cumple las condiciones siguientes:
 - a) Presenta síntomas clínicos leves —tos y disnea— que no limitan la actividad física.

- b) Requiere tratamiento “de rescate”: β -2 de corta duración, no más de dos inhalaciones a la semana.
 - c) La capacidad ventilatoria es normal en las intercrisis, medida mediante espirometría o flujo pico.
2. Asma moderada: cumple una de las condiciones siguientes:
- a) Presenta síntomas clínicos en una de las modalidades siguientes:
 - Síntomas leves, pero frecuentes: 2 o 3 días por semana.
 - Síntomas que afectan su actividad habitual.
 - Síntomas ocasionales, pero desencadenados, fácilmente, por estímulos poco intensos: ejercicio, risa, inhalación de aire frío o de irritantes, entre otros.
 - Frecuencia de asma nocturna escasa: menos de una a la semana.
 - b) Requiere tratamiento “de rescate” casi diario: más de dos inhalaciones por día.
 - c) La capacidad ventilatoria está alterada. Volumen espiratorio forzado durante el primer segundo y flujo pico entre el 60 y 80 % y variabilidad entre el 20 y 30 %.
3. Asma grave: se considera asma grave la que cumple dos de las condiciones siguientes:
- a) Presenta síntomas clínicos continuos (tos, disnea y tiraje torácico) con agudizaciones intensas y frecuentes, que limitan la capacidad física del paciente, o existe asma nocturna frecuente.
 - b) Requiere tratamiento broncodilatador diariamente: más de cuatro veces al día.
 - c) La capacidad ventilatoria está alterada de forma acentuada. Volumen espiratorio forzado durante el primer segundo y flujo pico menor que 60 %, con una variabilidad mayor que 30 %.

Al ser una enfermedad reversible, el tratamiento farmacológico habitual que se debe administrar está determinado por el nivel de gravedad del asma. Cuando el paciente se halla estabilizado, es posible reducir los fármacos, lenta y cuidadosamente, hasta encontrar la mínima medicación necesaria para mantener un buen control.

El *asma persistente grave* requiere un tratamiento con todos los fármacos disponibles, incluyendo prednisona diaria oral; se comienza con 1 dosis de 0,5 mg/kg/día, simultaneada con beclometasona en dosis altas (2 000 μ g) y salbutamol, ambos inhalados.

Cuando el paciente se estabiliza, el flujo pico ha alcanzado una meseta y se reduce la dosis de prednisona de forma gradual, a fin de determinar la menor cantidad capaz de mantenerlo estable. En algunos enfermos se puede interrumpir la prednisona y mantenerlos con niveles altos de beclometasona inhalada.

Los pacientes con *asma persistente moderada* se deberían mantener con beclometasona inhalada (2 000 μ g/día, repartidos en 2 a 4 veces). Cuando se requiere esta dosis es recomendable utilizar una cámara espaciadora para su administración. El salbutamol inhalado se puede usar hasta 3 o 4 veces al día, según sea necesario.

Cuando los síntomas del asma estén bajo control y el flujo pico haya mejorado hasta más del 80 % del valor teórico durante un periodo de 2 semanas, se debe realizar un intento de reducir la beclometasona inhalada hasta 1 000 μ g diarios, la cual puede ser administrada de forma indefinida, si fuera necesario.

El tratamiento adecuado del *asma persistente leve* se realiza con beclometasona inhalada diaria, en dosis de 500 μ g. Si no se consigue controlarla en un periodo de 2 semanas con este tratamiento, se debe examinar la técnica de administración, pues es posible que no sea correcta.

El tratamiento de los episodios sintomáticos necesita ser complementado con dos inhalaciones de salbutamol. Si el asma no se estabiliza, a pesar de aumentar el salbutamol hasta tres administraciones al día, se considera al paciente en la siguiente categoría de gravedad de la enfermedad, y se trata en consecuencia. En el asma intermitente o episódica se indica solo β -2 agonistas inhalados de corta duración, a demanda.

Mantenimiento

En general, el tratamiento debe ser revisado con frecuencia y ajustado al nivel de gravedad que el paciente presente en cada momento; se deben prever las variaciones climáticas o por alérgenos específicos. La periodicidad de los controles está en función de la dispensarización y del paso de tratamiento. Siempre se debe efectuar una reevaluación después de una agudización, sea el paso que sea.

Antes de intensificar el tratamiento se debe recordar que hay que comprobar, directamente, si el paciente hace uso óptimo de los dispositivos. Hay que valorar siempre la posibilidad de asma ocupacional.

Reducción. Cuando se obtiene un control adecuado se debe plantear la reducción del tratamiento.

Asma ocupacional

Concepto

Se habla de asma ocupacional cuando se presenta relacionada, de manera causal, con la exposición en el ambiente de trabajo a polvos, gases, vapores o humos contenidos en el aire, o como enfermedad caracterizada por limitación variable al flujo de aire, con hiperreactividad bronquial o sin ella, por causas y trastornos atribuibles a un ambiente ocupacional particular y no a los estímulos encontrados fuera del sitio de trabajo.

Clasificación

Se reconocen dos tipos de asma ocupacional:

- Asma ocupacional en la que el periodo de latencia es más frecuente y requiere un intervalo de exposición para que ocurra sensibilización.
- Asma ocupacional sin periodo de latencia que es aquella que se produce por la acción de los irritantes y que incluye, a su vez, al denominado síndrome de disfunción de vías respiratorias reactivas (RADS).

Diagnóstico positivo

En primer lugar definir el diagnóstico de asma y luego precisar qué asma depende de exposición ocupacional. Es fundamental un interrogatorio detallado y cuidadoso del medio laboral del paciente. Lo frecuente es que los síntomas se presenten después de las horas laborales, generalmente, en las tardes y en las noches y, por lo común, no en las sesiones de trabajo.

Tratamiento

Lo más importante es el tratamiento preventivo. Se recomienda, una vez identificado el agente causal, separar al paciente de este y mientras no se conozca dicho agente separarlo del ambiente de trabajo y del sitio de exposición. En algunos casos, se han efectuado cambios en los procesos industriales para abolir el uso de sustancias muy sensibilizantes.

Para el tratamiento sintomático y farmacológico son válidos los criterios desarrollados en el acápite asma, ya que no difiere del tratamiento del asma no ocupacional.

Estos pacientes deben ser referidos a instituciones que se dediquen a la salud de los trabajadores para confirmar el diagnóstico y seguir los trámites médico-legales correspondientes que garanticen la salud del trabajador.

Asma en la niñez

Particularidades

En el niño, al igual que en el adulto, el tratamiento crónico del asma presupone, en primer lugar, un diagnóstico correcto. A continuación, a partir de la historia clínica y del estudio de la función pulmonar, se ha de clasificar su gravedad. Para finalizar, y de acuerdo con estas premisas, se establece el tratamiento adecuado.

Sin embargo, cuando se trata de niños menores de 5 años, el análisis puede resultar difícil, y ello se debe, fundamentalmente, a que en estas edades las posibilidades diagnósticas son múltiples, ya que el estudio de la función pulmonar resulta imposible de practicar de manera sistemática. Por consiguiente, en estos casos, el diagnóstico suele ser clínico, y se establece después de haber descartado otras afecciones que evolucionan con los mismos síntomas.

Se utilizan cinco criterios:

1. Tos y sibilancias recurrentes.
2. Confirmación al examen físico.
3. Identificación de factores de riesgo.
4. Exclusión de otras causas.
5. Respuesta al tratamiento.

Mejoría con terapéutica antiasmática

1. Tos y sibilancias recurrentes:
 - a) Presencia de sibilancias recurrentes en los tres primeros años, sobre todo si no se asocian a infección respiratoria.
 - b) Presencia de tos nocturna, de madrugada, no asociada a infección respiratoria.
2. Confirmación al examen físico:
 - a) Frecuencia respiratoria aumentada, dificultad respiratoria, tórax hiperinsuflado, estertores sibilantes y roncós.
 - b) Ausencia de signos de otras afecciones (hepatomegalia o esplenomegalia, linfadenopatías, soplo cardíaco, deformidad torácica, *clubbing*, estertores húmedos, insuficiencia en el crecimiento, síntomas digestivos relacionados con alimentación y vómitos, otros).
 - c) Descartar otras causas si hay inicio del cuadro clínico en periodo neonatal, sibilancias localizadas o persistentes continuas.
3. Presencia de factores de riesgo:
 - a) Índice predictivo de asma (IPA).
 - Tiene utilidad para pronosticar cuales niños con sibilancias recurrentes presentan asma a los 6 años.

- Los niños con sibilancias recurrentes en el año anterior, con un criterio mayor o dos menores, tienen un incremento del riesgo de ser asmáticos en la edad escolar.
 - El 76 % de los niños con sibilancias recurrentes y un IPA positivo presentan asma en la edad escolar.
 - El 90 % de los niños con un IPA negativo no presentan asma en la edad escolar.
 - Criterios mayores.
 - Diagnóstico médico de asma en padres.
 - Diagnóstico médico de dermatitis atópica.
 - Sensibilización por alérgenos inhalantes
 - Criterios menores
 - Diagnóstico médico de rinitis.
 - Sibilancias no relacionadas con IRA.
 - Eosinofilia de 4 % o más.
 - Sensibilización por alérgenos alimentarios.
4. Exclusión de otras causas:
- a) Frente a un cuadro de sibilancias recurrentes en un preescolar, hay que diferenciar si el niño tiene fenotipo atópico, sibilancias persistentes no atópicas, sibilancia precoz transitoria u otras causas.
5. Respuesta al tratamiento: ayudan a confirmar el diagnóstico:
- a) Niños que presentan síntomas agudos y el tratamiento con broncodilatadores y ciclos cortos de esteroides lo mejoran.
- b) Niños que no presentan un cuadro agudo pero que tienen una importante mejoría con esteroides inhalados por uno o dos meses.

Aun así, existe un conjunto de niños cuya enfermedad es difícil de diferenciar, ya que durante los primeros años de vida presentan dificultades respiratorias y sibilancias en la evolución de las infecciones víricas respiratorias. Un grupo supera dichos síntomas a partir de los 3, 4 o 5 años, mientras que el resto es el que, en realidad, se halle afecto por asma. Los antecedentes familiares y los signos de atopia en el niño son datos que pueden orientar en uno u otro sentido.

En los niños, a cualquier edad, la tos seca e irritativa, de preferencia nocturna, en accesos, a menudo desencadenada por el ejercicio y con mala respuesta a los tratamientos habituales, puede ser el síntoma básico de la enfermedad.

Tratamiento

Conducta en pacientes con sibilancias recurrentes

Pacientes con sibilancias recurrentes, moderados-severos, con un IPA positivo se deben considerar como asmáticos y ser tratados con esteroides inhalados por un periodo de 2 años como mínimo, sobre todo aquellos que mantienen síntomas entre las crisis, y deben ser controlados cada 3 a 6 meses.

Pacientes que presentan IPA negativo, deben ser considerados como no asmáticos. Pueden presentar sibilancias transitorias u otras causas que requieran estudio. No son tributarios de esteroides inhalados

Algunos pacientes pueden ofrecer dudas en el diagnóstico y después de estudiados deben reevaluarse, sobre todo si tienen síntomas frecuentes. En estos casos se puede realizar una prueba terapéutica con esteroides inhalados por 3 meses y si hay mejoría evidente se puede continuar el tratamiento.

Tratamiento farmacológico

En el niño se debe establecer el tratamiento farmacológico adecuado. Las pautas terapéuticas que se utilizan se sistematizan en el denominado tratamiento escalonado del asma, basado en su gravedad. Su clasificación comprende dos grandes grupos: asma episódica o intermitente y asma persistente. Ambos grupos presentan diferencias clínicas y funcionales, que permiten clasificar a la gran mayoría de los niños que la padecen (Tabla 98.6).

Atención al asma de acuerdo con la clasificación.
El tratamiento adecuado del asma leve episódica es exclusivamente sintomático con agonistas β -2 de corta duración –salbutamol o terbutalina– a demanda, por vía inhalatoria. En los menores de 18 meses se puede utilizar el bromuro de ipratropio. No es preciso controlar el flujo pico.

Los pacientes con asma leve persistente requieren tratamiento sintomático con agonistas β -2, a demanda. Se utilizan fármacos controladores, según las propuestas siguientes:

- Se inicia el tratamiento con cromonas (cromoglicato disódico o nedocromil sódico). Valorar su eficacia al cabo de 3 meses, para decidir si es conveniente pasar a glucocorticoides inhalados.
- Se inicia el tratamiento con glucocorticoides inhalados en dosis de 200 o 500 μ g/día. Si se mantienen los síntomas nocturnos con relativa frecuencia, se pueden introducir por la noche los agonistas β -2 de larga duración antes de incrementar las dosis de los corticoides inhalados.
- Controlar el flujo pico en las reagudizaciones.
- El tratamiento del *asma moderada episódica* es sintomático con agonistas β -2 inhalados de corta duración, a demanda. Se utilizan fármacos controladores según las posibilidades siguientes:
- Se inicia el tratamiento con cromonas y se valora su eficacia a los 3 meses.
- Se inicia el tratamiento con corticoides inhalados en dosis de 200 a 500 μ g/día.
- Controlar el flujo pico en las reagudizaciones.

Tabla 98.6. Clasificación

Gravedad	Asma leve		Asma moderada		Asma grave
Tipo	Episódica	Persistente	Episódica	Persistente	Persistente
Número de crisis	1-4 por año	Hasta 2 crisis por semana	4-8 crisis por año	Más de 2 crisis por semana	Frecuentes y severas
Duración de los episodios	Días	Breve duración	Días	Breve duración	Requiere hospitalización
Intercrisis	Asintomático	Asintomático	Asintomático	Tos, sibilancias frecuentes	Tos y sibilancias casi diarias
Síntomas nocturnos	No	Menos de 2 veces al mes	No	Más de 2 veces al mes	Muy frecuentes
Tolerancia al ejercicio	Buena	Buena	Buena	Disminuida	Mala
PEF	>80 %	>80 %	>80 %	60-80 %	<60 %
Variabilidad	<20 %	<20 %	<20 %	20-30 %	>30 %

En los pacientes con asma moderada persistente el tratamiento es sintomático con agonistas β -2 inhalados de corta duración, a demanda. Se emplean fármacos controladores: corticoides inhalados en dosis de 400 u 800 μ g/día para evaluar la respuesta y reconsiderar la dosis al cabo de 3 meses. Si persisten los síntomas nocturnos, se debe asociar un agonista β -2 de acción prolongada. Controlar el flujo pico de modo continuo hasta la estabilización.

Para el *asma grave* se emplean glucocorticoides inhalados en dosis de 800 a 1 600 μ g/día. El tratamiento es sintomático con agonistas β -2 inhalados de corta duración, a demanda. Si los requerimientos de estos son altos, se deben prescribir broncodilatadores de acción prolongada. Su uso permite, en muchas ocasiones, disminuir la dosis de glucocorticoides. Si a pesar de todo no se consigue controlar el asma, se pueden asociar anticolinérgicos inhalados y metilxantinas de acción prolongada.

Por último, se utilizan los corticoides orales, prednisona hasta 1 mg/kg/día o equivalentes, y se intenta reducirlos, progresivamente, hasta alcanzar la dosis mínima eficaz; se cambia la toma a días alternos, lo más rápido posible. Se realiza control del flujo pico de modo continuo, hasta la estabilización.

En cualquiera de los tipos de asma, se inicia la retirada de la medicación, y se desciende de escalón, una vez lograda la estabilidad en el paciente y haberla mantenido durante un tiempo mínimo de 3 a 6 meses.

Elección del dispositivo de inhalación. La vía inhalatoria es la de primera elección en el asma, por reunir ventajas sobre las otras: rapidez y lugar de acción predecible, requerimiento de menores dosis, disminución de la incidencia de efectos adversos sistémicos y fácil acceso al tracto respiratorio. En la tabla 98.7 se recogen los dispositivos y los medicamentos que se pueden dispensar a través de estos.

Tabla 98.7. Dispositivo de inhalación y medicamento que se puede dispensar a través de estos por edad

Edad (años)	Utilizar	Fármaco
0-4	Cámara + mascarilla	Salbutamol, terbutalina, beclometasona y budesonida
5-7	Cámara	Terbutalina, salbutamol, beclometasona, salmeterol y formoterol
Más de 7	Polvo seco	Budesonida, terbutalina, salmeterol t cromoglicato disódico

No existe una norma universal para todos los niños. Las recomendaciones que se exponen a continuación se deben considerar como generales, sin olvidar que cada niño debe utilizar el sistema de inhalación que mejor maneje. En cada visita al hogar y consulta, el paciente y su familia deben ser interrogados en relación con el material y método de inhalación que se le haya prescrito:

- Aerosol dosificador presurizado: casi todas las dificultades de atención están relacionadas con la alta velocidad de las partículas del aerosol (100 km/h) en el punto de salida: dificultad en la coordinación mano-boca, detención de la inspiración por el impacto de las partículas frías del aerosol sobre el paladar blando, inhalación nasal parcial y, en la mayoría de las ocasiones, inhalación rápida por parte del niño.
- Cámaras espaciadoras la recomendación es utilizar cámaras de pequeño volumen con una válvula unidireccional. Las cámaras espaciadoras son indicadas entre los 4 y 7 años de edad. La técnica inhalatoria patrón estriba en inhalar durante un tiempo inspiratorio de 5 s, seguido de una pausa inspiratoria de 10 s, por cada dosis individual con que se carga la cámara. La recomendación al paciente y su familia

se basa en inspirar lo más despacio posible y espirar muy lentamente, con un número de respiraciones que es el resultado de dividir el volumen de la cámara por el volumen corriente del niño ($VC = 10 \text{ mL/kg}$). Los niños menores de 4 años precisan utilizar las mismas cámaras, con la mascarilla facial ajustada a la boquilla inhalatoria de la cámara.

- Inhaladores de polvo seco: existen dos grupos fundamentales: los inhaladores monodosis, que precisan cargar una cápsula cada vez que se utilizan, y de dosis múltiples, con disco de carga o con depósito. Están indicados en niños mayores de 6 años. La técnica de inhalación es inspirar lo más rápido y fuerte posible, de forma mantenida, realizar una pausa inspiratoria de 10 s y espirar lentamente. Como estos equipos requieren generar presiones y flujos inspiratorios eficaces, si el paciente está en crisis aguda es preferible utilizar aerosoles presurizados con cámara espaciadora pediátrica.
- Nebulizadores: los convencionales, neumáticos o ultrasónicos tienen como indicación absoluta, los niños discapacitados que no puedan realizar las maniobras descritas previamente.

Instrucciones para la utilización del inhalador-dosificador presurizado

- Retire la tapa.
- Agite el inhalador.
- Bote el aire de los pulmones de forma lenta y regular.
- Coloque el inhalador en la boca y cierre los labios alrededor de la embocadura.
- Presione el frasco una vez, para hacer salir una dosis del medicamento que usted toma aire tan lenta y profundamente como le sea posible.
- Contenga la respiración durante unos 15 s antes de volver a echar el aire lenta y regularmente.

Instrucciones para la utilización de la cámara espaciadora

Se puede fabricar una cámara espaciadora a partir de una botella de plástico:

- Retire la tapa del inhalador y coloque su boquilla en la base de una botella de plástico de 1 L de volumen o más. La boquilla se debe situar directamente opuesta a la boca de la botella.
- Dibuje la forma de la embocadura del inhalador sobre la base de la botella.
- Recorte un orificio en la base de la botella, del tamaño exacto de la línea dibujada.

Utilización de la botella de plástico:

- Agite el inhalador e insértelo en la base de la botella.
- Eche el aire lenta y regularmente.
- Coloque la embocadura de la botella en su boca y cierre los labios alrededor de esta.
- Presione el frasco una vez para hacer salir la dosis del medicamento, tal como se lo haya prescrito su médico: 1 a 15 pulverizaciones, en dependencia de la prescripción.
- Respire por la boca normalmente, pero lo más profundo que pueda, durante unos 10 s.
- Eche el aire lenta y regularmente.

Utilización de la botella de plástico si el niño está llorando:

- Retirar la tapa protectora y agitar el inhalador por 10 s.
- Adaptar la cámara con suavidad solamente a la boca del niño.
- Realizar el disparo inmediatamente que termina la espiración.
- En un lactante menor dejarlo hacer 5 gemidos o respiraciones profundas.
- En el lactante mayor no se debe dejar la cámara adosada a la cara, pues por su gran capacidad de dispersión, con una sola espiración las partículas se impactan en las paredes y se liberan fuera.

El ketotifeno por sus marcadas propiedades anafiláticas y su efecto antihistamínico específico es otra opción terapéutica, pero actualmente tiende a ser utilizado en casos de rinitis alérgica; en los niños la dosis es entre 0,02 y 0,03 mg/kg/dosis por v.o. cada 12 h.

Asma en las embarazadas adolescentes y adultas

Particularidades

Entre el 0,4 y el 1,3 % de los embarazos ocurren en mujeres que padecen de asma. En el 22 % de las gestantes asmáticas el asma empeora (raramente en las últimas 4 semanas de gestación o durante el parto), mientras que en 29 % mejora y en cerca de la mitad (49 %) permanece invariable.

Efectos del embarazo sobre la función pulmonar

Existen alteraciones o cambios mecánicos y biomecánicos del embarazo que afectan la función pulmonar materna y el intercambio gaseoso.

Cambios mecánicos. El útero agrandado eleva el diafragma y altera la configuración de la caja torácica, lo que disminuye la adaptabilidad de su pared. Sin embargo, la dilatación del árbol traqueobronquial durante el último trimestre aumenta la adaptabilidad de las vías respiratorias. El efecto de todo lo anterior es una disminución de la resistencia pulmonar total.

Cambios biomecánicos. Los cambios hormonales también afectan la función pulmonar. Se ha demostrado que la progesterona, que aumenta durante todo el embarazo, estimula la ventilación pulmonar 3 h después de una inyección intramuscular. Los niveles elevados de estrógenos causan hiperemia y congestión capilar de las mucosas nasal, orofaríngea, laríngea y del árbol traqueobronquial. La respiración bucal y el edema de las vías respiratorias, producto de los niveles aumentados de estrógenos en combinación con una hiperventilación como resultado de los niveles aumentados de progesterona, pueden conducir a un broncospasmo, al llevar el aire frío y seco hacia el árbol bronquial, más distal de lo que normalmente ocurre.

Mientras que la prostaglandina α -F2 es un estimulante para el inicio del trabajo de parto, la E predomina durante el 3er. trimestre. La α -F2 induce broncoconstricción, mientras que la E1 y la E2 son broncodilatadoras. El efecto clínico que producen las prostaglandinas sobre la función pulmonar se desconoce, pero se han reportado casos de broncospasmo asociado con el aborto inducido por la α -F2.

Los efectos broncoconstrictores de la prostaglandina α -F2 indican la importancia de un monitoreo cuidadoso de la función respiratoria de la paciente asmática grávida, a medida que se aproxima el parto. Por razones similares, si se tiene que inducir el parto, la oxitocina debe ser el agente de elección.

Volúmenes pulmonares y velocidades de flujo. La capacidad vital no cambia, significativamente, durante el embarazo. El volumen residual disminuido y la capacidad funcional residual dan como resultado una reducción de la capacidad pulmonar total. En la mujer embarazada normal, no se produce ningún cambio en la capacidad vital forzada, el flujo pico, el volumen espiratorio forzado en el primer segundo, ni en el flujo espiratorio medio —entre el 25 y el 75 % de la capacidad vital forzada.

Intercambio gaseoso. La ventilación pulmonar por minuto aumenta por un incremento del volumen de ventilación pulmonar con una frecuencia respiratoria sin cambios. Esto ocurre en una etapa temprana del embarazo, secundario al aumento de los niveles de progesterona. El incremento en la ventilación disminuye la presión parcial de dióxido de carbono alveolar y

arterial, con una presión parcial arterial de dióxido de carbono que alcanza de 27 a 32 mm Hg. Las hemogasometrías arteriales reflejan una alcalosis respiratoria compensada, con un pH entre 7,40 y 7,47.

Con la disminución de la presión parcial de dióxido de carbono ocurre una elevación concomitante de la presión parcial de oxígeno arterial y alveolar. Sin embargo, cuando la gestación llega a su término, este aumento de la presión parcial de oxígeno es compensado por los cambios en el volumen pulmonar y el cierre de las vías respiratorias. Por lo tanto, la presión parcial de oxígeno arterial debe ser de 106 a 108 mm Hg durante el primer trimestre, pero disminuye a 101-104 mm Hg durante el tercero. A medida que se aproxima el término del embarazo se observa un pequeño aumento en el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno hasta una media de 14,3 mm Hg en posición sentada. La posición desempeña una función mayor en las mujeres embarazadas que en las que no lo están, con un gradiente alvéolo-arterial de oxígeno que aumenta de 14 mm Hg en posición sentada a 20 mm Hg en posición supina.

Interacciones embarazo-asma

El asma que no es bien controlada durante el embarazo aumenta la probabilidad de una hipertensión gestacional, toxemia, parto prematuro, muerte perinatal y de crecimiento intrauterino retardado.

El factor desencadenante más frecuente en las gestantes son las infecciones respiratorias altas.

Los mecanismos de acción pueden incluir la hipoxemia materna que causa hipoxia fetal, interrupción del sueño debido a los frecuentes síntomas nocturnos, o una hiperventilación materna e hipocapnia que causa vasoconstricción de la placenta y reduce el flujo sanguíneo. Los ataques agudos de asma con frecuencia se acompañan de hipoxemia, deshidratación y desequilibrio ácido-base, cada uno de los cuales puede afectar, adversamente, al feto. Por lo tanto, la conducta que se debe seguir en el asma crónica debe incluir la detección y el tratamiento temprano de estos ataques. Un óptimo control del asma logra resultados del embarazo similares a los de la población no asmática.

Adolescente embarazada asmática

El médico de familia desarrolla una labor educativa en la población juvenil para evitar los embarazos en las adolescentes, pero debe estar preparado para atenderlos cuando estos se presenten.

Existen muy pocos estudios de adolescentes asmáticas embarazadas. Un estudio realizado a un conjunto de embarazadas con asma y a un grupo de control, que

incluyó solamente a mayores de 18 años, demostró que un buen control de la enfermedad da como resultado niños similares a los observados en un conglomerado de gestantes no asmáticas. *Apter et al.* estudiaron el control de la enfermedad y los resultados del embarazo en 28 mujeres, y de estas 21 eran adolescentes con asma severa. La mayor parte de las exacerbaciones ocurrieron en el segundo o en el tercer trimestre con 25 % en las últimas 4 semanas del embarazo. Los factores asociados con las exacerbaciones incluyeron infecciones agudas respiratorias del tracto superior (59 %) y el incumplimiento del tratamiento (27 %).

Este estudio ilustró cómo tratar a la adolescente embarazada asmática, así como la prescripción de un tratamiento adecuado y garantizar su cumplimiento por parte de la paciente. Para avalar y mejorar la captación y el cumplimiento del tratamiento por parte de estas, el médico de familia y su equipo deben ayudar a la adolescente a comprender y reconocer la naturaleza crónica de su enfermedad, los primeros signos de la exacerbación, cómo tratarlos y cuándo buscar ayuda y atención. El uso de un medidor de flujo pico en el hogar facilita esto último. Estas podrán observar la disminución de su flujo pico antes de que aparezcan los síntomas, y de esa forma se podrá administrar el tratamiento eficaz más temprano. Idealmente, este tipo de educación para la salud se debe iniciar durante las visitas programadas al hogar mucho antes de estar embarazada. Aunque las mediciones del flujo pico son útiles en el hogar, para poder tratar el asma, las lecturas normales no indican, necesariamente, que exista una función pulmonar normal.

La otra clave para lograr un buen resultado del embarazo es la valoración integral (coordinada por el médico de familia) de la gestante por el resto de los miembros del grupo básico de trabajo: obstetra, psicólogo, pediatra y trabajadora social.

Tratamiento farmacológico

Este tratamiento en la embarazada asmática debe ser cuidadosamente indicado. Los médicos casi siempre tratan de evitar la prescripción de medicamentos durante el embarazo. Los riesgos relativos de no prescribir medicamentos se deben comparar con los de un tratamiento inadecuado de la enfermedad. En la gestación los beneficios de un correcto control del asma están por encima de los riesgos potenciales de los medicamentos sobre el feto, siempre que se utilicen de forma apropiada.

Prácticamente, todos los fármacos antiasmáticos atraviesan la barrera placentaria; sin embargo, son muy

pocos los que tienen consecuencias sobre el feto. No obstante, durante los tres primeros meses, en los que es mayor el riesgo de malformaciones, conviene evitar toda medicación innecesaria, aunque no existen motivos para escatimar el tratamiento en ningún momento del embarazo, ni siquiera durante este periodo, si está indicado de forma correcta, pues los fármacos antiastmáticos modernos parecen ser razonablemente seguros.

Los agentes β -adrenérgicos pueden inhibir el trabajo de parto por relajación de la musculatura uterina. Cuando se utilizan para retrasar las contracciones precoces pueden inducir edema pulmonar, pero no en las dosis habituales para tratamiento del asma. La adrenalina, noradrenalina e isoproterenol pueden provocar malformaciones congénitas debido a su acción alfaestimulante, la cual provoca vasoconstricción uterina y la consecuente hipoxia fetal. Por tanto, no deben ser indicados por vía sistémica. El resto de los broncodilatadores que actúan por estímulo de los receptores β -2, no han mostrado contraindicaciones para su empleo, tanto por vía inhalatoria como sistémica.

La utilización de corticoides por vía sistémica es objeto de controversia, debido a los datos sobre su capacidad para inducir la aparición de malformaciones del paladar (hendidura palatina) y favorecer la maduración fetal, lo que conduce a un menor tamaño del feto para su periodo gestacional. Pero también existen evidencias de una mayor presentación de bajo peso en los recién nacidos de asmáticas no corticodependientes, por lo que así mismo dicha alteración podría ser un signo de insuficiente oxigenación fetal en asmáticas graves, las que con mayor frecuencia precisan corticoides.

Las malformaciones palatinas inducidas por acetato de cortisona se han puesto de manifiesto en ratas y también en humanos, posiblemente ligadas a formas que cruzan muy fácil la barrera placentaria, como sucede con la dexametasona y la betametasona. Tan solo la metilprednisolona parece ser incapaz de atravesar dicha barrera y, aunque la adrenocorticotropa tampoco lo hace, sí pasan a su través los corticoides resultantes de ella, por lo que se deben utilizar con precaución. El empleo de prednisona, prednisolona y metilprednisolona parece ser suficientemente seguro, al igual que el de los de acción tópica. Estos últimos también atraviesan la barrera placentaria cuando se administran en dosis inusualmente elevadas en animales de experimentación, pero son la forma más segura de corticoterapia en el embarazo, administrado por vía tópica y, aunque no está recomendada su utilización, los diferentes estudios publicados confirman su seguridad. En las mujeres corticodependientes se debe prevenir el efecto de la insuficiencia suprarrenal

durante el parto, con la administración de 100 mg de hidrocortisona por vía i.v., al comienzo de este, y continuar con la misma dosis cada 8 h, hasta que se pueda utilizar la corticoterapia oral o inhalada.

En el embarazo existe aumento del volumen de distribución, disminución de la concentración plasmática de proteínas, mayor aclaramiento renal y hepático de numerosas sustancias y absorción oral errática.

Todo ello es de especial importancia para la dosificación de la teofilina, cuya absorción se halla aumentada durante el embarazo, lo que coincide con una reducción del metabolismo hepático, que llega a disminuir su aclaramiento entre el 20 y 35 % en el tercer trimestre. Por eso, es imprescindible el control de su concentración plasmática, máxime cuando los efectos secundarios afectan por igual a la madre y al feto, cuyos valores de teofilinemia son idénticos. Su empleo se debe evitar durante el primer trimestre de la gestación y tener en cuenta que la aminofilina puede relajar la musculatura uterina, prolongar la tercera fase del parto y facilitar la aparición de hemorragia.

No existe contraindicación alguna para el empleo de bromuro de ipratropio, cromoglicato y antihistamínicos. Entre los descongestivos nasales, la bromofeniramina es el único para el que se ha descrito un aumento de la incidencia de malformaciones congénitas.

En las pacientes en las que la eficacia del empleo de la inmunoterapia está perfectamente constatada y cuando existe posibilidad de provocar consecuencias negativas con su interrupción, se puede mantener; no obstante, se debe tener en cuenta el riesgo de reacciones anafilácticas con este tratamiento. De considerarse indicada la inmunización frente a influenza, esta no se debe practicar durante el primer trimestre.

Asma y lactancia

La mayor parte de los medicamentos antiasmáticos, tanto por vía inhalada como por vía oral o parenteral, se excretan por la leche materna en dosis muy bajas que, por lo general, no representan problemas para los niños.

Asma en el adulto mayor

Particularidades

El asma en los ancianos se puede manifestar sola o junto con otros problemas ventilatorios obstructivos, frecuentes a esta edad. Puede haber estado presente durante muchos años o ser recién diagnosticada. Puede ocurrir en fumadores activos o exfumadores.

En realidad, un no fumador con crisis de acortamiento de la respiración y jadeo, hace pensar más en asma que en enfermedad pulmonar obstructiva crónica; pero el diagnóstico del asma no se debe descartar solo sobre la base del tabaquismo. De igual forma, la carencia de antecedentes de asma en la infancia no elimina esta posibilidad, aunque, ciertamente, parece que gran parte del asma en los ancianos no es una recurrencia de la conocida asma infantil.

Niveles de IgE séricos elevados y una eosinofilia significativa en la sangre también hacen sospechar del asma y no de otras enfermedades obstructivas crónicas; pero una vez más, la falta de esos hallazgos no la descarta, incluso cuando la IgE absoluta no está en rango elevado. Debido a la variabilidad de los niveles de IgE en los ancianos, un valor clínico normal no es útil para excluir una enfermedad alérgica en una persona o en cada individuo en particular.

La mayoría de los pacientes con asma, incluidos los ancianos, se presentan con jadeo o “apretazón en el pecho”. En los estudios de la disnea se ha observado que este síntoma está más probablemente asociado al asma que a otras causas pulmonares o cardíacas de la disnea. Al aducir este síntoma, se debe estar consciente de que la percepción de una carga aumentada de resistencia parece reducida en los ancianos, y, por lo tanto, el paciente de edad avanzada puede reportar, erróneamente, la disnea, debido a la disminuida percepción de incrementos en la resistencia de las vías respiratorias. Otro motivo de informe erróneo en los ancianos es que su nivel de actividad es demasiado reducido para aumentar la demanda en el sistema ventilatorio; por consiguiente, hay menos ocasiones en que la disnea sea precipitada.

La espirometría es necesaria para definir la presencia y gravedad del trastorno obstructivo, así como las fluctuaciones en el grado de la obstrucción. Aunque la mayoría de los ancianos asmáticos tienen cierto nivel de obstrucción fija, en especial sin presentar síntomas severos, hay una variabilidad bastante marcada en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo. A menudo, la impresión clínica es que a medida que estos pacientes envejecen —finales de los 70 años—, existe menos fluctuación y un mayor elemento de obstrucción fija; las exacerbaciones ocurren, pero parecen ser menos frecuentes. El punto principal que se debe establecer es que el diagnóstico del asma no debe ser descartado sin una evidencia considerable de que el paciente tiene una obstrucción fija en las vías respiratorias, con fluctuaciones bastante menores y después asociadas a un episodio bronquítico agudo precipitante. Incluso, en estos casos se está comenzando a negar a eliminar el asma de la lista de posibilidades diagnósticas.

La experiencia clínica y los datos epidemiológicos existentes hacen cada vez más evidente que los individuos con asma tienen un índice mucho menor de disminución en la función pulmonar que los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Como los esteroides inhalados no presentan mucho riesgo para el paciente, frente a la posibilidad de mucho más beneficio si tiene asma, se está cada vez más inclinado a indicar al paciente una prueba de esteroides inhalados, a la vez que, periódicamente, se controla su función pulmonar.

En el pasado, no se era partidario de aplicar una prueba de corticosteroides orales, a menos que hubiera una evidencia considerable para el diagnóstico de asma –eosinofilia en la sangre, una respuesta significativa broncodilatadora, un volumen espiratorio forzado durante el primer segundo fluctuante y una radiografía torácica sin enfisema–. El interés médico en los efectos secundarios del esteroide y la posible dificultad de descartar el medicamento, retardan el comienzo del tratamiento. Con los esteroides inhalados disponibles hoy día, aquellos temores han disminuido porque los efectos secundarios son prácticamente nulos. Por lo tanto, es posible una prueba con un buen control fisiológico. Sin embargo, pueden tardar varios meses antes de que los efectos beneficiosos de los esteroides inhalados se puedan comprobar. Tanto el paciente como el médico de familia deben ser tolerantes durante este periodo.

Tratamiento

Hay poco en la literatura que hable de programas de tratamiento que hayan sido creados y evaluados, en forma específica, para asmáticos ancianos.

Básicamente, el enfoque a la atención y el cuidado es el mismo para cualquier asmático de cualquier edad; la función pulmonar debe ser controlada como parte del programa terapéutico. En el cuidado a largo plazo existen algunas precauciones que se deben tomar, simplemente, porque el paciente es un anciano y con frecuencia tiene más de un diagnóstico.

Tratamiento farmacológico

Algunos medicamentos, que son mucho más utilizados en el adulto mayor, pueden empeorar el asma. Hay que asegurarse de que el paciente no esté tomando betabloqueadores, por un problema cardiovascular o por glaucoma; los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina pueden aumentar la tos, lo cual puede ser mal interpretado como una exacerbación del asma; los medicamentos antiinflamatorios no esteroides, que con frecuencia son prescritos para problemas de artritis en el anciano, pueden también ser desencadenantes de

síntomas de asma. Además, debido a la enfermedad coexistente y los cambios con el envejecimiento, los ancianos tienen más posibilidades de mostrar efectos secundarios con el uso de los medicamentos antiasmáticos, comúnmente prescritos.

La terapia inicial del asma en los ancianos, al igual que en los individuos más jóvenes, es un agonista beta-inhalado. Lo fundamental es asegurar que el inhalador sea utilizado de forma adecuada.

Con una instrucción apropiada y el uso del espaciador, la mayoría de los adultos mayores no requieren el empleo de un nebulizador de pequeño volumen para el aerosol. También se evitan los agonistas beta inespecíficos y con acción alfa y beta, debido a la creciente incidencia de efectos secundarios, incluidos el nerviosismo, insomnio y agravamiento de las arritmias cardíacas. En Cuba se aconsejan a los pacientes el uso de agonistas β -2, según sea necesario. Una gran parte de nuestros ancianos asmáticos ha estado utilizando broncodilatadores inhalados por muchos años y, a menudo, se sienten confundidos de que el enfoque del tratamiento haya cambiado; los betaagonistas son utilizados ahora “cuando es necesario”, en lugar de serlo sobre una base regular.

Como muchos de estos pacientes también tienen bronquitis crónica, un número considerable demuestra una buena respuesta terapéutica al bromuro de ipatropio inhalado. Cuando un betaagonista y el ipatropio son prescritos, hay que asegurarse de que el paciente entienda qué inhalador debe ser utilizado regularmente y cuál cuando “sea necesario”.

Si el paciente requiere una terapia regular con beta-agonista –según la historia, los síntomas y las medidas objetivas de la función pulmonar–, entonces, se debe considerar la terapia con esteroides. Aunque en el pasado se instituyó una prueba con esteroides, y se utilizaba prednisona oral, en la actualidad, se utilizan esteroides inhalados, los cuales son muy efectivos, y pueden evitar los medicamentos orales.

En algunos casos, es necesario un tratamiento farmacológico adicional. Los medicamentos incluidos son teofilina, de acción sostenida y cubierta entérica, cromolina y antihistamínicos H1 de segunda generación. Para aquellos pacientes que muestren efectos secundarios (en su mayoría nerviosismo y síntomas gastrointestinales), se reduce la toma o se discontinúa, en dependencia de la dosis inicial y la gravedad de dichos efectos, mientras que, a la vez, se controlan los cambios en los síntomas y se mide la función pulmonar objetiva.

Con frecuencia, la cromolina es prescrita para los asmáticos jóvenes, y aunque se pueden beneficiar

algunos ancianos, rara vez es tan efectiva como los esteroides inhalados.

La función de la inmunoterapia en el tratamiento de los asmáticos longevos no está clara sin una buena evidencia de eficacia; existe la presunción de que las respuestas a la inmunoterapia son reducidas en estos pacientes y en aquellos no seniles con una función pulmonar basal deteriorada.

El objetivo del tratamiento en el asmático es lograr un nivel satisfactorio de la función, suficiente, pero sin dañar. Debido a que muchos pacientes tienen un nivel de obstrucción fija, la espirometría normal no es el objetivo. En algunas situaciones se ha observado que hay que aceptar un nivel ligeramente inferior del medicamento, aunque no máximo de la función para evitar efectos secundarios perjudiciales a causa de los agentes terapéuticos. La decisión de "aceptar" un rango dado de función, se debe tomar con el paciente después de discutir su forma de vida, objetivos y expectativas.

Crisis aguda de asma

Concepto

Las crisis de asma son accesos intermitentes de síntomas causados por una obstrucción al flujo aéreo; con frecuencia, ocurren a lo largo de varias horas o días, si bien, a veces, pueden sobrevenir repentina e intensamente en el plazo de unos minutos. El grado de gravedad de un ataque está determinado por la cuantía de la limitación al flujo aéreo —si la obstrucción es mayor que 50 % del nivel teórico, el paciente corre un riesgo vital y la rapidez de su reversibilidad.

Patogenia

Al ponerse la persona asmática en contacto con un alérgeno, se produce la desgranulación del mastocito y se liberan los mediadores que favorecen la:

- Penetración del alérgeno hasta el mastocito.
- Aumento de la permeabilidad vascular.
- Contracción de la musculatura lisa.
- Secreción de moco.
- Quimioatracción de neutrófilos.
- Estimulación vagal con respuesta refleja que contribuye al broncospasmo y secreción de las glándulas mucosas.

Al completarse estos seis elementos aparece la respuesta asmática inmediata que se caracteriza por:

- Presentarse a los pocos minutos del contacto con el alérgeno.

- Tener rápida evolución.
- Respuesta máxima entre los 10 y 20 min.
- Pobre intensidad.
- Regresión espontánea entre 1 y 3 h.
- Buena respuesta a los broncodilatadores.

En estos casos se encuentra espasmo del músculo liso, inflamación aguda y no se modifica la hiperreactividad bronquial.

De persistir la liberación de mediadores se originan:

- Infiltrados celulares por polimorfonucleares.
- Lesión y edema de la mucosa bronquial.
- Decamación y engrosamiento de la membrana basal.
- Hiperplasia de las células caliciformes.
- Secreción de moco con significativa infiltración de eosinófilos en la submucosa bronquial y cambios anatómicos que afectan la vía aérea.

Al presentarse estos elementos, se está en presencia de una respuesta asmática tardía, caracterizada, histológicamente, por una inflamación hística subaguda o crónica y, clínicamente, por:

- Se presenta horas después del contacto con el alérgeno.
- Evoluciona, progresivamente, hasta alcanzar su máxima expresión entre 5 y 12 h después del contacto.
- Es intensa.
- Es prolongada.

En estos casos se incrementa la hiperreactividad bronquial y puede evolucionar al estado de mal asmático con pobre respuesta a los broncodilatadores. Los esteroides resultan beneficiosos.

Como se puede apreciar, el problema es la obstrucción bronquial causada por una combinación en proporciones variables de broncospasmo, edema de la mucosa e hipersecreción bronquial. El aumento de resistencia de la vía aérea lleva a un aumento del trabajo respiratorio y al ser mayor la obstrucción en espiración, a un progresivo atrapamiento aéreo se añade una mayor dificultad mecánica al problema inicial.

Por otro lado, la presencia de unidades pulmonares mal ventiladas, junto a otras que están bien ventiladas, provoca una desigualdad ventilación-perfusión que se traduce en hipoxemia. La ventilación total se mantiene bien y la presión parcial de dióxido de carbono es normal o incluso baja. En fases avanzadas en que se añade la fatiga muscular, la presión parcial de dióxido de carbono tiende a normalizarse y después a elevarse, lo que es un signo de mal pronóstico, pues indica una claudicación respiratoria inminente.

Diagnóstico

Medidas para evaluar la gravedad de una crisis

Un interrogatorio y un examen físico rápidos, pero completos, son imprescindibles para determinar el grado de gravedad de una crisis de asma.

Para determinar las características de la dificultad respiratoria se indaga si:

- ¿Se halla presente al caminar, al hablar o incluso al permanecer acostado?
- ¿Puede permanecer en decúbito?
- ¿Puede hablar con normalidad?
- ¿Se halla aumentada la frecuencia respiratoria?
- ¿Se hallan presentes las sibilancias o han desaparecido?
- ¿Existe pulso paradójico o tiraje?
- ¿El pulso está acelerado o lento?
- ¿Cuál es el estado de conciencia: agitación, adormecimiento o inconsciencia?

Quantificación de la función pulmonar

La medición del flujo pico espiratorio antes de la inhalación de salbutamol y después de ella es el criterio más objetivo en relación con la gravedad y la reversibilidad de la obstrucción. En el momento del ataque, se debe determinar el flujo pico como porcentaje del valor esperado para personas sanas de similar sexo y edad, o aun mejor, como porcentaje del mejor valor conseguido, habitualmente, por el paciente. Por esta razón, es importante para él conocer su valor máximo.

Escala para estimar la gravedad de una crisis de asma

La tabla 98.8 permite distinguir los signos y mediciones que posibilitan determinar el grado de gravedad de un ataque de asma en cuatro categorías: leve, moderado, grave y paro respiratorio inminente. La presencia de varios parámetros permite la clasificación general de la exacerbación, según el consenso internacional.

El flujo pico debe ser cuantificado a la llegada del paciente al servicio de urgencia en la atención primaria o en la secundaria de no haber asistido al policlínico principal de urgencias; y 10 a 15 min tras la administración de salbutamol.

El paciente y sus familiares deben ser rápidamente interrogados para determinar qué tratamiento se ha iniciado con antelación y si existe riesgo de asma fatal: tratamiento habitual o reciente con prednisona; hospitalizaciones previas o visitas frecuentes a servicios de urgencias en los últimos 12 meses; necesidad previa

de intubación y ventilación mecánica a causa del asma o enfermedad psiquiátrica grave.

El tratamiento domiciliario previo o la presencia de algún factor de riesgo de asma fatal aumenta el nivel de gravedad en un escalón.

Pacientes de alto riesgo

Existen una serie de condiciones que sirven de alerta al estar en presencia de un paciente en crisis:

- Uso habitual de esteroides.
- Hospitalizaciones previas por asma.
- Intubación previa por una crisis de asma.
- Poca capacidad del paciente y su familia para valorar la crisis.
- Atención médica inadecuada.
- Pacientes no cumplidores.

Tratamiento de crisis

Los objetivos del tratamiento son:

- Evitar la muerte.
- Restituir al paciente al mejor nivel de actividad posible.
- Mantener una función pulmonar óptima.
- Prevenir la recaída mediante el tratamiento de la inflamación.

Aspectos a tener en cuenta al tratar el episodio agudo:

- Tiempo de evolución de la crisis.
- Medicación administrada previamente.
- Tratamiento de mantenimiento que recibe.
- Enfermedades asociadas.
- Gravedad del episodio actual.
- Antecedentes de crisis de alto riesgo.

En la tabla 98.8 aparecen los fármacos esenciales para el tratamiento de urgencia y en la figura 98.1 se observa el tratamiento escalonado de la crisis de asma en el adulto.



Fig. 98.1. Tratamiento escalonado de la crisis de asma en el adulto.

Tabla 98.8. Signos y mediciones de las categorías del asma

Signo	Leve	Moderado	Grave	Paro inminente
Disnea	Al caminar, tolera estar acostado	Al hablar prefiere estar sentado	Estando acostado	
Habla	Frasas	Partes de frases	Palabras	No puede hablar
Nivel de conciencia	Puede estar agitado	Habitualmente agitado	Siempre agitado	Soñoliento o confuso
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	A menudo más de 30 respiraciones/min	
Tiraje muscular	No	Habitualmente	Habitualmente	Movimiento paradójico
Sibilancias	Moderadas	Fuertes	Muy fuertes	Ausentes
Pulso	<100	100-120	>120	Bradycardia
PEF tras tratamiento*	>70 %	50-70 %	<50 %	Imposible de medir
Flujo pico	300 L/min	150-300 L/min	<150 L/min	
Pulso paradójico	<10 mm Hg	10-25 mm Hg	+25 mm Hg	+25 mm Hg

* EL PEF debe ser cuantificado a la llegada del paciente al servicio de urgencia y 10 a 15 min tras la administración del salbutamol.

Salbutamol. Es la medicación más potente y menos tóxica. Tiene varias presentaciones:

1. Inhalador de dosis metrada o inhalador de cartucho presurizado: se usa con cámara espaciadora o sin ella, en dependencia de la gravedad del ataque y de la capacidad del paciente para utilizarlo. La dosis varía entre 4 y 8 pulsaciones.
2. Nebulizador: para cada nebulización se mezcla 1 mL de solución del medicamento al 0,1 % con 3 o 4 mL de solución salina. El nebulizador se utiliza conectándolo a una fuente de oxígeno o mediante una bomba, y se administra de forma continua durante 5 min, cada 20 min (Tabla 98.10).

Tabla 98.9. Medicamentos esenciales para el tratamiento de urgencia

Tipo de medicamento	Nombre genérico	Nombre de administración y dosis
Broncodilatadores simpaticomiméticos	Salbutamol	IDM: 200 g cada 6 h Polvo seco: 200 g cada 6 u 8 h Nebulización: 5-10 mg cada 6 h
Antiinflamatorios	Hidrocortisona	Dosis de ataque: 200 mg i.v. Dosis mantenimiento: 200 mg cada 6 h vía i.v.
	Prednisona	Dosis: 40-60 mg por 5 a 10 días

Corticoides: en la sala de urgencias se debe administrar prednisona a los pacientes con crisis leves o moderadas que no respondan a la medicación broncodilatadora y a todos los pacientes con crisis graves. La prednisona reduce la inflamación y disminuye el riesgo de recaída, tras la respuesta inmediata al salbutamol. No actúa de forma inmediata su acción comienza, habitualmente, transcurridas 4 h. Por esta razón, no supone ventaja alguna administrarla por vía intravenosa, salvo que el paciente sea incapaz de ingerirla o no pueda absorberla en su intestino. La dosis de prednisona varía de 1/2 a 1 mg/kg/día o a 60 mg diarios para los adultos. La hidrocortisona intravenosa en dosis de 200 mg cada 6 h se recomienda en los pacientes asmáticos en situación “desesperada”.

Oxigenoterapia. El oxígeno se debe administrar húmedo y, preferiblemente, a través de una mascarilla, a 6 u 8 L/min.

Consideraciones sobre los fármacos utilizados en la crisis

Agonistas β -2- adrenérgicos de acción corta:

- Primera línea de tratamiento.
- Uso de broncodilatadores precoz y repetidamente.
- Uso de inhaladores presurizados con cámara espaciadora.
- Menos efectos secundarios y mayor efectividad:
 - Salbutamol, acción iniciada a los 5 a 10 min. Tiene efecto de 2 a 6 h.

- Terbutalina, acción iniciada a los 30 a 60 min. Por vía inhalada de 5 a 15 min. El efecto dura de 3 a 8 h.
 - Bromuro de ipratropio:
 - Útil al asociarlo a los β -2-de acción corta en crisis moderada y grave en dosis altas y repetidas.
 - Uso controvertido en lactantes.
 - No sustituye a los β -2-adrenérgicos, sino que los refuerza.
 - Dosis nebulizada:
 - 250 μ g cada 4 a 6 h en menores de 30 kg.
 - 500 μ g cada 4 a 6 h en mayores de 30 kg.
 - Dosis con cámara:
 - 40 a 80 μ g (2 a 4 pulsaciones).
 - Solo debe usarse 24 h.
 - Corticoides;
 - Uso precoz que disminuye hospitalización y recaídas.
 - Vía oral de elección.
 - No reducir dosis si el tratamiento dura menos de 10 días.
 - Dosis recomendada de 1-2 mg/kg/día (máximo 60 mg).
 - Efectivo en crisis moderadas o graves y en las leves cuando la respuesta a β -2 es incompleta.
 - Metilxantinas:
 - Efecto broncodilatador débil.
 - Unido a los β -2-adrenérgicos y corticoides mejora función pulmonar en la crisis grave en las primeras 6 h.
 - Importante medir niveles en sangre:
 - 15 μ g/mL/dosis terapéutica.
 - 20 μ g/mL/dosis tóxica.
 - Efectos indeseables.
 - No uso por vía rectal ni en atención ambulatoria.
- Oxígeno:
- Uso en crisis moderadas y graves con alteraciones de la relación ventilación-perfusión e hipoventilación alveolar.
 - Se administra luego del uso de broncodilatadores.
- El esquema de tratamiento del episodio agudo de asma se muestra en la figura 98.2.
- Tratamiento del episodio agudo de asma*
- Atención del asma en la sala de urgencias del policlínico.
 - Cuando el paciente ingresa en la sala de urgencias es necesario:
 - Determinar la gravedad de la crisis.
 - Usar el mejor tratamiento disponible.
 - Organizar el seguimiento del paciente.

Tabla 98.10. Fármacos y su administración según la gravedad de la crisis

Gravedad de la crisis	Fármaco y administración
Leve	Salbutamol inhalado (4 a 6 inhalaciones) o salbutamol nebulizado tres veces en la primera hora (cada 20 min) Prednisona (1-2 mg/kg/día, máximo 60 mg), oral. Evaluar durante 1 h luego de la última nebulización. Si mejora, dar alta con tratamiento de β -2 agonistas corticoides. Dar seguimiento a las 48 h
Moderada	PEF menor de 70 % Prednisona Salbutamol inhalado (4 a 6 inhalaciones) o salbutamol nebulizado tres veces en la primera hora, después de cada hora Uso precoz de corticoides: Prednisona (1-2 mg/kg/día), oral. Hidrocortisona i.v. (4-6 mg/kg/dosis) (10-12 mg/kg/día) Evaluar 2 h luego de la última nebulización. Si mejora, dar alta con tratamiento broncodilatador y corticoides orales. Reevaluar a las 12-24 h. Valorar riesgo
Grave	PEF menor de 30 a 70 % Oxígeno con mascarilla a 6 L/min Hidrocortisona de 4 a 6 mg/kg Salbutamol nebulizado (5 mg/neb.) tres veces en la primera hora e inhalado después de cada 4 h
Paro inminente	PEF menos de 30 % Ventilación mecánica Oxígeno con mascarilla a 6 L/min Hidrocortisona de 4 a 6 mg/kg Teofilina i.v. 5-6 mg/kg/dosis. Uso controvertido

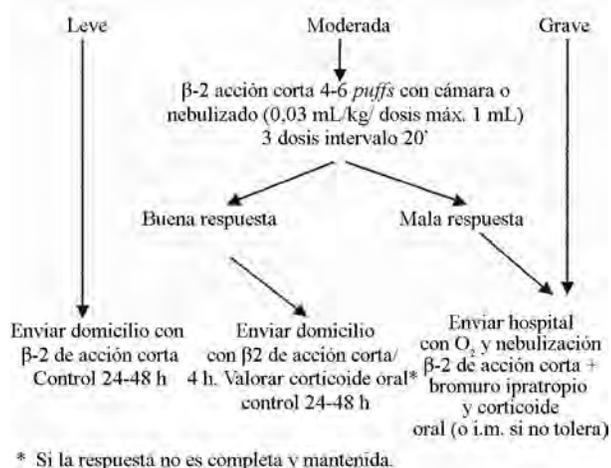


Fig. 98.2. Manejo del episodio agudo de asma.

El médico no debe abandonar al enfermo durante los primeros 15 min, y debe reevaluar al paciente cada 20 min, durante la primera hora y luego cada 1 h para determinar la respuesta al tratamiento:

- Respuesta completa: desaparición de los signos clínicos; flujo pico mayor que 70 %.
- Respuesta incompleta: mejoría de los síntomas clínicos; incremento del flujo pico, pero por debajo del 70 %.
- Ausencia de respuesta o deterioro: ausencia de mejoría o empeoramiento de los signos clínicos; flujo pico menor que 50 %.

El seguimiento clínico debe ser preciso y sistemático: revisar cada signo clínico y el flujo pico. Los resultados de la evaluación de estos signos y mediciones deben ser cuidadosamente registrados.

Se podrá indicar a un paciente abandonar la sala de urgencias solo cuando la situación clínica haya mejorado y esté estable. Esta estabilidad debe ser constatada mediante la observación del enfermo, por lo menos 1 h después de que haya alcanzado la máxima respuesta a la medicación. Este periodo es esencial para detectar cualquier indicio de recaída, la cual es, habitualmente, grave. El tratamiento de las crisis de asma varía de acuerdo con la gravedad del ataque.

Crisis grave

Es aquella crisis asmática que, por su severidad, precisa asistencia y tratamiento continuados hasta su resolución.

Es importante tener presente que todas las agudizaciones deben ser consideradas potencialmente graves hasta su correcto control.

Valoración

Los datos que se deben valorar son variados e incluyen aquellos de la historia anterior y la actual, tratamiento previo, factor desencadenante, duración de la crisis actual, datos del examen físico, sobre todo, frecuencia respiratoria, cardíaca, medida de la tensión arterial y datos objetivos de función respiratoria como flujo pico, volumen espiratorio forzado en el primer segundo y hemogasometría arterial.

Hoy en día, todos los autores coinciden en que los valores más útiles y fiables a la hora de evaluar la situación inicial y la evolución bajo tratamiento son:

1. Historia:
 - a) Episodios anteriores, acceso a urgencias, ingreso en cuidados intensivos, entre otros.
 - b) Tratamiento previo correcto o no.
 - c) Factor desencadenante, duración y atención del episodio actual.
2. Datos de gravedad:
 - a) Taquipnea mayor que 25 resp/min.
 - b) Taquicardia mayor que 110 lat/min.
 - c) Incapacidad para completar frases.
3. Uso de músculos accesorios, sudación, etcétera:
 - a) Flujo pico menor que 200 mL o menor que 33 % del predicho.
 - b) PO₂ menor que 60 mm Hg.
 - c) PCO₂ mayor que 35 mm Hg con PO₂ menor que 60 mm Hg.
 - d) PCO₂ mayor que 40 mm Hg con PO₂ menor que 70 mm Hg.
4. Datos de paro inminente:
 - a) Cianosis, tórax silencioso, incoordinación torácicoabdominal.
 - b) Bradicardia.
 - c) Hipotensión.
 - d) Alteración de conciencia.

Tratamiento inicial

Se deben aplicar de forma sincrónica:

- Oxígeno: altas concentraciones.
- Agonistas: nebulizados con oxígeno a flujo alto, de ser posible. Diluir salbutamol 5 mg o terbutalina 10 mg en 4 mL de solución salina fisiológica. Como alternativa se puede usar inhalador de dosis metrada con espaciador y dar 20 *puff* cada 5 min. Mantener el tratamiento hasta lograr la mejoría e insistir hasta que se produzca esta.
- Esteroides: de no ser posible la vía inhalatoria, administrar 100 mg de prednisolona o su equivalente por vía i.v.

Se debe recordar que la vía oral es tan rápida como la intravenosa inicialmente, se administran 60 mg de prednisona oral.

Vigilancia del paciente en la sala de urgencias

Indicaciones para la hospitalización

El traslado inmediato del paciente, bajo el cuidado de un especialista, se realiza en los casos siguientes:

1. Paro respiratorio inminente.
2. Crisis grave que no mejora con el tratamiento y presenta:
 - a) Signos de paro respiratorio inminente.
 - b) Factores de riesgo de asma fatal.
 - c) Flujo pico entre el 30 y el 70 %.

La permanencia en el servicio de urgencias (durante 6 a 12 h) está indicada en los casos en que exista crisis grave, con flujo pico menor que 50 %, o crisis moderada que no responda al tratamiento inicial o con subyacencia de factores de riesgo de asma fatal.

Condiciones básicas para el alta hospitalaria

El paciente que acude con frecuencia a los servicios de urgencia, como consecuencia de crisis asmáticas, es quien presenta la probabilidad más alta de morir a causa del asma. Esta es la razón fundamental por la que, en el momento del alta hospitalaria, se le debe hacer la contrarreferencia al médico de familia y entregar al paciente un plan de seguimiento para prevenir las recaídas y mejorar su situación a largo plazo; a ese fin se debe:

- Dirigir todos los esfuerzos para determinar la causa de las crisis de asma: incumplimiento del tratamiento, infecciones, empleo inadecuado u otros.
- Asegurarle al paciente una correcta técnica de inhalación.
- Instruir, cuidadosamente, al paciente acerca del uso de tratamientos cortos de prednisona, junto con el salbutamol para evitar la recaída.
- Informar al médico de familia acerca de la atención del paciente, de los cuidados dispensados a este en el hospital, incluidos el tipo y la gravedad de la crisis, así como los medicamentos utilizados para tratarla.

Consideraciones para el alta

Es importante tener presente que, luego de una crisis aguda, aunque el paciente no presente síntomas, sus funciones respiratorias no se han restituido por completo, por lo que es imprescindible un seguimiento médico y tratamiento intercrisis. En caso de haberse necesitado hospitalización, el seguimiento debe ser de estricto cumplimiento a su egreso.

Seguimiento

Si se da de alta al paciente se debe:

- Asegurar seguimiento por el especialista en Medicina General Integral en 1 semana como mínimo.
- Indicar tratamiento esteroideo oral obligatorio, con dosis de 0,6 mg/kg/día de prednisona en monodosis matutina: 30; 45 o 60 mg/kg/día.
- Iniciar tratamiento con esteroides inhalados, en caso de no estar indicado anteriormente.

Reevaluación

Una vez valorado el paciente y comenzado el tratamiento se deben repetir las evaluaciones con los mismos criterios de objetividad del inicio. Si el paciente no mejora o hay sospecha de gran severidad por la valoración inicial, se debe interconsultar con la Unidad de Cuidados Intensivos. Si mejora, se puede decidir entre ingreso o alta.

Criterios de ingreso en la unidad de cuidados intensivos

Estos criterios son variables. Se aceptan los siguientes:

- PO₂ menor que 60 mm Hg con FiO₂ mayor que 60 %.
- PO₂ mayor que 45 mm Hg con deterioro clínico o sin este.
- Signos de agotamiento inminente e incoordinación, entre otros.
- Alteraciones del estado mental. Confusión y alteraciones de la conciencia, entre otras.
- Deterioro general, a pesar del tratamiento.
- Si el paciente no mejora, se añadirá al tratamiento inicial:
 - Aminofilina: 6 mg/kg en 100 mL de solución salina en 20 min. Dosis de mantenimiento: de 0,6 a 0,9 mg/kg.
 - Betaagonistas intravenosos: preferibles en pacientes tratados con teofilina.

Criterios de ingreso postratamiento inicial

- Presencia de datos de gravedad –basta uno solo.
- Antecedente de ataques severos.
- Familia de bajo nivel cultural o social.
- Primera crisis severa en la vida del paciente.

Para los pacientes evaluados en el cuerpo de guardia que ya hayan recibido dosis adecuadas de simpaticomiméticos y esteroides, sin resolverse la crisis, es útil emplear el índice de predicción de Fisch, que se observa en la tabla 98.11.

Tabla 98.11. Índice de predicción de Fisch

Factor	0 punto	1 punto
Frecuencia cardíaca	<20 lat./min	>120 lat./min
Frecuencia respiratoria	<30 resp./min	>30 resp./min
Pulso paradójico	No	Sí
Flujo pico	>120/min	<120/min
Disnea	Leve	Moderada a grave
Uso de los músculos accesorios de la respiración	Leve	Moderado a grave
Sibilancias	Leve	Moderada a grave

Los pacientes con 4 puntos o más requieren hospitalización y los de 3 puntos o menos, pueden retornar a su casa. Independientemente de lo anterior, hay consenso en que cuando un asmático está en crisis y esta no se resuelve con un tratamiento adecuado en el cuerpo de guardia al cabo de 3 h, debe ingresar.

La medición del flujo pico es también de utilidad: entre el 40 y 70 % del valor predicho después de 4 h en el cuerpo de guardia, se debe considerar hospitalización; menor que 40 % o igual a este, se hospitaliza; menor que 25 % o igual a este, ingreso en una unidad de cuidados intensivos.

Ingreso en sala. Si se decide el ingreso se deben seguir las medidas siguientes:

- Mantener el oxígeno con cánula nasal a 3 L/min.
- Aplicar broncodilatadores nebulizados cada 4 o 6 h y esteroides por v.o. en toma única o i.v. cada 4 o 6 h.
- Instaurar esteroides inhalados en cuanto el paciente esté estable.
- Controlar, diariamente, el flujo pico antes del broncodilatador y después de él 4 veces al día.
- Emplear gases según la cifra inicial y el estado clínico.
- Hidratar, controlar potasio, utilizar sedación verbal, posición semisentada y dieta con abundantes líquidos.

Medidas inútiles o nocivas

- Uso de sedantes o hipnóticos (absolutamente prohibido).
- Fisioterapia por percusión no es útil y está contraindicada.
- Uso de antibióticos en ausencia de datos de infección.

Se debe recordar que los exámenes complementarios y la radiografía de tórax no son prioritarios para iniciar el tratamiento y pueden demorarse hasta mejorar al paciente, salvo sospecha fundada de otras complicaciones: neumotórax, cetosis diabética y neumopatía inflamatoria.

Crisis moderada

El tratamiento se inicia del modo siguiente:

- *Salbutamol inhalado.* Si es posible, se debe utilizar una cámara espaciadora. La dosis es de 4 a 8 pulsaciones,

repetidas cada 20 min durante la primera hora, seguidas de dosis similares cada hora, en caso de respuesta incompleta.

- *Prednisona oral.* Dosis de ½ a 1 mg/kg en dosis única.

El seguimiento debe continuar durante un mínimo de 1½ h. Si no se produce respuesta o esta es incompleta, se prosigue la atención como si se tratase de una crisis grave.

Crisis leve

- Se debe administrar salbutamol inhalado, para lo que se utiliza una cámara espaciadora, en dosis de 4 a 8 pulsaciones. Si la resolución no es completa, esta pauta se debe repetir cada 20 min, a lo largo de la primera hora.
- La vigilancia debe continuar durante un mínimo de 1 h. Si se produce una respuesta completa y el paciente permanece estable durante 1 h más, se le puede dar el alta.
- Si solo se produce una respuesta parcial, el paciente debe ser tratado como si presentase una crisis moderada.

Conducta del paciente ante una crisis en el hogar

El paciente bien informado, que comprende el trato del asma, aprende a reconocer los signos de empeoramiento y los indicios precoces de una crisis asmática. Estos enfermos son capaces de iniciar el tratamiento en su casa, lo que interrumpirá el ataque en muchas ocasiones. Sin embargo, los pacientes y sus familiares deben entender que si el tratamiento no es rápido y plenamente efectivo, han de buscar atención médica sin demora.

Signos de alerta o gravedad del asma

El médico de familia debe ser capaz de detectar los signos de gravedad del asma en su fase temprana, los cuales están dados por una acentuada reducción del volumen espiratorio forzado en un segundo, sin aumento evidente tras la administración de un broncodilatador, acompañada por una o más de las condiciones siguientes:

- Trastorno de la conciencia.
- Cianosis.
- Reducción de la PaCO₂ a menos de 60 mm Hg.
- Cualquier elevación de la PaCO₂.
- Hiperinsuflación pulmonar radiográfica evidente.
- Presencia de pulso paradójico patológico, de anomalías electrocardiográficas o de neumotórax o neumomediastino.

- Disnea intensa y palidez.
- Sudación profusa.
- Uso de los músculos accesorios de la respiración.
- Taquicardia mayor que 120 latidos/min.
- Lenguaje monosilábico.
- Signos de agotamiento físico.
- Antecedentes de insomnio de más de 24 h.
- Incapacidad para expectorar.

Estado de mal asmático

Concepto

Es una emergencia médica que conduce a la insuficiencia respiratoria aguda y a la muerte, si no se trata rápida y adecuadamente. Asimismo, se consideran como estado de mal asmático (EMA) los casos siguientes:

- Una agudización grave del asma que hemogasométricamente, por lo general, se manifiesta en forma de hipoxemia moderada o grave con hipocapnia, y espirométricamente se expresa con un flujo y volumen espiratorio picos y uno forzado en el 1er. segundo igual al 24 % o menor que este del valor predicho –menos de 80 L/min o menos de 1 L.
- Un ataque de asma que no mejora con la administración de broncodilatadores habituales (simpaticomiméticos y teofilinas) en las dosis adecuadas y en un tiempo menor que 1 h. Algunos consideran que con 30 min es suficiente.
- Una crisis de asma que empeora según pasan los días.

Es la máxima expresión del daño provocado por la infiltración crónica de las vías aéreas: el bronquio asmático es hiperreactivo, puesto que está inflamado previamente.

Resumiendo, se puede decir que el EMA se acepta como una exacerbación aguda del asma, potencialmente fatal, caracterizada por la aparición de un broncospasmo muy marcado, intenso y mantenido, el cual se ha hecho refractario al tratamiento con los medicamentos habituales, y que, de forma rápida y progresiva, produce un estado de graves alteraciones clínicas, biológicas y fisiológicas, que de no ser yuguladas de forma rápida, adecuada y enérgica, ocasionan una insuficiencia respiratoria de carácter irreversible.

Criterios que identifican a los pacientes con asma potencialmente fatal

A partir de 1992, se comenzó a utilizar, en la literatura médica, el término *asma potencialmente fatal*. Por lo provechoso que puede resultar para la “atención” de los enfermos en los policlínicos, la definimos con los criterios siguientes:

- Intubación por paro o insuficiencia respiratoria.
- Acidosis respiratoria sin intubación.
- Dos o más hospitalizaciones por estado de mal asmático, a pesar del tratamiento realizado con corticosteroides.
- Dos episodios de neumomediastino agudo o neumotórax asociado al estado de mal asmático.

Evolución y pronóstico

Un tratamiento adecuado y precoz mejora la evolución y el pronóstico.

El pronóstico del asma infantil es mejor que el del adulto. Hay niños que solo presentan una crisis aislada; otros presentan crisis durante unos 3 años, con mejoría progresiva hasta su desaparición total; algunos presentan crisis aisladas y en el resto aparecen nuevamente las crisis en la edad adulta. En general, el pronóstico es bueno entre 50 y 80 % de los casos, cuando la enfermedad se presenta en la niñez.

En la edad adulta, se reportan remisiones de hasta el 20 % de los casos y en otro 49 % disminuye la severidad, a medida que avanza la edad.

Infecciones respiratorias agudas

Concepto

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) son un complejo y heterogéneo grupo de enfermedades causadas por distintos gérmenes que afectan el aparato respiratorio, y las entidades se describen de acuerdo con el lugar donde predominan los síntomas, aunque en menor medida, puede haber afectación en el resto del aparatorespiratorias.

Las IRA pueden ser altas o bajas, en correspondencia con su localización en las vías aéreas, constituyen un complejo sindrómico que agrupa afecciones clínicas con gran diversidad en sus características epidemiológicas y de agentes causales, lo cual hace difícil su prevención y control.

En relación con su permanencia no existe unidad de criterio entre los autores. Se reporta una duración máxima entre 3 y 8 semanas, en Cuba se prefiere considerar 3.

Clasificación

Se clasifican en altas y bajas. Las IRA altas son aquellas que afectan estructuras por encima de la ringe: nariz, nasofaringe y orofaringe. Las IRA bajas afectan las estructuras de la laringe, incluso la epiglotis, o por debajo de esta: tráquea, bronquios, bronquiolos y alvéolos.

Independientemente de esta clasificación basada en su localización se pueden diferenciar en no complicadas y complicadas (Tabla 98.12).

Tabla 98.12. Clasificación de las infecciones respiratorias agudas según su localización

Tipo de infecciones respiratorias agudas	Características
Altas no complicadas	Rinofaringitis aguda Faringoamigdalitis con ulceraciones o vesículas Faringoamigdalitis con exudados o membranas
Altas complicadas	Adenoiditis Otitis media Absceso periamigdalino y retrofaringeo Sinusitis Infección respiratoria aguda secundaria a una alta
Bajas no complicadas	Crups infecciosos Laringitis espasmódica Epiglotitis Laringitis Laringotraqueítis Laringotraqueobronquitis Bronquitis y traqueobronquitis Bronquiolitis aguda Neumonía y bronconeumonía
Bajas complicadas	Atelectasia Empiema Absceso pulmonar Mediastinitis Pericarditis Neumotórax Edema pulmonar no cardiogénico Traqueítis bacteriana Osteomielitis Artritis Infección bacteriana generaliza

Patogenia

Las IRA altas, por lo general, son de origen viral y evolución rápida; mientras que las bajas, generalmente, son bacterianas y de mayor severidad.

Desde el punto de vista etiológico son más de 250 serotipos de virus, 30 bacterias, algunos parásitos y hongos, los agentes causantes.

En las IRA altas los agentes más frecuentes son:

- Virus: responsables del 90 % de las IRA, principalmente los rinovirus, le siguen: virus sincitial respiratorio, parainfluenza, adenovirus, influenza y coxsackie.
- Bacterias: principalmente el estreptococo betahemolítico del grupo A, el *Corynebacterium diphtheriae*, y más raramente la *Neisseria meningitidis* y la *Neisseria gonorrhoeae*.

En las IRA bajas los agentes más frecuentes son:

- Virus: ocupan el primer lugar, pero en menor porcentaje que en las altas. Los más frecuentes son: sincitial respiratorio, parainfluenza, adenovirus e influenza. En recién nacidos se han encontrado los adenovirus, herpesvirus 1 y 2 y los citomegalovirus.
- Bacterias: si bien en los países desarrollados son responsables del 15 % de las IRA bajas, en los subdesarrollados o en desarrollo son causantes del 70 % de estas. Principalmente, el *Streptococcus pneumoniae*, el *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Chlamydia* y *Klebsiella pneumoniae*, entre otras.
- Micoplasmas: se han encontrado reportes que lo sitúan entre el 1 y 15 % de las IRA bajas. Son considerados bacterias.
- Hongos: *Neumocystis carinii*.

Epidemiología

Por grupos de edades, los más vulnerables son los menores de 5 años y los mayores de 60.

Como promedio, un niño menor de cinco años sufre entre 4 y 8 episodios de infección respiratoria aguda al año, con una duración media de 7 a 9 días. La mayoría de estas se deben a infecciones menos graves de las vías respiratorias superiores, de origen viral, por lo que no es necesario el uso de antimicrobianos. En la actualidad, la OMS recomienda el uso de una vacuna que no protege, totalmente, contra la influenza, pero sí reduce su severidad y la frecuencia de complicaciones, en correspondencia con las cepas de los agentes microbianos que estén circulando, de acuerdo con la Red Mundial de Laboratorios que interviene en la vigilancia de estas enfermedades.

Estas infecciones son la causa más común de consultas médicas y de ausencia laboral y escolar, además de ser una de las causas principales de hospitalización, tanto en hospitales pediátricos como de adultos. En Cuba se producen, anualmente, 6 millones 200 mil atenciones, con un importante impacto económico por gastos de atención y pérdida de días socialmente útiles.

El comportamiento de esta entidad es igual en los países desarrollados que en los subdesarrollados, en las comunidades económicamente menos favorecidas que en las privilegiadas, pero las complicaciones y la mortalidad son mayores en las primeras. No obstante, constituye la primera causa de muerte por enfermedad infecciosa en los países desarrollados y en Cuba, donde se ubica entre las 10 primeras causas generales de mortalidad.

En el presente siglo han ocurrido dos eventualidades de enfermedades respiratorias emergentes; en el 2003 el

síndrome respiratorio agudo severo (SARS por sus siglas en inglés) y en el 2009 la pandemia de influenza A (H1N1).

Estudios realizados por la OMS/OPS señalan, como factores que propician la mortalidad en los niños menores de 5 años, el bajo peso al nacer, la falta de inmunización y la desnutrición. En los ancianos, la senectud inmunológica, la disminución de la capacidad física y mental, el estado nutricional y la presencia de enfermedades asociadas, incrementan la probabilidad de muerte. Otros factores que se mencionan en la bibliografía son los siguientes:

- No práctica de la lactancia materna.
- Tabaquismo.
- Contaminación ambiental.
- Bajo nivel socioeconómico y cultural del paciente y su familia.
- Hacinamiento.
- Asistencia a instituciones infantiles.
- Enfermedades generales como: anemia, asma bronquial, alergias respiratorias y alteraciones de los mecanismos de defensa.
- Déficit de micronutrientes: la deficiencia severa de vitamina A produce alteraciones en la inmunidad celular. Se ha reportado también la deficiencia de hierro, selenio, cinc y cobre como factores de riesgo.
- Baja cobertura de atención médica.
- Insuficiente disponibilidad de antimicrobianos.

Aunque la severidad de estos procesos, en su mayoría virales, suele ser benigna, en Cuba constituye un problema la mortalidad por neumonía en el anciano, entre los que existe una sobremortalidad en contraste con el comportamiento en los menores de 5 años que es al descenso en el número de fallecidos.

Diagnóstico y tratamiento

Para el médico de familia es de vital importancia hacer el diagnóstico de severidad, ya que a partir de este es que se decide indicar tratamiento antibiótico o no y el nivel de atención: ambulatorio, ingreso en el hogar u hospital.

- IRA leve: nariz congestionada, dolor o enrojecimiento de la garganta, paciente afebril o fiebre variable, tos, frecuencia respiratoria menor que 50/min. La atención es ambulatoria, con tratamiento sintomático.
- IRA moderada: pueden estar presentes algunos de los síntomas de IRA leve. Frecuencia respiratoria mayor que 50/min. La atención puede ser ingreso en el hogar o ambulatorio, con seguimiento cada 24 a 48 h, y tratamiento sintomático y antibiótico por vía oral.

- IRA grave: pueden estar presentes algunos de los síntomas de IRA moderada, además, se observa tiraje intercostal y aleteo nasal. Se indica ingreso en el hogar u hospital, atendiendo a las condiciones y posibilidades de cada consultorio del médico de familia, así como antibióticos por vía parenteral.
- IRA muy grave: se manifiestan algunos de los síntomas de IRA grave, así como cianosis e incapacidad para beber. Se indica ingreso en el hospital y antibióticos por vía intravenosa.

Tratamiento sintomático

Se indica este tratamiento sintomático (ver catarro común). El tratamiento específico está en correspondencia con la entidad clínica.

Tratamiento preventivo

De gran importancia es la prevención. El médico de familia debe estar atento a identificar, en su comunidad, los factores de riesgo, enunciados antes, con miras a elaborar estrategias de eliminación.

- Otros elementos importantes son:
- Control periódico a las familias con riesgo.
 - Educación familiar.
 - Seguimiento a los pacientes con factores de riesgo.
 - Ingreso en el hogar. Ha contribuido a reducir la duración de la morbilidad y disminuir la mortalidad.

Catarro común o rinofaringitis catarral aguda

Concepto

El catarro o resfriado común es un complejo sintomático de las vías aéreas superiores cuya causa es viral y cura espontáneamente. Al igual que las infecciones respiratorias agudas presenta gran diversidad en sus características epidemiológicas y de agentes causales, lo cual hace difícil su prevención y control.

Patogenia

Es una de las causas más comunes de consultas médicas y de ausencia laboral y escolar; afecta a todos los grupos de edades, pero, principalmente, a niños, adolescentes y ancianos. Es más frecuente en los meses de invierno, cuando existen cambios bruscos de temperatura, y no por ser bajas estas. La humedad, contaminación atmosférica y la rinitis alérgica son factores favorecedores para el desarrollo de la enfermedad. Su diseminación es por contacto directo de persona a persona.

Puede ser causado por diversos agentes virales: el principal son los rinovirus seguidos por coronavirus, sincitial respiratorio, influenza, parainfluenza, adenovirus, echovirus y coxsackie, entre otros.

El periodo de incubación varía de 1 a 7 días con un promedio de 3, y el de estado es de 1 a 2 semanas. La liberación del virus comienza con el inicio de los síntomas y continúa durante una semana o aun más.

El virus al ponerse en contacto con la mucosa nasal origina su inflamación superficial sin destruir el epitelio. El edema de la mucosa y la reducción de la actividad mucociliar interfieren en el drenaje de los senos paranasales y del oído medio que, ocasionalmente, son afectados.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas no permiten distinguir la causa viral específica. Los síntomas tienden a repetirse en cada individuo, pero difieren de una persona a otra. Estos son: malestar general, anorexia, sensación de fiebre o febrícula, escalofrío, cefalea, tos, molestias oculares y musculares, faringe seca e irritada, obstrucción y secreción nasal y estornudos. En ocasiones, se presenta ronquera que puede llegar a la afonía.

Durante la rinofaringitis aguda catarral, la secreción nasal pasa de transparente a mucopurulenta (moco verde) y *no indica sobreinfección bacteriana*.

- Se debe pensar en infección bacteriana sobreañadida si:
- Secreción nasal purulenta más reaparición, persistencia y/o intensificación de la fiebre.
 - Secreción purulenta que persiste por más de 10 días.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con la rinitis vasomotora y con la alérgica.

Exámenes complementarios

Como se expresó, esta enfermedad cura, espontáneamente, durante un corto tiempo, por lo que la determinación del agente causal solo se debe intentar en aquellos casos en que epidemiológica o terapéuticamente tenga importancia.

Se pueden indicar: fijación del complemento, inhibición de la hemaglutinación y radioinmunoanálisis. Pero el diagnóstico es exclusivamente clínico.

Evolución y pronóstico

Es una enfermedad autolimitada, su evolución no es alarmante y dura pocos días, como promedio entre 7 y 10. El pronóstico es favorable siempre que no aparezcan complicaciones y las más frecuentes son: otitis media, sinusitis, laringitis, traqueítis, bronquitis y bronconeumonías.

Tratamiento

Preventivo

- Estrategias para el control de las IRA. OMS.
- Controlar factores de riesgo.
- Inmunizaciones.
- Atención estándar de casos.

La vacunación y el aislamiento de los enfermos disminuyen el riesgo de contagio. Sin embargo, el gran número de virus antigénicamente diferentes dificulta disponer de una vacuna altamente eficaz.

Sintomático

- Indicar reposo en la fase aguda, si hay síntomas muy intensos.
- Ofrecer alimentos en menor cantidad, pero con mayor frecuencia, así como abundantes líquidos para lograr una adecuada hidratación, y poder controlar la tos y expulsar las secreciones.
- Humectar el aire que pasa por la nariz a través de vaporizaciones de agua –evitar sustancias aromáticas que son irritantes bronquiales.
- Lograr la desobstrucción de la nariz. En esta enfermedad, a diferencia de la rinitis alérgica, la obstrucción nasal se debe a secreciones y no a inflamación o edema de la mucosa, por lo que las ampliamente difundidas gotas nasales vasoconstrictoras están en desuso, debido a los pocos beneficios y la gran cantidad de efectos colaterales que reportan.
- Mucho más útil es el suero fisiológico.
- Utilizar antipiréticos y analgésicos.
- Indicar cambios de postura para movilizar las secreciones y expulsar el esputo.

Los medicamentos antivirales disponibles son poco efectivos y muy tóxicos. No se obtiene ningún beneficio con el uso de antimicrobianos, solo se utilizan si existe infección bacteriana.

Los expectorantes, fluidificantes y mucolíticos no tienen eficacia demostrada.

Gripe

Concepto

La gripe es un complejo sintomático de las vías respiratorias, agudo, febril, habitualmente autolimitado, que puede afectar las vías aéreas superiores, inferiores o ambas, cuya causa es viral y cura espontáneamente. Al igual que las infecciones respiratorias agudas presenta gran diversidad en sus características epidemiológicas y agentes causales, lo cual hace difícil su prevención y control.

Patogenia

Esta infección aparece, con mayor frecuencia, en forma epidémica de severidad variable pero puede llegar a la pandemia.

En la forma epidémica la enfermedad se localiza en una zona, región o país determinado, se presenta abruptamente, alcanza su máxima incidencia en 2 o 3 semanas y llega a durar 5 o 6.

La pandemia se presenta cuando la epidemia es provocada por un virus nuevo para el cual la población no tiene inmunidad y se extiende a todo el mundo.

Al igual que el catarro común es una de las causas más comunes de consultas médicas y de ausencia laboral y escolar.

Afecta a todos los grupos de edades y ambos sexos. Es más frecuente en los meses de invierno, cuando existen cambios bruscos de temperatura, y no por ser bajas estas. La humedad, contaminación atmosférica y la rinitis alérgica son factores favorecedores para el desarrollo de la enfermedad. Su diseminación es por contacto directo de persona a persona o incluso por fómites.

Puede ser causada por diversos virus gripales como el virus de la influenza A, B y C. La denominación de los virus gripales se basa en características antigénicas de la nucleoproteína y de la matriz. Los virus de la gripe A se subdividen según dos antígenos de superficie: hemaglutinina y neuraminidasa. Los virus de la gripe B y C se denominan de forma similar, pero los antígenos hemaglutinina y neuraminidasa no reciben denominaciones de subtipo, ya que sus variaciones son menos frecuentes.

El periodo de incubación varía de 1 a 3 días y luego se produce la invasión del aparato respiratorio.

El virus al ponerse en contacto con la mucosa del aparato respiratorio se une a las células epiteliales siempre que:

- No haya IgA específica.
- No quede unido a mucoproteínas inespecíficas.
- No sea eliminado por el barrido mucociliar.

Cuando esto ocurre se inicia el proceso de replicación que va seguido de la liberación de nuevos virus que pueden favorecer la infección de células vecinas o adyacentes y suceden, entonces, otros ciclos de replicación y daño celular. Todo esto provoca necrosis del epitelio ciliado de las vías respiratorias, generalmente, superiores, puede ocurrir, también, en las inferiores.

La respuesta del huésped a las infecciones gripales es una interacción compleja entre anticuerpo humoral, anticuerpo local, reacciones de inmunidad celular, interferón y otras defensas del huésped. Este desarrolla

anticuerpos neutralizantes frente a los diversos antígenos, pero son específicos para cada subtipo y cepa, y protegen contra la enfermedad y persisten durante meses o años.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas no permiten distinguir la causa viral específica. Los síntomas pueden durar hasta 3 semanas y con fiebre entre 38 y 40 °C, que puede ser continua o intermitente y durar hasta 7 días. También se presenta: malestar general, anorexia, astenia, escalofrío, cefalea, mialgias, artralgias, odinofagia, molestias oculares, lagrimeo, fotofobia, inyección conjuntival, tos seca o productiva, obstrucción y secreción nasal y estornudos.

En ocasiones, se presentan formas leves similares al catarro común: faringitis, laringitis, bronquitis y formas asintomáticas inadvertidas.

El diagnóstico definitivo de esta enfermedad depende del aislamiento del virus. Si las autoridades sanitarias comunican la presencia de gripe en la comunidad, todo proceso respiratorio febril, de comienzo brusco y sintomatología general se puede atribuir a esta.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con las IRA virales, los procesos de condensación inflamatoria pulmonares y, en zonas endémicas, con el dengue. Recientemente, se describió el síndrome de hantavirus pulmonar (HPS).

El HPS es producido por un Hantavirus y es responsable de brotes de enfermedad respiratoria. Se caracteriza por un periodo prodrómico que se acompaña de fiebre, mialgias y síntomas respiratorios variables, seguidos por un comienzo abrupto en forma de dificultad respiratoria aguda. Otros síntomas, durante la fase inicial, incluyen cefalea y manifestaciones gastrointestinales –dolor abdominal, náuseas y vómitos–. Durante su evolución aparece hipotensión arterial y signos de hipoxia.

Exámenes complementarios

Leucograma. Leucopenia con polinucleosis en la fase inicial y linfocitosis en la etapa de mejoría. Los eosinófilos están, habitualmente, disminuidos. De presentarse leucocitosis se debe pensar en una infección bacteriana secundaria.

Eritrosedimentación. Ligeramente acelerada, si está en cifras muy elevadas, pensar en infección bacteriana secundaria.

Al ser un virus, el agente causal de esta enfermedad, su determinación solo se debe intentar en aquellos casos en que epidemiológica o terapéuticamente sea preciso.

Se pueden indicar: fijación del complemento, inhibición de la hemaglutinación y radioinmunoanálisis.

Evolución y pronóstico

La evolución no es alarmante y los síntomas no se deben prolongar más de 7 días. La convalecencia se puede extender debido a la astenia posinfecciosa, sobre todo en ancianos. El pronóstico es favorable siempre que no aparezcan complicaciones y las más frecuentes son: EPOC descompensada, miositis, pericarditis, otitis media, sinusitis, laringitis, traqueítis, bronquitis y bronconeumonías.

Tratamiento

Tratamiento preventivo

La vacunación y el aislamiento de los enfermos disminuyen el riesgo de contagio. Las vacunas se preparan de acuerdo con el pronóstico de la cepa que circula. Los grupos prioritarios para la vacunación son los de riesgo:

- Ancianos.
- Lactantes con enfermedades pulmonares y cardiovasculares crónicas.
- Niños y adultos con enfermedades crónicas.
- Residentes en instituciones cerradas.
- Médicos, enfermeras y personal paramédico.

La vacuna debe ser anual, antes de que aparezcan brotes de gripe. Hay que tener presente que el gran número de virus y subtipos antigénicamente diferentes dificulta disponer de una vacuna altamente eficaz.

Tratamiento sintomático

Ver catarro común.

Neumonía adquirida en la comunidad

Concepto

Neumonía es una infección del parénquima pulmonar, que afecta los alvéolos y el intersticio. Cuando el proceso inflamatorio está diseminado en focos, por uno o más lóbulos de uno o de ambos pulmones, se denomina bronconeumonía. En estos casos están afectados no solo los alvéolos y los espacios intersticiales, sino también los bronquios y bronquiolos.

Se considera neumonía adquirida en la comunidad a la infección aguda del parénquima pulmonar que afecta a pacientes no hospitalizados o con menos de 48 h de hospitalización y que se caracteriza por la aparición de fiebre y/o síntomas respiratorios.

Patogenia

Causa frecuente de morbilidad y mortalidad; 150 millones de casos cada año y 4-5 millones de muertes anuales en niños menores de 5 años.

En Cuba (2011) cuarta causa de muerte en todas las edades, sexta en los menores de un año y cuarta en los niños entre 1-5 años. Los países en desarrollo son los más afectados y primeras causas de muerte en los países desarrollados.

Para descubrir la causa, el médico de familia tiene que realizar un enfoque clínico, epidemiológico y social, ya que es importante considerar las condiciones de vida del paciente, su ocupación, los antecedentes de viajes, exposición a animales o mascotas, las enfermedades en los contactos y el conocimiento de la curva epidemiológica de los brotes en la comunidad.

Los agentes patógenos pulmonares varían según el lugar en que se adquirió la infección, por ejemplo, la comunidad, el hospital y los centros educacionales y hogares de ancianos u otras instituciones cerradas.

En Cuba no se ha estudiado la causa de la neumonía en la comunidad. Investigaciones realizadas en otros países reportan como gérmenes más frecuentes: *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, anaerobios orales, *Moraxella catarrhalis*, *Pneumocystis carinii*, especies de *Nocardia*, virus de la gripe, citomegalovirus, sincitial respiratorio, del sarampión, del herpes zoster e histoplasma. Los responsables de una mayor gravedad son los cinco primeros, aunque hasta en 10 % de estos se han encontrado combinaciones tanto virus-bacterias como grampositivos-gramnegativos, aerobios-anaerobios, así como combinaciones de virus; una de las combinaciones más frecuentes es la de neumococo-*H. influenzae*.

Estudios en otros países y en el nuestro señalan como gérmenes más frecuentes, responsables de las neumonías hospitalarias, los bacilos entéricos gramnegativos, *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*, además de los anaerobios orales.

La edad es otro factor que hay que tener presente: en los lactantes menores de 6 meses son frecuentes la *Chlamydia trachomatis* y el virus sincitial respiratorio. Entre los 6 meses y los 5 años lo es el *M. pneumoniae* y la *C. pneumoniae* en adultos jóvenes. En los ancianos se halla *H. influenzae*, *L. pneumophila* y *M. catarrhalis*. La estación del año y la localización geográfica son otros elementos que debe considerar el médico de familia para poder desarrollar la prevención y el diagnóstico temprano, ya que en los meses de invierno

aumenta la incidencia; además, los brotes de gripe en una comunidad determinada tienden a ser explosivos y extendidos con muchos casos secundarios, debido al corto periodo de incubación y a su elevada capacidad de transmisión.

Los brotes en poblaciones casi cerradas, la mayor parte de las veces, son producidos por el *Mycoplasma*, pero debido a su largo periodo de incubación—de 2 a 3 semanas— y a la capacidad de transmisión relativamente baja se desplaza con lentitud por la comunidad. El *Pneumocystis carinii* tiene una mayor incidencia como causa de neumonía en las comunidades donde el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 es endémico.

Puede ser causada por diversos gérmenes: bacterias micoplasmas, clamidias, rickettsias, virus, hongos y parásitos. Existen neumonías de causa no infecciosa—químicas y físicas—extraordinariamente infrecuentes, por lo que no son descritas en este libro.

Factores predisponentes

- Infecciones respiratorias agudas del tracto respiratorio superior.
- Primera infancia y ancianidad.
- Alcoholismo crónico.
- Drogadicción.
- Pacientes inmunodeprimidos.
- Pacientes politraumatizados.
- Aspiraciones.
- Estados caquéticos.
- Estados comatosos.
- Grandes quemaduras.

Factores de riesgo para neumonía grave (OMS):

- Bajo peso al nacer y prematuridad.
- Ausencia o suspensión precoz de la lactancia materna.
- Madre adolescente.
- Concurrencia a guardería infantil.
- Hacinamiento.
- Desnutrición.
- Humo de cigarrillo y combustible de biomasa.

Inmunocompromiso:

- Déficit de vitamina A.
- Atención médica tardía.
- Falta de inmunizaciones (sarampión, pertusis).

Los agentes patógenos microbianos pueden penetrar al pulmón por diferentes vías. El mecanismo más común es la aspiración de los microorganismos que colonizan la orofaringe, y constituyen riesgos la edad

avanzada, que acarrea senectud inmunológica, y la aparición de una serie de enfermedades crónicas y estados asociados que provocan inmunodeficiencia, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), alcoholismo, drogadicción, insuficiencia cardíaca, hospitalización y uso de anestesia general, entre otros.

La neumopatía es más probable si el material aspirado es de gran volumen o contiene flora microbiana virulenta o cuerpos extraños, como ocurre con la aspiración de alimentos o de tejido necrótico. La presencia de un reflejo tusígeno alterado o de una disfunción mucociliar o de los macrófagos alveolares, aumenta el riesgo para desarrollar la enfermedad.

Otro mecanismo es la inhalación de aerosoles contaminados, en el cual una partícula inhalada de tamaño menor que 5 μ es capaz de alcanzar el alvéolo e iniciar la infección. La diseminación hematogena al pulmón se produce más raramente a partir de un foco infeccioso extrapulmonar.

Otras dos vías de transmisión bacteriana a los pulmones son la inoculación directa por intubación traqueal o por heridas incisivas de tórax y la diseminación por contigüidad a partir de una infección adyacente.

Clasificación

Desde el punto de vista epidemiológico se dividen en dos grandes grupos: las neumonías adquiridas en la comunidad y las intrahospitalarias.

La identificación del microorganismo causal es de extraordinaria importancia para la clasificación etiológica. Estudios realizados en países desarrollados reportan que en el 30 % de los pacientes es difícil encontrar la causa microbiana específica. En nuestra práctica diaria en un consultorio de medicina familiar es bastante difícil poderlo realizar. Con fines asistenciales, para la selección del tratamiento antimicrobiano hay que apoyarse en el contexto en que se adquirió la infección, la presentación clínica, las imágenes radiográficas y el conocimiento de los patrones actuales de susceptibilidad a los antimicrobianos. Según su causa se pueden clasificar en:

- Bacterianas.
- Micoplasmáticas.
- Por rickettsias.
- Virales.
- Micóticas.
- Por protozoos.
- Aspirativas.
- Hipostáticas.

Las características anatomoclínicas permiten ubicar más del 90 % de estas y se basan en la anatomía patológica, la clínica y la radiografía; no son útiles en las aspirativas y las hipostáticas. Se consideran tres tipos:

1. Neumonía lobar: consolidación inflamatoria de todo un lóbulo o segmento pulmonar.
2. Neumonía por focos diseminados o bronconeumonía: focos inflamatorios diseminados en uno o ambos. Una bronconeumonía confluyente es difícil de distinguir de una neumonía lobar.
3. Neumonía intersticial o bronquiolitis: inflamación de los bronquiolos y el tejido intersticial de manera difusa.

Siempre se debe tener presente que la mejor clasificación de las neumonías es la basada en el agente causal, cuando esto sea posible, y no en las características anatomoclínicas, como se hacía antiguamente. Para el médico de atención primaria es fundamental conocer las características de la neumopatía inflamatoria adquirida en la comunidad.

Diagnóstico

En general, los síntomas son tos, fiebre, dolor torácico en punta de costado, disnea y expectoración purulenta. En el examen físico se pueden encontrar: polipnea, disminución de la expansividad torácica, estertores crepitantes de tono alto, procedentes de los alvéolos llenos de líquido, ruidos respiratorios bronquiales aumentados en las fases inspiratoria y espiratoria procedentes de la condensación con bronquio permeable. En el anciano la neumonía se puede presentar sin fiebre y sin signos al examen físico del aparato respiratorio; en el niño, en ocasiones, hay derrame pleural asociado.

Basados en la correlación entre los agentes que las originan y su expresión clínicoradiológica están:

- La neumonía adquirida en la comunidad típica se manifiesta como un síndrome de condensación inflamatoria o un síndrome de infección respiratoria baja
- La neumonía adquirida en la comunidad atípica se manifiesta como un síndrome obstructivo bronquial

Diagnóstico diferencial

<p>Diagnóstico diferencial entre la neumonía típica y atípica</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fiebre >39 °C de aparición brusca 2. Dolor pleural (torácico o abdominal) 3. Auscultación focal (crepitantes, hipoventilación, soplo tubario) 4. Leucocitosis $\geq 12\ 000/\text{mm}^3$ con neutrofilia $\geq 6\ 000/\text{mm}^3$ 5. Rayos x de tórax de consolidación

NAC típica: ≥ 3 criterios NAC atípica: 0 criterios
NAC indeterminada: 1-2 criterios

Además, se debe hacer diagnóstico diferencial con abscesos subdiafrámicos, pielonefritis y colecistitis aguda, la atelectacia y la tromboembolia pulmonar.

Diagnóstico etiológico

No existen en nuestro medio pruebas específicas que permitan el diagnóstico etiológico: (métodos serológicos, amplificación de ADN), solo el cultivo que solo es positivo en menos del 10 % de las neumonías bacterianas.

Las pruebas inespecíficas (hemograma, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva) son de baja sensibilidad y especificidad para diferenciar la etiología bacteriana de la viral.

En algunas instituciones se puede determinar la procalcitonina, que es un marcador útil para diferenciar la etiología bacteriana de la viral.

En general no se dispone de información oportuna de los estudios de etiología que se realizan en los países

Algunas alertas de IRA llegan tardíamente, después de un incremento notable de casos en la APS y centros hospitalarios.

Exámenes complementarios

- El recuento leucocitario no permite distinguir entre una neumonía de etiología bacteriana o viral.
- La VSG, la proteína C reactiva y la procalcitonina sérica no son específicas para esta diferenciación.
- Tinción de Gram del esputo y recuento celular: bacterias gramnegativas-grampositivas o bacilos y leucocitos. Hasta 36 h después de comenzado el tratamiento con antimicrobianos los resultados del esputo son útiles.
- Rayos X de tórax: es útil para el diagnóstico, pero no imprescindible. Se pueden encontrar infiltrados mixtos, opacidades, consolidación lobar o diseminada y derrame. En ocasiones, puede ser normal, por ejemplo: agranulocitosis o al principio del proceso inflamatorio como en la neumonía hematógena por *S. aureus* y neumonía por *Pneumocystis carinii* en pacientes con sida. En el anciano se presentan estas lesiones radiológicas, que, a veces, no concuerdan con la clínica (disociación clínicoradiológica). A los pacientes que evolucionan sin complicaciones no es necesario repetirles la radiografía, incluso en los hospitalizados e ingresados en el hogar, ya que la resolución de los infiltrados puede tardar hasta 6 semanas después del comienzo. En general: El patrón radiológico alveolar nos sugiere etiología bacteriana, mientras que el patrón radiológico intersticial puede estar relacionado con etiología viral o bacteriana

- Sonografía (US): es muy útil para diferenciación de lesiones pleurales o pulmonares cerca del diafragma o periferia del pulmón, cavitación, colecciones de líquido, abscesos periféricos.
- Tomografía axial computarizada: puede resultar útil para distinguir entre procesos diferentes, por ejemplo, derrame pleural frente a condensación pulmonar subyacente, adenopatía hiliar frente a masa pulmonar o absceso pulmonar frente a empiema con nivel hidroaéreo.
- Hemocultivos: microorganismo específico y sensibilidad.
- Toracocentesis y cultivo del líquido pleural, si está presente.

Tratamiento

Fundamentalmente empírico

Debe instaurarse basándose en:

- La edad del paciente (relación estrecha entre la edad y la etiología de la NAC).
- Características clínicoradiológicas de la NAC.
- Gravedad del enfermo.
- Resistencias bacterianas en nuestro medio (especialmente neumococo).

Si la **neumonía es viral, no administrar anti-bióticos**; estos solo se deben indicar en pacientes desnutridos severos e inmunodeprimidos con proceso avanzado. Para la selección del antibiótico se debe tener presente la edad del paciente, las enfermedades asociadas y, cuando sea posible, el resultado de la tinción de Gram del esputo.

La elección de la terapéutica debe considerar los gérmenes patógenos probables, el espectro de actividad, el perfil de seguridad, el costo y el potencial de desarrollo de resistencia.

En niños. En caso de neumonía sin microorganismo aislado, el tratamiento es:

- *Penicilina cristalina.* De 50 000 a 100 000 U/kg/día, por vía i.v. cada 6 h, hasta la mejoría clínica y continuar.
- *Penicilina procaínica.* De 25 000 a 50 000 U/kg, por vía i.m. cada 24 h, hasta completar 10 días de tratamiento.
- *Fenoximetilpenicilina.* También se puede utilizar de 50 000 a 100 000 U/kg/día, por v.o. cada 6 h, hasta completar 10 días.

En recién nacidos y lactantes. Se podrá administrar:

- Ampicilina: usar 100 mg/kg/día, por vía i.v. cada 6 h, hasta la mejoría clínica y continuar.

- Oxacilina: emplear 200 mg/kg/día, por vía i.v. cada 6 h, hasta la mejoría clínica y continuar.
- Dicloxacilina: aplicar 100 mg/kg/día, por v.o. cada 6 h, hasta completar 21 días cuando se sospeche la presencia de estafilococo.
- Asociar estos medicamentos con gentamicina: de 5 a 7 mg/kg/día, por vía i.m. o i.v. cada 8 h, por 10 a 14 días, o amikacina: 15 mg/kg/día, por vía i.v. o i.m. cada 12 h, por 10 a 14 días.

Los medicamentos que se emplean cuando se aísla el microorganismo se seleccionan de acuerdo con la sensibilidad.

En adultos. El tratamiento se aplica de acuerdo con su estado:

1. Para el paciente ambulatorio:

- a) Penicilina procaínica: de 1 000 000 U por vía i.m. cada 12 h por 10 días.
- b) Eritromicina: 500 mg/v.o. cada 8 h por 10 días, para pacientes alérgicos a la penicilina.

2. Para el hospitalizado, además de las medidas generales, en caso de hipoxia, empiema, manifestaciones sistémicas y síndrome de dificultad respiratoria del adulto:

- a) Reposo.
- b) Terapia respiratoria.
- c) Oxígeno por cánula nasal a 2 L/min.
- d) Hidratación adecuada.
- e) Penicilina cristalina: de 2 000 000 U por vía i.v. cada 4 h, hasta que el paciente esté sin fiebre durante 48 h y luego:

- Penicilina procaínica: de 1 000 000 U por vía i.m. cada 12 h, hasta completar 10 días.
- Clindamicina: 300 mg por vía i.v. cada 6 h, por 10 días.

Los medicamentos que se utilizan cuando se aísla el microorganismo se seleccionan de acuerdo con la sensibilidad.

En el anciano. Es de la forma siguiente:

- Para el paciente ambulatorio se utilizan macrólidos o penicilina, con las dosis recomendadas para cada tipo de medicamento.
- Para el paciente hospitalizado, actualmente, se recomienda la asociación trimetropim-sulfametoxazol con penicilina o cefalosporina. Se debe recalcar que lo ideal es indicar el antibiótico según la sensibilidad.

En todos los casos, de acuerdo con las condiciones de cada paciente, se realiza atención sintomática.

Medidas preventivas

La prevención primaria está dirigida a evitar la exposición al agente etiológico; para eso es importante:

- Educación sobre vías y formas de transmisión a la población en general, y en particular al personal que labora en centros donde haya enfermos o sus familiares.
- Utilización de quimioprofilaxis o inmunización en los pacientes con riesgo. En algunos países existen vacunas para inmunizar contra los agentes patógenos pulmonares siguientes: *S. pneumoniae*, *H. influenzae* tipo B, virus de la gripe A y B. Las vacunas contra la gripe y el neumococo son muy recomendables en los mayores de 65 años de edad o en las personas con riesgo de sufrir consecuencias adversas en caso de presentar una neumopatía inflamatoria, por ejemplo, pacientes infectados por el VIH.
- La prevención de la neumopatía intrahospitalaria requiere la práctica de buenas medidas de control de la infección, el empleo adecuado de los antimicrobianos y el mantenimiento de la acidez gástrica de los pacientes, ya que esta impide la colonización del tubo digestivo por los agentes patógenos bacilares gramnegativos nosocomiales.

La prevención secundaria está encaminada al fortalecimiento de las defensas del huésped, una vez ocurrida la exposición con la utilización de quimioprofilaxis o inmunización de los pacientes expuestos.

El objetivo de la prevención terciaria es el tratamiento adecuado de las complicaciones y valorar la remisión al hospital. Esta decisión se debe tomar cuando no se cumplan los requisitos para el ingreso en el hogar o, aunque estos se cumplan, si el paciente presenta empiema, foco extrapulmonar, manifestaciones sistémicas graves u otros que el médico de familia considere.

Evolución y pronóstico

Insuficiencia terapéutica

Persistencia de fiebre o síntomas tras 72 h de tratamiento o incluso antes, si existen evidencias de progresión de la enfermedad

El diagnóstico temprano es determinante para una evolución satisfactoria. Se debe obtener mejoría en las 48 a 72 h. La mayoría de los casos tiene una evolución favorable. Las neumonías adquiridas en la comunidad tienen una mortalidad aproximada del 10 %, mientras que las adquiridas en los hospitales oscila entre el 30 y 60 %.

De no haber buena evolución en la primera semana de tratamiento se debe pensar en complicaciones como

empiema o absceso pulmonar. El derrame pleural, la pericarditis y la meningoencefalitis son complicaciones que se ven, con alguna frecuencia, en los niños que presentan una evolución tórpida del proceso inflamatorio. En tales circunstancias se remitirá al hospital.

Criterios de hospitalización

- Presencia de enfermedades o estados asociados descompensados.
- Pacientes inmunodeprimidos o que reciban esteroides y citostáticos.
- Complicaciones extrapulmonares como alteración mental aguda, meningitis, artritis, etcétera.
- Otros que el médico considere.

Tuberculosis pulmonar

Concepto

Es una enfermedad infecciosa de larga duración, producida por bacterias del género *Mycobacterium*, y, específicamente, *el M. tuberculosis*.

Fue responsable de más de la cuarta parte de las muertes durante los siglos XVII y XVIII en Europa; actualmente, a pesar del desarrollo de los fármacos antituberculosos, se considera por la OMS como un problema sanitario importante para el individuo, la familia, la comunidad y la sociedad.

La incidencia de tuberculosis según grupos de edad y localización durante los años 1975, 1980, 1990 y 2005, en Cuba, aparece en la Tabla 98.13.

Patogenia

A partir del descubrimiento de la prueba de la tuberculina por *Robert Koch* (1890) se pueden diferenciar dos fases: la de infección y la de enfermedad; ambas han resurgido debido a la crisis económica, al incremento de la población marginal con problemas de pobreza, al hacinamiento, al incremento acelerado del VIH/sida, a la resistencia a los medicamentos de las cepas de *M. tuberculosis*, y a la pérdida de prioridad de los programas nacionales de control de esta enfermedad, con la consiguiente incapacidad para identificar a los enfermos, incluirlos en un sistema de tratamiento, una vez identificados, y mantenerlos bajo tratamiento, una vez incluidos.

Actualmente, estas dos fases tienen menor incidencia y prevalencia en países desarrollados y mayores en los países en desarrollo o subdesarrollados. El riesgo en Cuba está al nivel de los desarrollados y existe un Programa Nacional de Control de la Tuberculosis.

Tabla 98.13. Incidencia de tuberculosis según grupos de edad y localización

Edad	Localización	1975		1980		1990		2005*	
		No.	TASA	No.	Tasa	No.	Tasa	No.	Tasa
<5 años	Total	37	2,4	29	2,1	9	0,3	11	0,5
	Pulmonar	25	1,6	22	1,6	6	0,2	8	0,4
	Extrapulmonar	12	0,8	7	0,5	3	0,1	3	0,1
15-64	Total	1 012	22,0	821	13,7	370	6,0	582	7,4
	Pulmonar	922	20,0	723	12,1	329	5,0	501	6,4
	Extrapulmonar	90	2,0	98	1,6	41	0,5	81	1,0
65 y más	Total	271	44,6	273	38,5	167	18,5	139	11,3
	Pulmonar	257	42,3	252	35,6	158	17,5	120	9,8
	Extrapulmonar	14	2,3	21	3,0	9	0,9	19	1,5
Total **	Total	1 326	14,2	1 130	11,6	546	5,1	732	6,5
	Pulmonar	1 210	13,0	1 004	10,3	493	4,6	629	5,6
	Extrapulmonar	116	1,2	126	1,3	53	0,4	103	0,9

* Provisional.

** Incluye edad ignorada.

Tasa por 100 000 habitantes.

Una vez que ocurre la infección, el riesgo de enfermar es difícil de establecer, pues está condicionado por múltiples factores como la edad, el sexo y las enfermedades asociadas: diabetes mellitus, desnutrición, inmunodepresión, tratamiento con corticoides, entre otros. Este riesgo está muy relacionado con la intensidad de reacción a la prueba de la tuberculina. Las personas con reacción muy intensa tienen 10 probabilidades más de enfermar.

Los factores de riesgo son:

- Distribución geográfica: es una enfermedad de distribución mundial; la morbilidad y mortalidad son menores en países desarrollados. Cuba se encuentra en este grupo.
- Edad: se puede presentar a cualquier edad. En Cuba, la mayor incidencia es, fundamentalmente, en el anciano.
- Sexo: las diferencias no parecen ser importantes, pero hay un predominio masculino en la incidencia.
- Raza. Las diferencias están condicionadas por el entorno socioeconómico y nutritivo de los grupos de población.

Un enfoque integral en la atención primaria de salud estaría dirigido a detectar y modificar los factores de riesgo siguientes: hacinamiento, escasez de recursos económicos, ancianidad, abandono familiar y social, deficiencias nutricionales, alcoholismo, bronquitis crónica, convivencia con enfermos, antecedentes personales o familiares de tuberculosis (parece existir cierta predisposición genética y familiar), diabetes

mellitus, inmunodeficiencias como sida y linfomas, neumopatías crónicas, gestantes, principalmente, en los últimos 6 meses de gestación y mujeres dentro de los 6 meses después del parto y el oficio de minero (neumoconiosis), entre otros.

Existen bacterias del género *Mycobacterium*: *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum* y *M. microti*, que son, fenotípica y genéticamente, similares, pero solo las diferentes cepas del *M. tuberculosis* tienen importancia epidemiológica, ya que las otras raramente causan enfermedad en el ser humano.

El reservorio animal apenas tiene importancia. La transmisión es directa, de persona a persona, y la mayor parte de las veces es por vía respiratoria (inhalatoria); la localización más frecuente es en el pulmón, desde donde se disemina por vía hemolinfática a cualquier órgano o sistema.

La fuente de infección y los mecanismos de transmisión son los siguientes:

Vía respiratoria. El hombre enfermo lanza al medioambiente el *M. tuberculosis* con las secreciones respiratorias al hablar, toser, estornudar, reír o cantar. Al ser expulsadas, las gotas infecciosas sufren un proceso de evaporación y algunas quedan constituidas, solamente, por un núcleo pequeñísimo con bacilos viables, que pueden permanecer suspendidas en el aire por periodos prolongados. Cuando estas son de pequeño tamaño –los núcleos goticulares de Wells son los más importantes, pues tienen un diámetro entre 1 y 10 μ –quedan suspendidas en el aire, se secan y alcanzan, con facilidad, el alvéolo pulmonar. Las gotas de

Flügge no son importantes en la transmisión, pues son de mayor tamaño –más de 10 μ – y caen, rápidamente, al suelo o quedan retenidas en el sistema mucociliar de la persona receptora y son expulsadas al exterior mediante los golpes de tos.

Otro vehículo importante es el polvo, donde resiste, fácilmente, el bacilo, pero la transmisión por esta vía, a través de fómites contaminados, es rara.

Si bien la diseminación bacilífera es mayor en las formas pulmonares avanzadas –sobre todo si la enfermedad evoluciona con cavitación–, también son importantes los casos poco manifiestos, pues pueden demorar más tiempo en diagnosticarse y, por tanto, existir un mayor periodo como fuente de infección.

El riesgo de contagio es directamente proporcional al tiempo de exposición y a la concentración de microorganismos, y se requiere para la transmisión la combinación de diferentes factores:

- Bacilos viables en el esputo del enfermo.
- Aerolización del esputo cuando el paciente tose.
- Concentración suficiente de bacilos suspendidos en el aire.
- Huésped susceptible.
- Que el huésped respire aire contaminado durante mucho tiempo.

Una vez que los bacilos llegan a los pulmones tienen cuatro destinos potenciales:

- La respuesta inicial del huésped puede ser completamente efectiva y eliminar todos los bacilos, de manera tal que la enfermedad no se pueda desarrollar en el futuro.
- Los organismos pueden comenzar a multiplicarse y, por falta de una respuesta inmune adecuada, crecer inmediatamente después de la infección y causar la enfermedad clínica conocida como tuberculosis primaria progresiva.
- Los bacilos pueden quedar en estado latente dentro de los macrófagos y nunca causar enfermedad, de modo que la persona queda con una infección latente de por vida, pero manifestada, solamente, por una prueba cutánea positiva.
- Esos organismos latentes en estado durmiente pueden, eventualmente, comenzar a crecer, y dar como resultado una enfermedad clínica conocida como tuberculosis de reactivación.

Vía digestiva. Con la disminución de la tuberculosis bovina y el aumento en el consumo de leche pasteurizada, el papel de la leche procedente de vacas enfermas o contaminadas durante la manipulación es

insignificante; además, la vulnerabilidad del bacilo al calor y las dificultades para soportar la acidez gástrica y penetrar las barreras digestivas hacen que la infección por esta vía sea excepcional.

Como se expresó, se han identificado diferentes cepas de *M. tuberculosis* y con esto ha documentado la ocurrencia de diferentes episodios de tuberculosis en el mismo paciente, lo que sugiere que ha sido re infectado con cepas diferentes a la de la primera infección. Estos descubrimientos indican que aunque la primera infección tuberculosa proporciona resistencia considerable contra nuevas infecciones exógenas, esa protección no es completa en ciertas circunstancias excepcionales.

Otras vías. De forma ocasional y como una excepción, se puede producir el contagio a través de la piel o mucosas, respectivamente, cuando se ponen en contacto con material contaminado.

Prevención y diagnóstico precoz

Romper la cadena epidemiológica a través de la curación de los enfermos; quimioprofilaxis con isoniazida: vacuna BCG; educación sanitaria.

A partir de los trabajos de Calmette y Guérin (1908) y el desarrollo de la BCG (1921), dos estrategias se encuentran disponibles para prevenir que en una persona que se infecta con el *M. tuberculosis* progrese la enfermedad: la vacunación con BCG y la quimioprofilaxis. Estas medidas preventivas están dirigidas a los tres eslabones de la cadena epidemiológica: fuente de infección, mecanismo de transmisión y población susceptible. Estas aparecen bien abordadas en el Programa Nacional de Control de la Tuberculosis en Cuba.

Para que el enfoque sea realmente integral, el médico debe pensar en la enfermedad, si existen las condiciones siguientes:

- Tos, con expectoración o sin ella, unida a alguno de los factores de riesgo expresados.
- Tos o disfonía persistente después de un catarro o una bronquitis aparentemente banal.
- Anorexia, astenia, febrícula vespertina y sudación nocturna, asociadas a tos; en el niño se relaciona con retraso en el desarrollo. La sudación nocturna, tanto en el adulto como en el niño, constituye un signo importante de la enfermedad, por lo que se debe valorar su asociación con otros factores de riesgo.
- Todo niño que conviva con un tuberculoso es sospechoso de padecer la enfermedad.
- Si un individuo presenta tos y expectoración de menos de 14 días de evolución, pero con el enfoque clínico, epidemiológico y social se sospecha la enfermedad, no debe vacilar en investigarla.

- Especial cuidado se debe tener en unidades cerradas tales como hogares de ancianos, internados y cárceles.
- La sospecha obliga al estudio del esputo directo y por cultivo en busca del bacilo.

Diagnóstico

Están descritas varias formas clínicas de presentación:

- Forma insidiosa: se caracteriza por pérdida de peso, astenia, anorexia, fatiga y síntomas generales.
- Forma catarral: se caracteriza por tos, expectoración, resfriados a repetición o prolongados.
- Forma aguda respiratoria: es de comienzo brusco, con fiebre, tos húmeda y malestar general, que aparenta, en ocasiones, una gripe o neumonía.
- Forma hemoptoica: como indica su nombre, el rasgo distintivo es la hemoptisis.
- Forma pleural: se caracteriza por inflamación y dolor pleural, con derrame o sin él.
- Forma combinada: está dado por la presencia de dos o más de las formas mencionadas.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con las neumonías y bronconeumonías, la neoplasia de pulmón, el absceso pulmonar y las formaciones quísticas pulmonares.

Exámenes complementarios

Para el médico de familia tan importante es la confirmación del diagnóstico como la búsqueda de los pacientes sospechosos de tener la enfermedad. El diagnóstico se puede realizar sobre la infección con la prueba de la tuberculina y sobre la enfermedad con la identificación del *M. tuberculosis* mediante tinciones, cultivos o estudios anatomopatológicos, entre estos los siguientes:

- Baciloscopia: es el examen directo del esputo, espontáneo o inducido, o de las secreciones broncopulmonares obtenidas por broncoscopia –lavado bronquial o broncoalveolar–. Aunque la sensibilidad de este estudio está entre el 40 y 60 %, en dependencia de la concentración del *M. tuberculosis* en la muestra, la técnica empleada y la presencia de comorbilidad, la especificidad es de casi el 100 %. En la actualidad, se considera un estudio obligado e insustituible para cualquier programa nacional, por el bajo costo y la accesibilidad a este en la atención primaria.
- Cultivo: demora entre 3 y 6 semanas para ser informado, pero nos da el diagnóstico en más del 80 % de las veces.

- Cultivo del jugo gástrico en los niños y ancianos que no tosen; el jugo gástrico es un examen alternativo al esputo, de excelente rendimiento; para ello se coloca una sonda nasogástrica la noche anterior y la recolección del jugo gástrico en la mañana siguiente no es un procedimiento muy complicado.
- Otros estudios diagnósticos: radiografía de tórax, broncoscopia, biopsia bronquial y broncoalveolar para histología y cultivo.
- Otras técnicas utilizadas: la reacción de polimerización en cadena (PCR) y el título de adenosindeaminasa (ADA).

Programa Nacional de Control de la Tuberculosis en Cuba

Este programa tiene como propósito para los próximos años:

- Curar, anualmente, al 95 % de los casos nuevos de la enfermedad.
- Detectar el 90 % de los casos nuevos de la enfermedad con baciloscopia positiva.
- Lograr una reducción anual del 5 al 10 % en la incidencia de casos nuevos.
- Perfeccionar el trabajo de la red de laboratorios.
- Aplicar tratamiento directamente supervisado al 100 % de los casos detectados.
- Reducir el riesgo de enfermar en contactos de casos de TBp con baciloscopia positiva.
- Vigilar la resistencia del *Mycobacterium tuberculosis* en el país.
- Estratificar localmente la situación de la TB en cada territorio.
- Realizar las investigaciones operacionales y epidemiológicas necesarias para lograr la eliminación de esta enfermedad como problema de salud.
- Adiestrar y capacitar de forma continua al personal de salud sobre los cambios y las modificaciones del Programa.
- De igual modo, educar a la población en los aspectos relacionados con la salud pulmonar.

Para dar cumplimiento a este propósito, en el Programa se definen funciones y actividades que se van a desarrollar por cada uno de los integrantes del equipo de salud.

Normas para la localización de casos

La localización de caso es la actividad fundamental de pesquisa que se lleva a cabo en todas las unidades del SNS e instituciones penales, con el objetivo de encontrar con la mayor rapidez el mayor número posible

de enfermos que constituyen la principal fuente de contagio, los casos de TBp con BAAR⁺.

El médico consultante debe identificar, mediante la búsqueda activa, organizada y sistemática, los sintomáticos respiratorios, tanto en la población mayor de 15 años que acude a consulta como en los grupos de alto riesgo (Cuadro 98.1).

Cuadro 98.1. Grupos de alto riesgo

Ancianos
Seropositivos al VIH
Contactos de casos de TBp BAAR ⁺ (vigilancia por 2 años posteriores al contacto con el enfermo)
Casos sociales
Desnutridos
Población penal
Exreclusos (vigilancia por 2 años posteriores a la salida del penal)
Unidades de salud con internamiento prolongado de pacientes
El médico, una vez identificado el SR+14, le indica los 2 exámenes de esputo en días sucesivos (la primera muestra se recoge en el momento de la consulta) y el cultivo de la primera muestra útil o, en su defecto, la segunda

Control del foco

Es una de las tareas fundamentales que realiza el médico de familia para identificar casos nuevos y la fuente de infección para interrumpir la transmisión.

Se define como foco de tuberculosis al caso de TB y a las personas que conviven bajo el mismo techo (contactos íntimos o domiciliarios), a los contactos extradomiciliarios frecuentes (sociales, laborales o estudiantiles) y a los contactos ocasionales.

La confección de la historia epidemiológica del enfermo y la investigación clínico-epidemiológica al 100 % de los contactos se realiza en las primeras 48 h del diagnóstico.

La realización de la prueba de la tuberculina a todos los contactos es una de las acciones importantes que se debe hacer.

Prueba de la tuberculina. Indicación, técnica e interpretación

Como ya se expresó, se realiza a todos los contactos. Una prueba positiva es indicadora de un estado de infección por *M. tuberculosis*, pero no de enfermedad, o sea, es exponente del estado que queda después de la primoinfección tuberculosa. Cuando la reacción a la prueba es muy intensa, es más probable que se esté en presencia de una tuberculosis activa.

La OMS recomienda el método de Mantoux, el cual consiste en la inoculación intradérmica de 0,1 mL

de PPD –derivado proteico purificado– en el tercio medio de la cara anterior del antebrazo izquierdo; si la aplicación fue correcta, hace que se forme una pápula pálida con poros dilatados, con el aspecto de cáscara de naranja. Se debe leer a las 48 o 72 h con regla milimetrada, colocada de forma transversal al eje longitudinal del brazo, y se medirá solo la induración y no la hiperemia circundante, si la hubiere. La interpretación es la siguiente:

- No reactor: de 0-4 mm de diámetro. La prueba se considera negativa o no reactiva. No infectados o falsos negativos.
- Reactores débiles: de 5-9 mm de diámetro. Infectados por *Mycobacterium tuberculosis*, reacciones cruzadas vacunados con BCG.
- Reactores francos: de 10-14 mm de diámetro. Infectados por *Mycobacterium tuberculosis*, enfermos de TB, reacciones cruzadas vacunados con BCG.
- Hiperérgico: superior a 14 mm de diámetro. Infectados o enfermos de TB.

Quimioprofilaxis

La quimioprofilaxis consiste en la administración controlada de isoniacida a personas con alto riesgo de desarrollar una TB, una vez que exista la seguridad de ausencia de enfermedad tuberculosa activa.

Se define como quimioprofilaxis primaria la indicada a personas no infectadas, es decir, a los PPD-, para prevenir la infección y como quimioprofilaxis secundaria a la que se indica a las personas infectadas PPD+, para evitar que enfermen.

Los elementos básicos para decidir una quimioprofilaxis en el control de foco de un caso de TBp con baciloscopia positiva se explican a continuación:

- Quimioprofilaxis a contactos de casos de TBp con baciloscopia positiva y prueba de tuberculina positiva: Se aplica quimioprofilaxis secundaria con isoniacida, estrictamente controlada por el personal de salud durante 6 meses. Si el contacto es un seropositivo al VIH o tiene una TB residual la indicación se extiende a 1 año.
- Quimioprofilaxis a contactos de casos de TBp con baciloscopia positiva y prueba de tuberculina negativa: Se aplica quimioprofilaxis primaria con isoniacida, controlada por el personal de salud por 2 meses (8 semanas). Al finalizar este tiempo, se le realiza nuevamente la prueba de tuberculina, si esta se mantiene negativa, se interrumpe la quimioprofilaxis. Si por el contrario la prueba resulta positiva, se mantiene la quimioprofilaxis por 6 meses. Si se tratara de un contacto seropositivo al VIH esta indicación se extiende por 1 año.

- Esquemas para la quimioprofilaxis con isoniácida:
- Dosis diaria: 5 mg/kg de isoniácida sin exceder los 300 mg por dosis. Este es el esquema a aplicar en la generalidad de los casos que tienen indicada la quimioprofilaxis.
 - Dosis bisemanal: 15 mg/kg de isoniácida sin exceder los 900 mg por dosis. Este es el esquema a aplicar en los reclusorios, donde no sea posible garantizar el esquema de dosis diaria.

La administración de la quimioprofilaxis se realiza bajo supervisión directa por el personal de salud, con control en la tarjeta habilitada para la quimioprofilaxis en la historia clínica. La duración es de 6 meses a 1 año. Todo paciente sometido a quimioprofilaxis se evalúa de forma sistemática para detectar precozmente cualquier reacción

Contraindicaciones

La quimioprofilaxis con administración de isoniácida está contraindicada en los casos siguientes:

1. Casos con TBp antecedentes de daño hepático confirmado por los exámenes correspondientes (laboratorio, biopsia, etc.).
2. Individuos que han recibido tratamiento anti-TB. Acciones preventivas en el personal de salud

A todo personal de nuevo ingreso en los laboratorios de estudios de TB o en áreas de diagnóstico o de atención a pacientes de TB y sida, se le realiza como parte del examen preempleo la prueba de tuberculina. Si esta resulta positiva al ingreso, se descarta una TB activa y no se administra la quimioprofilaxis. Si la prueba inicial de tuberculina es negativa se repite a las 8 semanas, si en esta ocasión es positiva, se administra la quimioprofilaxis con isoniácida por 6 meses; si resultara negativa, se repite cada 6 meses, al igual que al resto del personal de estas áreas en el chequeo semestral y si resultara positiva (convertor), una vez descartada la TB, se administra la quimioprofilaxis.

Evolución y pronóstico

La mayoría de los pacientes diagnosticados evolucionan favorablemente, no requieren hospitalización, y pueden ser tratados y seguidos de manera ambulatoria.

Tratamiento

El médico de familia debe saber que el tratamiento de esta enfermedad tiene definido metas y objetivos. Las metas son:

- Lograr hacer negativo el cultivo de esputo, lo más rápido posible.

- Asegurar la cura completa, lo más rápido posible, y evitar las recaídas.
- Prevenir la aparición de resistencia a los medicamentos. Los objetivos son:
 - Garantizar el tratamiento más seguro y más efectivo, en el menor tiempo.
 - Usar múltiples medicamentos a los que el *Mycobacterium* es sensible. Nunca se añadirá un medicamento solo a un esquema que no está siendo efectivo.
 - Asegurar adherencia al tratamiento, en lo posible bajo supervisión directa.

Clasificación de los enfermos para el tratamiento

Para cada enfermo de TB se establece un esquema de tratamiento, en dependencia de la definición de cada caso clasificado en las categorías siguientes:

- Categoría I: casos nuevos de TBp BAAR+, casos de TBp con baciloscopia positiva gravemente enfermos y casos nuevos de formas graves de TBe.
- Categoría II: casos con tratamiento previo (retratamiento), por recaídas, fracasos y abandonos en segunda fase BAAR+.
- Categoría III: casos nuevos de TBp con baciloscopia negativa (no incluidos en la categoría I) y casos nuevos de formas menos graves de TBe.
- Categoría IV: casos crónicos. Esquemas de tratamiento a pacientes incluidos en la categoría I.

Se mantienen los cuatro fármacos establecidos para la primera fase y se proponen dos para la segunda fase. En este libro se aborda el tratamiento para los pacientes incluidos en la categoría I.

Esquema de tratamiento a pacientes incluidos en la categoría I

- Primera fase: diaria (60 dosis)
- Isoniácida (H) tab. 150 mg, 5 mg/kg (300 mg 120 tab.).
- Rifampicina (R) tab. 300 mg, 10 mg/kg (600 mg 120 tab.).
- Pirazinamida (Z) tab. 500 mg, 15-30 mg/kg 1,5-2 g 180 tab.
- Etambutol tab. 200 mg, 25 mg/kg (2,5 g tab. 400 mg).
- Segunda fase: intermitente 2 veces por semana (40 dosis):
- Isoniácida (H) tab. 150 mg 15 mg/kg (750 mg 200 tab.).
- Rifampicina (R) tab. 300 mg 10 mg/kg (600 mg 80 tab.).

Nota: el etambutol no se utiliza en personas, cuyas limitaciones impidan poder detectar a tiempo la toxicidad sobre el nervio óptico y en aquellas con neuropatía óptica previa, en estos casos se utiliza la estreptomina.

Para el resto de las categorías en que son clasificados los pacientes se procede de acuerdo con lo normado por el programa nacional.

Tratamiento en situaciones especiales

1. Reacciones adversas. Especial atención debe prestarse a esta situación; cuando se detecten, se suspende la administración del tratamiento y se valora con la Comisión Provincial la conducta que se debe seguir.
2. Seropositivos al VIH y enfermos con sida. En todos los casos se utiliza el esquema de tratamiento de la categoría I sustituyendo la estreptomycinina por el etambutol.

El tratamiento se comienza hospitalizado en los centros de referencia habilitados para pacientes VIH⁺ en los que permanecen hasta que se considere necesario. En estos pacientes es importante conocer las interacciones posibles entre la rifampicina (potente inductor del sistema enzimático del citocromo p450 hepático) y los inhibidores de la proteasa del VIH de estos medicamentos.

Debido a la contraindicación de asociar ambos medicamentos y a la importancia de no demorar el tratamiento de ninguna de las 2 infecciones, se han propuesto varias alternativas que se deben utilizar en dependencia de la situación encontrada:

- a) En pacientes sin tratamiento antirretroviral al diagnóstico de TB se recomienda iniciar el tratamiento con una pauta habitual (con rifampicina), y retrasar el inicio de los antirretrovirales hasta pasado el segundo mes. A partir del tercer mes, se puede optar por:
 - No modificar el tratamiento antiTB y seleccionar ritonavir como inhibidor de proteasa, o no utilizar inhibidor de proteasa y utilizar nevirapina en su lugar.
 - Sustituir la rifampicina por rifabutina (en dosis de 150 mg/día) y utilizar como inhibidor de proteasa el nelfinavir o el indinavir.
- b) En pacientes que ya reciben un tratamiento antirretroviral con el que se ha logrado controlar la infección por VIH, no se recomienda interrumpirlo, por lo que se realizan las modificaciones necesarias para ajustar los tratamientos a los esquemas enunciados en los incisos a) y b).
3. Embarazo: se aplica el mismo esquema de tratamiento, pero cambiando la estreptomycinina por el etambutol.
4. En la mujer lactante: se aplica el mismo esquema de tratamiento y no se interrumpirá la lactancia materna.

5. Trastornos hepáticos: se administra el mismo esquema, con estrecho control de las manifestaciones clínicas que hagan sospechar empeoramiento de la función hepática y estudios de la función hepática mensuales.
6. Hepatitis viral: se administra un régimen de estreptomycinina y etambutol por 3 meses seguido de 6 meses con isoniacida y rifampicina.
7. Daño crónico de la función hepática: se administra un régimen por 2 meses de isoniacida, rifampicina, estreptomycinina y etambutol seguido de 5 meses con isoniacida y rifampicina, con chequeo mensual de la función hepática.
8. Enfermos con insuficiencia renal crónica (IRC): se administra un régimen de isoniacida, rifampicina y pirazinamida por 2 meses seguido de isoniacida y rifampicina por 5 meses. Si el paciente está en diálisis o hemodiálisis, se administran después.
9. En la mujer con anticonceptivos orales: se debe advertir que la rifampicina disminuye la acción del anticonceptivo, por lo que es necesario aumentar la dosis de este o cambiar el método anticonceptivo mientras dure el tratamiento.
10. Desnutridos y alcohólicos: asociar multivit o vitamina B6 al tratamiento, con estrecho control de las manifestaciones clínicas que hagan sospechar alteración hepática o neuropatía periférica.

Neoplasia de pulmón

Las enfermedades malignas se ubican entre las principales causas de muerte en los países desarrollados. En Cuba ocupan el segundo lugar en la mortalidad general y de años de vida potencialmente perdidos; el cáncer de tráquea, bronquio y pulmón es la primera causa en el hombre y la segunda en la mujer, con una tendencia ascendente (principalmente en el sexo femenino). Todo eso, unido a las grandes limitaciones que origina en el paciente, su familia y la sociedad, hacen de esta enfermedad un serio problema de salud en los países desarrollados y en Cuba.

Patogenia

Está dada por los carcinógenos –que provocan la iniciación mediante mutagénesis– y por promotores tumorales que permiten el crecimiento excesivo de células con lesiones genéticas.

El 30 % de todas las muertes por cáncer y el 87 % de las muertes por cáncer de pulmón pueden ser atribuibles al tabaco. El riesgo relativo de enfermar por

cáncer de pulmón para los fumadores está entre 15 y 30 %. El hábito de fumar está presente en el 90 % de los pacientes con cáncer de pulmón.

Sobre una base predispuesta o no, el epitelio respiratorio se expone a la acción de diferentes carcinógenos cuyo máximo representante es el humo del tabaco, estos inducen una serie de cambios genéticos que desembocan en el inicio de la fase preneoplásica, siendo el tabaquismo el principal factor de riesgo del cáncer broncogénico.

Se sabe que la nicotina desempeña un papel importante en el desarrollo de este cáncer, ya que en el humo se forman derivados de la nicotina muy carcinógenos. El riesgo relativo de neoplasia de pulmón aumenta 13 veces en los fumadores activos y 1,5 veces en los pasivos con exposición prolongada. Al dejar de fumar es menor la posibilidad de desarrollar la enfermedad, pero nunca disminuye al nivel del no fumador.

El riesgo aumenta con la edad, el grado de hábito de fumar –cantidad fumada o fumados diariamente, el grado de inhalación del humo, el tiempo que se lleva fumando y ausencia de filtros en el cigarrillo–, la asociación con otros contaminantes ocupacionales o ambientales y también se ha señalado el factor urbano, es decir, la residencia prolongada en la ciudad.

Además del hábito de fumar, otras sustancias del medioambiente son consideradas factores de riesgo, la exposición a contaminantes industriales o ambientales, por ejemplo, trabajadores que están en contacto con amianto o asbesto, alquitrán, hulla, cromo, níquel, hierro, arsénico, uranio, carbones policíclicos como el hollín, y la combustión de monóxido de carbono, entre otros.

La inhalación crónica de cualquiera de estas sustancias origina una transformación del epitelio normal columnar alto y ordenado, a un epitelio escamoso metaplásico desordenado, diferente también de la metaplasia escamosa ordenada del tracto traqueobronquial del enfermo respiratorio crónico con tuberculosis, bronquiectasia o enfisema pulmonar.

En relación con el sexo, esta enfermedad es más frecuente en el masculino; sin embargo, en los últimos años está aumentando la incidencia en el femenino y este incremento está vinculado con el aumento del tabaquismo en las mujeres.

La máxima incidencia del carcinoma pulmonar en los EE. UU. se presenta entre los 55 y 65 años de edad; en otros países, incluido el nuestro, cada vez se presenta con mayor frecuencia en adultos jóvenes. Internacionalmente, se acepta como la edad de riesgo a partir de los 45 años.

Aunque no se piensa que sea una enfermedad congénita, diversos estudios de genética molecular han demostrado que las células tumorales han adquirido lesiones genéticas que comprenden la activación de oncogenes dominantes y la inactivación de los supresores de los tumores u oncogenes recesivos. Se sabe que los factores carcinógenos iniciadores provocan cambios en el ADN nuclear y dan origen a la célula inicial sobre la que actúan los factores promotores que dan paso a la expansión clonal selectiva y aparece la célula premaligna. Si se mantienen actuando los factores favorecedores de esta enfermedad se continúan provocando cambios genéticos que dan paso a la célula maligna, que en algún momento, comienza a manifestarse clínicamente. Se debe recordar que el efecto de los factores de riesgo no se suman, sino que se potencializan.

Desde el punto de vista celular, los tumores se clasifican de la manera siguiente:

- Carcinoma epidermoide o de células escamosas. Variedad: carcinoma de células fusiformes.
- Carcinomas de células pequeñas. Subtipos: en grano de avena, intermedio o combinado –células pequeñas y células de otros tipos de carcinoma pulmonar.
- Adenocarcinoma. Subtipos: acinar, papilar, bronquioloalveolar, sólido mucinoso con secreción de mucina.
- Carcinoma de células grandes. Subtipos: de células gigantes y de células claras.
- Carcinoma adenoescamoso –mixto–: tumor carcinoide.
- Carcinoma de células bronquiales. Subtipos: adenoideoquístico y mucoepidermoide.
- Otros.

Los cuatro primeros constituyen el 95 % de los cánceres primarios del pulmón; el resto es de los tipos poco frecuentes.

En la práctica, se agrupan el carcinoma epidermoide, adenocarcinoma y carcinoma de células grandes bajo la categoría de cáncer de pulmón de células no pequeñas, en oposición al carcinoma de células pequeñas. Esto se debe a que los tres primeros comparten un comportamiento biológico que permite unificar su estadio, tratamiento y pronóstico; en etapas tempranas son potencialmente curables mediante la cirugía. El carcinoma de células pequeñas tiene un pronóstico casi siempre mortal, pero a diferencia del grupo anterior es muy sensible a la quimioterapia y radioterapia.

El carcinoma epidermoide es más frecuente en el sexo masculino. Tiene una elevada asociación con el hábito de fumar; se presenta como nódulos o masa

central y producen cavitaciones entre el 20 y 30 % de los pacientes.

El carcinoma de células pequeñas, generalmente, está diseminado en el momento en que se detecta; se manifiesta como masas centrales y está muy relacionado con el hábito de fumar.

El carcinoma de células grandes, en el momento de la presentación, la mayor parte de las veces lo hace como masa o nódulos periféricos; está asociado con el hábito de fumar y provoca cavitaciones entre el 20 y 30 % de los pacientes.

El adenocarcinoma es más frecuente en el sexo femenino y aunque se encuentra en fumadores, es el que más ocurre en los no fumadores. Se muestra como nódulo o masa periférica.

El carcinoma bronquioalveolar, en ocasiones, se presenta como una masa única, como una lesión difusa multinodular o como un infiltrado difuso.

Diagnóstico

Diagnóstico temprano

El tiempo transcurrido desde la aparición de síntomas al diagnóstico, condiciona el estadio clínico, la posibilidad de reseca y la supervivencia a largo plazo, por ello, nuestro interés, una vez que fallan las acciones para prevenir esta enfermedad, es realizar el diagnóstico temprano en las etapas con mayor probabilidad de curación.

El médico de familia, conocedor de los estilos de vida de su población, debe aplicar el enfoque de riesgo a los individuos de alta probabilidad para desarrollar esta enfermedad, con énfasis, en varones de más de 45 años de edad, sin olvidar que en Cuba se observa un incremento significativo progresivo en el sexo femenino, y fumadores de 40 cigarrillos al día o más.

Se debe sospechar un cáncer pulmonar cuando un individuo con uno o más factores de riesgo presenta:

- Síntomas y signos de alta sospecha.
- Aparición y persistencia de tos y expectoración en quien no las presentaba antes.
- Aumento de la tos y expectoración habitual en un fumador.
- Disnea sin materia de aparición reciente.
- Hemoptisis de cualquier intensidad, pero, muy especialmente, la de poca: esputo hemático persistente.
- Hipocratismo digital de aparición reciente.
- Reumatismo de aparición reciente: osteoartropatía hipertrofiante néumica de Bamberger-Pierre Marie, metástasis óseas y síndrome reumatoide paraneoplásico.

El médico de familia debe aplicar el enfoque clínico-epidemiológico y social, y no esperar jamás un síndrome respiratorio general, mediastinal o humoral para sospechar un cáncer de pulmón. El dolor torácico, la falta de aire y la tos seca son los síntomas principales, este último síntoma en un fumador siempre debe ser causa de preocupación sobre todo si cambian las características de esta.

La enfermedad metastásica extratorácica afecta al 50 % de los pacientes con cáncer epidermoide, al 80 % con adenocarcinoma y cáncer de células grandes y a más del 95 % con cáncer de células pequeñas.

Cuadro clínico

En el interrogatorio se deben precisar factores de riesgo (tabaquismo) y antecedentes laborales (minero, contacto mantenido con asbesto) antecedentes patológicos personales (enfermedades respiratorias previas: tuberculosis).

El riesgo es mayor en mujeres fumadoras con antecedentes de cáncer de mama, sobre todo si recibieron radioterapia por su neoplasia mamaria, o para los sobrevivientes de un linfoma de Hodgkin por la radioterapia y tal vez la quimioterapia, en especial si además eran fumadores.

Se debe determinar la presencia de síntomas, secuencia y tiempo de aparición de estos: tos, expectoración y características de esta, dolor torácico y síntomas generales.

El examen físico general permite valorar el estado total, presencia de metástasis y posibles manifestaciones de síndromes paraneoplásicos: endocrinometabólicos, cutáneos, osteomusculares, cardiovasculares, neurológicos u otros.

El examen detallado del sistema respiratorio permite detectar deformidades de la pared torácica, disnea, estertores, signos de interposición aérea o acuosa y atelectasia. El examen de posibles sitios metastásicos se puede hacer en las fosas supraclaviculares y el hipocondrio derecho –hepatomegalia.

Formas de presentación. Son las siguientes:

1. Asintomático: muchos pacientes son diagnosticados en estadio asintomático, sobre todo si se tiene un enfoque de riesgo. Casi siempre por un examen radiográfico de tórax o citológico de esputo. Sin embargo, la mayoría de los pacientes tienen síntomas o signos de enfermedad en el momento de la presentación.
2. Síndrome funcional respiratorio:
 - a) De instalación reciente, pero que se prolongue –sintomático respiratorio.

- b) Exacerbación de síntomas antiguos de un paciente con EPOC.
- 3. Síndrome general: como forma de presentación no es frecuente. La astenia, anorexia y pérdida de peso, cuando no se acompañan de síntomas respiratorios, son sinónimos de metástasis diseminadas.
- 4. Síntomas diversos de las metástasis: dependientes de su localización.
- 5. Síntomas y síndromes de las complicaciones:
 - a) Pulmonares: atelectasia, neumonía y absceso.
 - b) Pleurales: dolor tipo pleural, derrame, neumotórax espontáneo.
 - c) Mediastinales: la compresión o invasión de venas, nervios, vasos linfáticos, esófago, pericardio o arterias, origina obstrucción de la vena cava superior, parálisis recurrente y frénica, síndrome vagal, síndrome broncorrecurrente de dieulafoidisfonía y atelectasia lobular izquierda, –respiración serrática y disnea en la linfangitis retrógrada, disfagia, dolor precordial, taponamiento cardíaco y hemoptisis fulminante.
 - d) Síndrome de vértice: de irritación simpático-cervical –Pourfour de Petit–, de parálisis simpaticocervical –Claudio Bernard Horner– simpaticobraquial del vértice pulmonar –Ricaldoni-Tobías-Pancoast.
 - e) Metabólico-endocrino-neurológico: síndromes paraneoplásicos, habitualmente, se diagnostican por los exámenes complementarios en etapa tardía, pero preceden, en varios meses, la aparición de los síntomas directos del tumor que crece, y pueden desaparecer con el tratamiento temprano y eficaz, por lo que tienen valor diagnóstico y de control.

Durante la mayor parte de su evolución, el cáncer pulmonar es “silencioso” desde el punto de vista clínico. La presencia de síntomas significa que la enfermedad está avanzada y el pronóstico es peor que cuando se diagnostica por una anomalía radiológica asintomática.

En el cuadro clínico aparece el algoritmo para el diagnóstico establecido en el Programa Integral para el control del cáncer en Cuba.

Exámenes complementarios:

1. *Laboratorio clínico:* hemograma, hemoquímica, coagulograma, eritrosedimentación y estudios de la función hepática y renal.

2. Esputo: citología, bacteriología y BAAR (bacilo ácido-alcohol resistente). Si el resultado es negativo, se deben repetir las pruebas si persiste sospecha clínica o radiológica.
3. *Imaginología:*
 - a) Rayos X de tórax, vistas anteroposterior y lateral: permite valorar la localización del tumor, tamaño, contornos, cavitación, abscedación y otros elementos asociados: adenomegalias mediastinales, atelectasia, derrame pleural, retracción o desplazamiento mediastinal, etc. Permite determinar el estadio y la valoración preoperatoria.
 - b) Tomografía lineal pulmonar: permite precisar elementos que no se pudieron apreciar con nitidez en la placa de tórax y evaluar, con mayor certeza, el estado ganglionar mediastinal.
 - c) TAC de tórax o RMN: permite apreciar la extensión tumoral al mediastino o pared torácica, y para programar una radioterapia paliativa o preoperatoria.
 - d) US o TAC de abdomen: permite determinar la presencia de metástasis hepáticas y suprarrenales.
 - e) TAC de cráneo: se considera indispensable su indicación en los casos de carcinoma de células pequeñas y es de valor también en adenocarcinomas y carcinomas de células grandes, sobre todo si se valora la cirugía, por la elevada frecuencia de metástasis cerebrales.
 - f) Gammagrafía ósea: se debe valorar su indicación en el carcinoma de células pequeñas. Las gammagrafías de cerebro o hígado detectan lesiones más tardíamente que la TAC –en cerebro– o TAC y US –en hígado–, por lo que se preferirán estos últimos procedimientos.
4. Broncoscopia: permite precisar la localización del tumor y el estadio, y obtener muestras para diagnóstico del tipo celular, por lavado o cepillado bronquial y biopsia.
5. Pruebas funcionales respiratorias: espirometría, complementar con gasometría, y en pacientes de alto riesgo, pruebas ventilatorias durante la realización de ejercicios.
6. Otros estudios:
 - a) Citología aspirativa con aguja fina del tumor: en casos sin comprobación histológica por otros medios puede realizarse bajo control fluoroscópico (lo más común, ultrasonográfico) si hay contacto parietal–, o excepcionalmente por TAC.

- b) Biopsia de médula ósea: en el carcinoma de células pequeñas.
- c) Exploración mediastinal: es útil cuando, pese a otros estudios, persisten dudas en cuanto a la extensión mediastinal del tumor, o la presencia de metástasis, para decidir operar o no al paciente. Excepcionalmente se emplea para obtener una muestra, si el diagnóstico histológico no se ha podido establecer por otros medios.
- d) Toracoscopia: para evaluar el tórax ante un derrame pleural con citología negativa, para valorar el hilio pulmonar y, en menor medida, el mediastino.
- e) Marcadores tumorales: el interés fundamental es lograr un patrón de base pretratamiento, para ayudar a detectar una recaída durante el seguimiento.
Son de valor:
 - Antígeno carcinoembrionario (CEA) en adenocarcinoma y células pequeñas.
 - Antígeno CA 125 en cánceres de células no pequeñas en general.
 - Enolasa neuronoespecífica (NSE) en carcinoma de células pequeñas.

Clasificación

Por estadios

Se utiliza con fines pronósticos y terapéuticos, ya que permite definir la extensión de la enfermedad. Abarca dos aspectos: la determinación de la localización –estadio anatómico– y la valoración de la capacidad del paciente para soportar el tratamiento antitumoral –estadio fisiológico.

Esta clasificación, en el caso de los tumores de células no pequeñas, se realiza por el TNM que es un sistema internacional de clasificación. La letra T significa tumor, la N, afectación de ganglio regionales y la M, presencia o ausencia de metástasis a distancia.

En el caso de los tumores de células pequeñas –por su mala evolución y el no ser útil la cirugía en los estadios primarios–, hace que se realice mediante un sistema de dos estadios: enfermedad de estadio limitado, localizada en un hemitórax y en los ganglios linfáticos regionales, y enfermedad extendida, cuya afectación es superior a esta.

Los estadios son los siguientes:

1. Categoría T. Significa tumor primario:
 - a) Tx: no se puede evaluar el tumor primario, o se comprueba que existe por haber células malignas en esputo o secreciones bronquiales, pero no se puede visualizar el tumor.
 - b) T0: no hay evidencias de tumor primario.

- c) Tis: carcinoma *in situ*.
- d) T1: tumor de 3 cm o menos de dimensión máxima, rodeado por pulmón o pleura visceral, que no afecte el bronquio principal. El caso infrecuente de un tumor de extensión superficial –de cualquier tamaño– limitado a la pared bronquial, aun cuando se extienda, proximalmente, en el bronquio principal, también se clasifica como T1.
- e) T2: tumor con cualquiera de las características siguientes: mayor de 3 cm; afectación del bronquio principal, pero 2 cm o más distalmente a la carina; invasión de la pleura visceral; atelectasia o neumonitis obstructiva asociadas, que no afecten todo el pulmón.
- f) T3: tumor de cualquier tamaño con alguna de las características siguientes: extensión directa a la pared del tórax –incluyendo tumores del surco superior–; extensión a diafragma, pericardio parietal y pleura mediastinal; situado en bronquio principal a menos de 2 cm de la carina –pero sin comprometerla– y atelectasia o neumonitis obstructiva asociadas que afecten todo el pulmón.
- g) T4: tumor de cualquier tamaño con alguna de las características siguientes: extensión a mediastino, corazón, grandes vasos, carina, tráquea, esófago y vértebras; existencia de derrame pleural con citología positiva. Si múltiples exámenes citológicos del líquido son negativos, y los criterios clínicos hacen pensar que el derrame no es de origen tumoral, este debe ser excluido como un elemento de clasificación y el tumor se considera como T1, T2 o T3.

2. Categoría N: ganglios linfáticos regionales.

- a) Nx: no se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
- b) N0: no hay evidencias de metástasis en ganglios regionales.
- c) N1: metástasis en ganglios intrapulmonares o hiliares homolaterales.
- d) N2: metástasis en ganglios mediastinales homolaterales –incluye grupo subcarinal.
- e) N3: metástasis en ganglios mediastinales o hiliares contralaterales, o supraclaviculares homolaterales.

3. Categoría M: metástasis a distancia.

- a) Mx: no se puede evaluar la presencia de metástasis a distancia.
- b) M0: no hay evidencias de metástasis a distancia.
- c) M1: metástasis a distancia. Las lesiones satélites intrapulmonares homolaterales se consideran M1.

En la tabla 98.14 aparecen agrupados por estadios.

Tabla 98.14. Estadios de neoplasias

Estadios	Categoría T	Categoría N	Categoría M
Carcinoma oculto*	Tx	N0	M0
Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio I	T1; 2	N0	M0
Estadio II	T1; 2	N1	M0
Estadio III	T1; 2	N2	M0
III A	T3	N0; 1, 2	M0
IIIB	Cualquier T	N3	M0
	T4	Cualquier N	M0
Estadio IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

La clasificación particular del carcinoma de células pequeñas es la siguiente:

Enfermedad muy limitada (EML). Subgrupo dentro de la categoría de enfermedad limitada; el tumor se presenta como un nódulo pulmonar solitario –estadio TNM I o II–. En el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología (INOR) de Cuba aceptan la indicación de resección, precedida por un tratamiento coadyuvante, por la posibilidad de control prolongado o algunas curaciones.

Enfermedad limitada (EL). La neoplasia está limitada a un hemitórax, el mediastino o hasta la fosa supraclavicular homolateral –áreas abarcables dentro de un campo de radioterapia–. Algunos autores incluyen en este grupo la presencia de ganglios supraclaviculares contralaterales; en el INOR se excluye. En su concepto más amplio incluye la categoría de EML. En su concepto más estrecho corresponde a una etapa IIIA y parte de la IIIB; el tratamiento es con radio y quimioterapia.

Enfermedad extendida (EE). La neoplasia se extiende más allá de los límites señalados para la enfermedad limitada.

Estrategia para el control

El Programa Integral para el control del Cáncer en Cuba establece la estrategia por componentes en el cáncer de pulmón:

- Educación y promoción: acciones de información, educación y comunicación social (IEC) para disminuir la prevalencia de tabaquismo.
- Procedimientos.
- Fumador activo: estrategia de las tres A (*averiguar; animar; asesorar*).
- Fumador pasivo (estrategia de las tres A).
- Condición 1: APP de cáncer de pulmón u otra localización (cabeza, cuello, mama, linfoma), EPOC,

TB, fibrosis pulmonar, exfumador, cambios citohistológicos del epitelio bronquial.

- Condición 2: antecedentes patológicos familiares (APF) de cáncer de pulmón de primera línea.
- Condición 3: exposición a la contaminación ambiental: trabajar con inhalantes (asbesto, sílice, níquel, cinc, arsénico, cromo, hidrocarburos aromáticos policíclicos, benceno, humo de tabaco) y las radiaciones ionizante. Precisar tiempo de exposición.
- Condición 4: síntomas respiratorios relacionados con el tumor, síntomas generales, manifestaciones paraneoplásicas y metastásicas.
- Condición 5: imagen radiológica sospechosa.
- Fumador activo o pasivo y/o una o más de las condiciones siguientes se le indica, rayos X frontal, y de ser necesario rayos X lateral y esputo citológico:
 - Si resultados negativos se realiza seguimiento a los 6 meses.
 - Si sospechoso de cáncer de pulmón, se discute por el grupo multidisciplinario en el hospital que le corresponde al paciente según regionalización, y se indica sistemática diagnóstica correspondiente que incluye: hemoquímica, estudios radiológicos especializados (TAC, ultrasonido abdominal), broncoscopia, pruebas funcionales respiratorias, BAAF de la lesión (si es necesaria), estudio citohistológico.

Las condiciones 4 y 5, deben ser siempre valoradas por el grupo multidisciplinario de la atención secundaria que corresponda, para definición diagnóstica. En la figura 98.3 se muestra el algoritmo del control de cáncer de pulmón.

Tratamiento

Medidas preventivas

Si se consideran los factores externos y hábitos de vida, se pueden desarrollar acciones de salud que permitan informar y motivar sobre los factores de riesgo para modificar y poder disminuir la incidencia de esta enfermedad.

La prevención debe estar dirigida al individuo, a la familia y a la comunidad de acuerdo con el nivel educacional de cada uno de estos y utilizar todos los recursos con que se cuente, orientada a los carcinógenos y a los promotores tumorales.

La medida preventiva de mayor impacto en la morbilidad y mortalidad evitable es la prevención del tabaquismo. El fumador tiene adicción a la nicotina; por ello, en la actualidad, se utilizan los parches y chicles de nicotina para contribuir al abandono de este hábito.

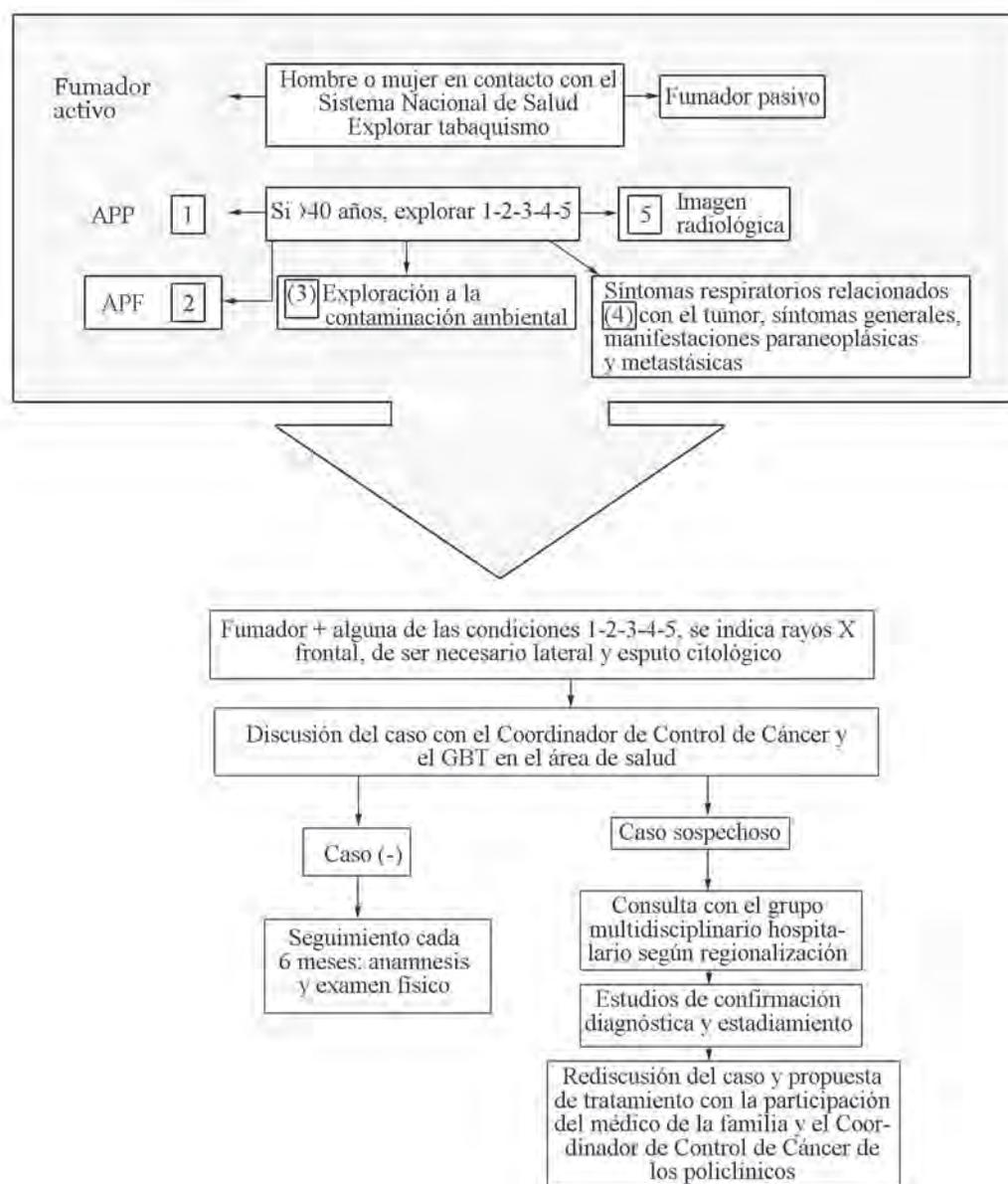


Fig. 98.3. Algoritmo del control de cáncer de pulmón.

Tomado de: Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba. Ecimed, 2010.

Tratamiento curativo

Una vez realizado el diagnóstico histológico y determinado el estadio anatomofisiológico, es que se debe indicar el tratamiento. Los principios generales se analizan a continuación.

El tratamiento debe comenzar antes de las 2 semanas posteriores al diagnóstico definitivo. No se debe comenzar ningún tratamiento sin haber definido, previamente, el diagnóstico histológico y el estadio, lo más preciso posible.

Los grupos de tratamiento deben ser multidisciplinarios: médico general integral, oncólogo, cirujano,

radioterapeuta, radiólogo, neumólogo y psicólogo, entre otros. Las instituciones donde se interconsulten y atiendan estos casos deben contar con experiencia en cirugía torácica y tratamiento oncológico.

El único tratamiento que, en general, puede tener una intención curativa es la cirugía, que se debe realizar siempre que sea posible. El resto de los tratamientos tiene poco impacto sobre el pronóstico.

El seguimiento de los pacientes es individual. Las interconsultas con el nivel secundario y terciario varían, en dependencia del tipo histológico y el tratamiento recibido.

Los pacientes operados se evalúan cada 3 meses los dos primeros años, con radiografía de tórax y broncoscopia, así como ultrasonido de hemiabdomen superior cada 6 meses. Los pacientes con tratamiento paliativo se controlan de acuerdo con sus necesidades evolutivas, sin conductas agresivas innecesarias.

Un resumen de esquemas de tratamientos básicos aparece en la tabla 98.15.

Tabla 98.15. Esquemas de tratamientos básicos

Carcinomas de células no pequeñas		Carcinomas de células pequeñas	
Etapa	Tratamiento	Etapa	Tratamiento
I	Cirugía *	I	Cirugía + QT + (RT)**
II	Cirugía *	II	Cirugía + QT + (RT)**
IIIA	Cirugía + RT (QT) RT y/o QT cirugía,	III	QT + RT (cirugía)
IIIB	RT y/o QT		
IV	QT (RT), o sintomático	IV	QT y/o RT, o sintomático

Particularidades del tratamiento quirúrgico

La cirugía es el tratamiento más eficaz del cáncer pulmonar resecable, por ello, el concepto de curabilidad está estrechamente ligado a los criterios de operabilidad y resecabilidad.

El conocimiento de estos criterios por parte del médico de familia es básico, pues es el encargado de coordinar el tratamiento de su paciente y mantener informados a sus familiares.

1. Operabilidad: capacidad del paciente de soportar o no la intervención quirúrgica con anestesia. Un caso particular es la negación del paciente a operarse.
 - a) Criterios de inoperabilidad:
 - Criterios absolutos:
 - Insuficiencia ventilatoria severa.
 - Afección cardiovascular que contraindique una cirugía mayor.
 - Insuficiencia renal o hepática avanzadas.
 - Capacidad funcional muy reducida.
 - Criterios relativos:
 - Edad avanzada.
 - Cualquiera de los parámetros de la categoría anterior, en grados menores.
2. Resecabilidad: capacidad técnica de extirpar totalmente el tumor.
3. Curabilidad: posibilidad de que las características de la enfermedad en un paciente dado permitan

que el tratamiento tenga un potencial curativo. En general, se consideran incurables a los pacientes en etapas IIIB y IV.

a) Criterios de incurabilidad:

- Criterios absolutos:
 - Etapa IV, con excepción de algunas metástasis únicas.
 - Existencia de otro cáncer en etapa no curable.
 - Síndrome mediastinal: sea por invasión directa del tumor, o por N2 masivo.
 - Adenomegalias mediastinales contralaterales o supraclaviculares homo- o contralaterales (N3).
 - Derrame pleural maligno.
- Criterios relativos:
 - Histología: carcinoma de células pequeñas.
 - Clasificación T: tumor en la carina o a menos de 2 cm de ella, invasión de estructuras mediastinales (T4 central) o de la columna vertebral (T4 periférico).
 - Tumor en ambos bronquios principales (bilateral).
 - Clasificación N: ganglios mediastinales homolaterales positivos (N2).
 - Clasificación M: metástasis distantes únicas (M1 solitario).

Evolución y pronóstico

Dependen, fundamentalmente, del estadio evolutivo del tumor, del tipo histológico y de la capacidad global del paciente.

Se señala una mayor supervivencia en los enfermos que nunca fumaron y menor en quienes continuaron fumando.

Además, es importante la capacidad cardiorrespiratoria –que condiciona la operabilidad–, la edad y la capacidad inmunológica, que condicionan la respuesta al tumor y al tratamiento.

En pacientes con enfermedad localizada o aparentemente localizada, la supervivencia global a los 5 años es del 30 % en varones y 50 % en mujeres.

Los carcinomas de células pequeñas son casi siempre mortales. Los factores que afectan el pronóstico en pacientes con carcinoma de células no pequeñas, operables y resecables se presentan en la tabla 98.16.

Tabla 98.16. Factores que afectan el pronóstico en pacientes con carcinoma de células no pequeñas, operables y resecables

Factor pronóstico	Pronóstico peor si
Tamaño del tumor	Mayor
Ganglios regionales	Positivos
Subtipo histológico	Mucinoso
Invasión de vasos sanguíneos	Positiva
Contenido de colágeno en el tumor	Ausente
Grado de diferenciación tumoral	Poco diferenciado
Contenido de ADN en células tumorales (ploidia)	Bajo (aneuploidia)

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Concepto

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por obstrucción de la vía aérea, causada por bronquitis crónica, enfisema o ambas. Dicha obstrucción, en general, es progresiva y se puede acompañar de hiperreactividad bronquial, y es parcialmente reversible.

La **bronquitis crónica** es el trastorno clínico caracterizado por excesiva secreción traqueobronquial de moco, capaz de causar tos y expectoración diaria durante, por lo menos, 3 meses consecutivos, por 2 años sucesivos, siempre que se hayan descartado otras causas de tos crónica, por tanto, es un diagnóstico de exclusión.

El **enfisema pulmonar** se define desde el punto de vista anatomopatológico como la distensión de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, con destrucción de los tabiques alveolares.

Con frecuencia, la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar coexisten en una misma persona, y se superponen, clínica y evolutivamente, ambas enfermedades, lo que hace que el paciente sea portador de una EPOC.

Patogenia

En Cuba las afecciones crónicas obstructivas ocupan la sexta posición como causa de muerte. Cerca del 20 % de los hombres están afectados. La enfermedad tiene una relación directa con el hábito de fumar, por lo que su prevalencia es mayor en el sexo masculino; sin embargo, al aumentar este hábito dañino en las mujeres, está incrementándose la prevalencia de la enfermedad entre estas.

La EPOC se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo asociada a una reacción inflamatoria anómala principalmente frente al humo del tabaco, aunque solo una cuarta parte de los fumadores desarrolla EPOC. La exposición continuada a productos de la combustión de biomasa en ambientes cerrados también se ha asociado a EPOC. El déficit homocigoto de α -1-antitripsina se asocia a enfisema precoz en fumadores.

Las exposiciones profesionales y la contaminación ambiental son factores favorecedores. La morbilidad y la mortalidad son más frecuentes en las áreas urbanas muy industrializadas. Se presenta entre los 50 y los 65 años de edad, con aumentos adicionales hasta los 70.

Los agentes capaces de producir irritación mantenida o a repetición de la mucosa bronquial, son los elementos causales de esta enfermedad crónica. Entre estos están:

- Hábito de fumar: el humo del cigarrillo o tabaco, cuyo consumo prolongado altera la movilidad ciliar, inhibe la función de los macrófagos alveolares y produce hipertrofia e hiperplasia de las glándulas mucossecretoras. Además, se piensa que el humo inhibe las antiproteasas y favorece la liberación de enzimas proteolíticas por los leucocitos polimorfonucleares. En los fumadores pasivos se han detectado niveles elevados de monóxido de carbono.
- Contaminación atmosférica: existe una correlación directa significativa con el dióxido de nitrógeno, el dióxido de azufre y el hollín. La contaminación del aire doméstico también tiene relación con esta enfermedad, y es muy frecuente en nuestro medio por el empleo de queroseno para cocinar.
- Profesión: es más común en los trabajadores expuestos a polvos orgánicos o inorgánicos o a gases nocivos, por ejemplo, los trabajadores de las fábricas de plásticos.
- Factores hereditarios: estudios en gemelos homocigóticos han sugerido cierta predisposición genética para desarrollar esta enfermedad; sin embargo, el modo de transmisión, si existe, es desconocido. Los hijos de padres fumadores padecen enfermedades respiratorias más frecuentes y graves, y tienen una mayor prevalencia de síntomas bronquíticos crónicos y enfisema por déficit de alfa 1 antitripsina.
- Infecciones: la incidencia, morbilidad y mortalidad son mayores en los pacientes con EPOC.

El desarrollo de la EPOC comienza con una enfermedad de las vías aéreas de calibre mediano y pequeño, con incremento en la producción de moco, inflamación

y destrucción del parénquima pulmonar; se puede hallar broncospasmo. La EPOC se asocia a inflamación crónica con remodelado que afecta a las vías aéreas, parénquima y arterias pulmonares y se caracteriza por presentar efectos sistémicos.

Esto se produce, ya que los agentes agresores (gases, humo del cigarro y nicotina, entre otros) son irritantes al epitelio bronquial y, además, tiene capacidad oxidativa al reaccionar con el agua de la superficie de las vías aéreas, por lo que al depositarse provocan una inflamación local.

Esta inflamación, al ser mantenida, ocasiona destrucción, distorsión y obliteración de la vía aérea, lo que hace difícil el flujo de aire; alcanza los alvéolos fronterizos donde los macrófagos y polimorfonucleares producen elastasas, cuya acción proteolítica junto con peróxidos y otros radicales libres da lugar a una mayor afluencia de células inflamatorias que rompen el equilibrio entre proteasas y antiproteasas a favor de las primeras y ocasionan la destrucción de fibras elásticas del pulmón.

La destrucción de estas fibras, unido a las alteraciones de la vía respiratoria y el daño a las paredes alveolares conducen a una reducción del lecho vascular del pulmón.

La obstrucción mucosa de las vías aéreas y el incremento de la distensión pulmonar, debido a la pérdida de tejido pulmonar, producen colapso espiratorio de las vías aéreas y atrapamiento de aire. La taquipnea inducida por hipoxia o hipercapnia contribuye al atrapamiento

aéreo, al reducir el tiempo espiratorio disponible. En los pacientes con EPOC hay una disminución de la fuerza y la resistencia de los músculos respiratorios.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas fundamentales son la tos, la expectoración y la disnea. La cianosis es un signo que aparece tardíamente. La tos es un síntoma cardinal; al principio de la enfermedad se presenta solo en la mañana o después de la exposición a irritantes bronquiales.

La expectoración está presente desde el principio y acompaña a la tos. Cuando ambas originan broncospasmo aparece la disnea, que se alivia con la expulsión de abundante secreción bronquial. La intensidad de ambas aumenta, proporcionalmente, a la severidad de la enfermedad.

El examen físico del aparato respiratorio en los estadios iniciales puede ser normal; se pueden auscultar sibilancias a la espiración forzada. En la EPOC grave, la respiración puede ser dificultosa a pequeños ejercicios o aun en reposo, se puede hallar cianosis y edema en zonas declives.

Todos estos síntomas y signos empeoran durante la afección, progresivamente; en estadios avanzados puede aparecer *cor pulmonale* con cianosis central, edema periférico, hepatomegalia e incremento de la distensión yugular. Los rasgos más característicos de cada tipo se presentan en la tabla 98.17.

Tabla 98.17. Rasgos más característicos de la bronquitis crónica y el enfisema

Características	Bronquitis crónica	Enfisema
<i>Presentación clínica</i>		
Disnea	Comienzo insidioso intermitente durante una infección	Comienzo temprano, grave y progresivo
Tos	Comienza antes que la disnea	Comienza después de la disnea
Espujo	Copioso y purulento	Escaso y mucoso
Infección respiratoria	Frecuente	Rara
Peso corporal	Normal o sobrepeso	Delgado o pérdida de peso
Insuficiencia respiratoria	Episodios frecuentes	Manifestación tardía
<i>Examen físico</i>		
Cianosis	Por lo general presente	Ausente
Plétora	Ausente	Presente
Percusión torácica	Normal	Hipersonoridad
Auscultación torácica	Normal o roncós y sibilancias	Ruidos respiratorios distantes, sibilancias al final de la espiración
<i>Cor pulmonale</i>	Habitual	Suele ser terminal

Tabla 98.17. (Continuación)

Características	Bronquitis crónica	Enfisema
<i>Estudio de laboratorio</i>		
Hematócrito	Eritrocitosis ocasional	Normal o eritrocitosis
Rayos X de tórax	Líneas broncoalveolares acentuadas con corazón	Hiperinsuflación con incremento del diámetro anormal o aumentado de tamaño y signos de teroposterior y diafragma plano; líneas vasculares enfermedad inflamatoria previa atenuadas, alteraciones bullosas, corazón pequeño vertical
<i>Evaluación fisiológica</i>		
Espirometría	Obstrucción espiratoria componente reversible	Obstrucción respiratoria irreversible, cierre de las vías aéreas
Capacidad pulmonar, total y volumen residual	Ligero incremento	Incremento acentuado
Retracción elástica pulmonar	Casi normal	Reducción acentuada
Capacidad de difusión	Normal o ligera reducción	Disminución acentuada
PaO ₂ en reposo	Disminución acentuada	Ligera disminución
PaO ₂ durante el ejercicio	Variable –disminuye y aumenta	Suele disminuir
PaCO ₂	Normal o elevada	Normal o baja
Hipertensión pulmonar	Respuesta al ejercicio variable, moderada a grave	Normal a leve, empeora durante el ejercicio
Anatomía patológica	Bronquitis crónica con enfisema leve o sin él	Enfisema diseminado, puede ser panlobulillar

El diagnóstico diferencial se realiza entre ambos síndromes, el asma, las afecciones parenquimatosas del pulmón y las bronquiectasias. En los niños, se establece, también, con la mucoviscidosis.

La gravedad de la EPOC se clasifica por el valor del FEV1 posbroncodilatador, estando también relacionada con la existencia de síntomas, atrapamiento aéreo, insuficiencia respiratoria, afectación sistémica y comorbilidad asociada.

Exámenes complementarios

- Espirometría: VEF1 disminuido y que no mejora con la administración de beta₂ en aerosol. Se indica en la evaluación inicial y en el control de la respuesta terapéutica.
- Hemograma con diferencial: leucocitosis si existe infección asociada; la eosinofilia indica la existencia de posible componente reversible por asma; el hematócrito está elevado en el cor pulmonale.
- Eritrosedimentación: acelerada, si hay sepsis sobreañadida.
- Gasometría: PaO₂, Está indicada en pacientes con EPOC grave o muy grave para valorar la posible presencia de insuficiencia respiratoria. Si está disminuida por debajo de 60 mm Hg indica hipoxia y saturación de O₂ disminuido al 90 %. Si la PaCO₂

está aumentada a 45 mm Hg o más, indica hipoventilación y acidosis respiratoria.

- Rayos X de tórax: aunque puede ser normal al inicio, posteriormente, aparecen signos de hiperinsuflación pulmonar. Es útil para la valoración inicial y la evaluación de las modificaciones futuras, y permite excluir otras enfermedades pulmonares. En el seguimiento, debe realizarse si aparecen nuevos síntomas, dada la alta incidencia de carcinoma pulmonar en estos pacientes.
- Tomografía axial computarizada (TAC): la de alta resolución tiene mayor sensibilidad que la radiografía de tórax en la detección de enfisema y permite evaluar la presencia de bullas y su tamaño. Se recomienda su uso en el estudio prequirúrgico de la cirugía de la EPOC y para el diagnóstico de procesos concomitantes como bronquiectasias o neoplasias.
- Espustos: pueden ser de utilidad en los pacientes con esputo purulento persistente en fase estable para caracterizar la flora bacteriana colonizante.
- ECG: es poco sensible para valorar la presencia o severidad de la hipertensión pulmonar, pero es útil para detectar comorbilidad cardíaca (arritmias, isquemia).
- Ecocardiograma: indicado si se sospecha hipertensión pulmonar significativa y para el estudio de comorbilidad cardíaca.

- α -1-antitripsina: en los pacientes jóvenes con EPOC se determina la concentración plasmática, y el fenotipo en los casos en que esta esté descendida.

Tratamiento

El tratamiento más efectivo es el preventivo.

El abandono del tabaquismo no da lugar a la regresión completa en los casos de obstrucción más severa, pero sí existe una “lentificación” del deterioro de la función pulmonar en todos los fumadores que abandonan el hábito, por lo que hay que hacerles saber a nuestros enfermos, familiares y vecinos que nunca es demasiado tarde para dejar de fumar, a pesar de estar convencidos de que esta medida es más eficaz en los estadios iniciales.

Se debe indicar descontaminación del medio, pero cuando las condiciones ambientales o profesionales desempeñan un papel importante es recomendable cambiar de localidad o trabajo. Se debe ser muy cuidadoso al recomendar esta medida por el impacto que pueda tener sobre el paciente y su familia.

Se deben controlar las infecciones respiratorias. Evitar estas infecciones suele ser bastante difícil, por lo que el paciente debe conocer que el incremento del carácter purulento de las secreciones, de su viscosidad o del volumen indica el inicio de una infección.

Hay autores que recomiendan el uso profiláctico y rotatorio de antibióticos de amplio espectro, en ciclos de 7 a 10 días de cada mes.

En algunos países se recomiendan las vacunas antineumocócicas y la vacunación anual contra las cepas más frecuentes del virus de la gripe o en casos de epidemias.

Se deben mejorar los músculos respiratorios con el uso de la fisioterapia. La realización de ejercicios físicos es recomendable, ya que se ha demostrado que aun en los casos en que no se logra una mejoría de la función pulmonar, producen un aumento de la tolerancia a este y de la sensación de bienestar. El más recomendado es la caminata diaria (Tabla 98.18).

La nutrición es otro de los factores importantes que se debe considerar en estos pacientes. En los desnutridos es útil el empleo de suplementos dietéticos para mejorar la fuerza muscular, disminuir la fatiga y mejorar la disnea.

El médico de familia se debe interesar por los aspectos psicológicos del paciente y su familia. Está demostrado que no existe un efecto directo del ejercicio y la nutrición como tratamiento para mejorar la función pulmonar; sin embargo, la mejoría objetiva y subjetiva de la capacidad de ejercicio tiene un gran beneficio en estos pacientes.

Tabla 98.18. Rehabilitación respiratoria

Entrenamiento muscular	Técnica	Requisito
A resistencia de extremidades inferiores	Andar Subir escaleras Bicicleta ergométrica Tapiz rodante	A una intensidad suficiente de su capacidad máxima Duración: 30- 45 min por día, tres veces por semana
A resistencia de extremidades superiores	Levantamiento de pesos pequeños o barra Movimiento de extremidades	Duración: 30- 45 min por día, tres veces por semana
A fuerza de extremidades	Ejercicios con pesas	Serie de pocas repeticiones

Factores psicosociales. Como toda enfermedad crónica, esta supone una tremenda carga para el paciente, su familia y la sociedad, por lo que la ayuda a los pacientes, familiares y amigos en los ajustes psicosociales resulta fundamental.

Es importante que como en toda enfermedad crónica, el médico general integral tenga presente los efectos que pueda originar esta enfermedad sobre los miembros de la familia y la estructura social del entorno.

Tratamiento farmacológico

Sus objetivos son:

- Inducir la broncodilatación.
- Disminuir la reacción inflamatoria.
- Facilitar la expectoración.

Se indican broncodilatadores, pues además de su acción broncodilatadora, estimulan la respiración y tienen efecto cardiotónico y propiedades diuréticas; se utilizan también esteroides por su acción antiinflamatoria, antibióticos y oxigenoterapia.

1. Simpaticomiméticos inhalados. Salbutamol o terbutalina: 2 inhalaciones cada 4 o 6 h.
2. Anticolinérgicos inhalados. Bromuro de ipratropio: 2 inhalaciones cada 8 h; usado de conjunto con un β -2 produce muy buenos resultados.
3. Simpaticomiméticos orales. Salbutamol: 4 mg cada 8 h por v.o. o terbutalina: 2,5 mg cada 8 h por v.o.
4. Metilxantinas. Teofilina: de 10 a 12 mg/kg/día, en preparados de acción prolongada.
5. Corticosteroides: se debe valorar bien su indicación en cada paciente y se consideran los beneficios y perjuicios de estos. De no obtener mejoría con la medicación anterior, se debe valorar el uso

de estos. Se obtienen mejores resultados en aquellos pacientes asmáticos o que presenten FEV1 con una mejoría del 15 %, tras la administración de un beta₂ agonista.

- a) Prednisolona: dosis de 0,5 a 1 mg/kg/día durante un periodo de 2 a 4 semanas, y si el FEV1 mejora en el 20 al 25 %, se reducirá a la dosis mínima que mantenga esa mejoría. Por vía inhalatoria se aplican de 2 a 4 pulverizaciones/día, después de un beta₂ agonista previo.
6. Antibióticos: están indicados si se demuestra infección. Se han obtenido buenos resultados con trimetopim más sulfametoxazol, o amoxicilina, o amoxicilina + ácido clavulánico, o azitromicina, o levofloxacino o ciprofloxacino.
 7. Oxigenoterapia: se indica oxígeno a 2 L/min cuando la hipoxia arterial sea grave y persistente $-PaO_2$ de 55 a 60 mm Hg-, en unión de signos de insuficiencia cardiaca derecha o *cor pulmonale*; podrá ser indicada también en pacientes con PaO_2 menor que 55 mm Hg. Está demostrado que este suplemento de oxígeno mejora la tolerancia al ejercicio, la función neuropsicológica y alivia la hipertensión pulmonar y la insuficiencia cardiaca.
 8. El empleo sustitutivo con α -1-antitripsina está indicado en pacientes seleccionados con déficit en esta enzima.
 9. Actualmente no existe ninguna evidencia para recomendar el uso de antitusivos, antileucotrienos, antibióticos profilácticos ni estimulantes respiratorios.

Preventivamente, en aquellos pacientes que presentan una PaO_2 alrededor de 70 mm Hg a nivel del mar, puede ser necesaria la administración suplementaria de oxígeno durante los vuelos prolongados en avión, ya que la PaO_2 puede bajar 25 mm Hg. En ocasiones, es necesario un mantenimiento de los broncodilatadores por tiempo indefinido.

Los expectorantes o mucolíticos aportan poco al tratamiento de la EPOC y no han demostrado ser más beneficiosos que una adecuada hidratación. La fisioterapia respiratoria y las vibraciones de tórax son muy útiles. El trasplante de pulmón se ha realizado con éxito en algunos pacientes, por lo que constituye una alternativa más del tratamiento.

Tratamiento quirúrgico

Algunos pacientes altamente seleccionados pueden beneficiarse de procedimientos quirúrgicos (trasplante

pulmonar, cirugía de reducción de volumen, bullectomía) que mejoran la función pulmonar, la tolerancia al esfuerzo, los síntomas y la calidad de vida.

Exacerbaciones

Concepto

Es un cambio agudo en la situación clínica basal del paciente más allá de la variabilidad diaria, que cursa con aumento de la disnea, de la expectoración, expectoración purulenta, o cualquier combinación de estos tres síntomas, y que precisa un cambio terapéutico.

Aspectos de interés

- La exacerbación leve-moderada puede ser tratada de manera ambulatoria.
- El ingreso en el hogar puede ser una opción de tratamiento de la exacerbación.
- Se potencia el tratamiento broncodilatador con un agonista beta-2 de acción corta o con un anticolinérgico (bromuro de ipratropio), intentando alcanzar la dosis máxima óptima.
- Los esteroides sistémicos son de elección en la exacerbación de la EPOC grave. En la exacerbación de una EPOC leve/moderada se recomienda su uso si existe hiperreactividad bronquial o cuando la evolución inicial no sea favorable.
- En un 50-75 % de las exacerbaciones se aísla en el esputo un agente infeccioso, bacteriano en cerca de la mitad de los casos y vírico en un tercio.
- La antibioticoterapia es recomendable en las exacerbaciones que presenten, además de disnea, aumento del volumen de la expectoración habitual y/o purulencia.

Evolución y pronóstico

Cuanto más joven sea el enfermo, más rápida es la evolución hacia la muerte.

Habitualmente, evoluciona a la insuficiencia respiratoria crónica, con hipertensión pulmonar e insuficiencia cardiaca derecha, lo que lleva al paciente a una invalidez progresiva, con disnea constante, cianosis y poliglobulia, a lo cual se agregan, con frecuencia, infecciones respiratorias. Por las transformaciones histológicas que se producen en el epitelio bronquial es común encontrar el cáncer broncopulmonar como complicación de esta enfermedad.

El pronóstico es más grave cuanto menor sea la edad del paciente y mayor sea la obstrucción. Los pacientes en los que predomine el enfisema tendrán

un peor pronóstico tras el comienzo de la insuficiencia respiratoria.

Bibliografía

- Abdo Rodríguez A., y Cué Brugueras, M. (2006). Comportamiento del asma bronquial en Cuba e importancia de la prevención de las enfermedades alérgicas en infantes, *Rev. Cubana Med Gen Integr*; 22(1).
- Álvarez, M., Castro, R. L., Ronquillo M., Rodríguez, F. (2011). Asma ocupacional. Una aproximación necesaria al problema. *Rev. Cubana de Salud y Trabajo* 12(1):59-65.
- Álvarez Sintés, R. (1994). Comentario sobre asma geriátrica. *Rev. Cubana Med Gen Integr*; 10(3):294-95.
- _____ (1998). Comentarios al artículo Asthma In The Pregnant Adolescent: A review. *J Adolescent Health*: 168-176, mar, 1997. *Rev. Cubana Med Gen Integr*; 14(6).
- _____ (1999). Artículo de revisión. Asma. Medicamentos esenciales. *RESUMED*; 12(4):304-11.
- Álvarez Sintés R., y Álvarez Castro, M. R. (1995). Simpaticomiméticos y teofilinas. ¿Uso combinado? *Rev Esp Med*; 12(9):438-41.
- _____ (1993). Calidad del aire, factores meteorológicos y crisis de asma en La Habana. *Archivos Argentinos de Alergia e Inmunología Clínica*, 24(3): 116-25.
- Álvarez Sintés, R., Rivero Matos, H. (1997). Asma grave. Aspectos diagnósticos y terapéuticos. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Arias del Castillo, A. M., Fernández Arias, D., Almunia Leyva, A. Acosta Rodríguez, L., Llana Ramírez, M (2001). Neoplasia de pulmón. Comportamiento epidemiológico. *Rev. Cubana Oncol*, 17(2): 101-4.
- Armas Padrino, I de (2011). Vacuna para cáncer de pulmón aplicada a dos mil cubanos. *Granma*, 6-12-2011.47 (291).
- Batista, M. R., Feal, C. P. (1998). Las infecciones respiratorias agudas: un problema siempre emergente, *RESUMED*; 11(2): 63-6.
- Castellanos, P. E. (2012). Ejercicio físico e inmunidad en el anciano. *Rev. Cubana Med Gen Integr*; 28(2):
- Broche Villarreal, L. (2010). *Infecciones respiratorias agudas: catarro común, gripe, rinitis, bronquitis y neumonía adquirida en la comunidad*. En Colectivo de autores. Guía terapéutica para la atención primaria en salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 78-86.
- Ciria Martín, A., Caravia Bernardo, F., Álvarez Castelló, M., Insua Arregui, C., Tamargo Barbeito, T.O., Massip Nicot, J. (2012). Factores de riesgo para infecciones respiratorias altas recurrentes en niños preescolares. *Rev. Alergia México* 59(3): 113-22
- Delgado Martínez, I. (2010). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En: Colectivo de autores. Guía terapéutica para la atención primaria en salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 91-5.
- Dotres Martínez, C., Pérez Cárcamo, V., Álvarez Carmenate, M., Broche Morera, R. A., Zardiñas Arce, M. E. (2012). Vías de administración de los corticosteroides en pacientes con crisis moderada de asma. *Rev. Cubana Med Gen Integr*, 28(4)
- Fundora Hernández, H.; Venero Fernández, S. J.; Rodríguez Bertheau, A. M. Alerm González, A. León Toirac, I. E., Cubas Dueñas, I. (2011). Inmunoepidemiología del asma bronquial. *Rev. Cubana Hig Epidemiol*; 49 (3).
- Gala González, A., L. Oropesa González, L. Armas Pérez, González Ochoa, E. (2006). Tuberculosis por municipios y sus prioridades. Cuba 1999-2002. *Rev Cubana Med Trop*, 58(1).
- Gunilla Hedlin, Jon Konradsen, Andrew Bush (2012). An update on paediatric asthma. *Eur Respir Rev*. 21 (125): 175-185.
- Liu, A., Covar, R. (2008). *Asthma*. In: Taussig L, Landau L, Le Suonef P, Martínez F, Morgan W, Sly P Eds. *Pediatric Respiratory Medicine*, 2nd Ed. Cap 58. Philadelphia: Mosby, pp 805-27
- Marrero, F.A., Cué, B. M. (1998). Artículo de revisión. Tuberculosis: una revisión para médicos de la atención primaria. *RESUMED*, 11(4)194-207.
- Mederos Curbelo, O. N., Leal Mursulí, A., Olivera Sandoval, O., Barrera Ortega, J. C., Romero Díaz, C.A., Cantero Ronquillo, A. (2004). El cáncer de pulmón y la creación de grupos multidisciplinarios de cirugía torácica. *Rev. Cubana Cir*, 43(3-4).
- Ministerio de Salud Pública, Cuba (2002.). Programa Nacional de asma bronquial. La Habana: MINSAP.
- Ministerio de Salud Pública, Cuba (2009.). Programa Nacional de Control de la Tuberculosis en Cuba. Manual de normas y procedimientos. La Habana: MINSAP.
- Ministerio de Salud Pública, Cuba (2013.). Programa integral de atención y control de las infecciones respiratorias agudas. La Habana: MINSAP.
- Ministerio de Salud Pública, Cuba (2011). Anuario estadístico de salud. La Habana: MINSAP.
- Ministerio de Salud Pública, Cuba (2013). Dirección de medicamentos y tecnologías. Departamento de Farmacoepidemiología. Cuadro Básico de medicamentos. La Habana: MINSAP.
- Neelja Singhal, Deepa Bisht, Beenu Joshi (2010). Immunoprophylaxis of Tuberculosis: An update of emerging trends. *Arch Immunol Ther Exp* 58:97-106
- Organización Mundial de la Salud (2013). Estadísticas sanitarias mundiales 2013: una mina de información sobre la salud pública mundial. Washington, D.C.: OMS.
- Programa integral para el control del cáncer en Cuba (2012). Control del cáncer en la atención primaria de salud. Experiencias Cubanas. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Programa integral para el control del cáncer en Cuba (2012). Componente estratégico para el programa del médico y enfermera de la familia. Cuidados del paciente al final de la vida. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Programa integral para el control del cáncer en Cuba (2012). Estrategia nacional para el control del cáncer. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Barranco, P., et al. (2012). Consensus document on the diagnosis of severe uncontrolled asthma. *J Investig Allergol Clin Immunol*, 22(7). 460-75.
- Yim, R. P., Koumbourlis, A. C. (2011). Steroid resistant asthma. *Paediatric Respiratory Reviews* 30.
- Roca Goderich, R., et al. (2002). Temas de medicina interna. T.1. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Romero Cabrera, A. J. (2012). Asistencia clínica al adulto mayor. 2ª. ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 143-52.
- Rojo Concepción, M., González Valdés, J. A., Razón Behar, R., Abreu Suárez, G. (2005). Neumología. En De La Torre Montejo, E. Eds. *Pediatría*. T. 9. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Roth, B. J. et al. (2012). Clinical cancer advances 2012: Annual Report on Progress Against Cancer From the American Society of Clinical Oncology. *J Clin Oncol*.
- Separ, A. U. (2007). Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Madrid. Sociedad Europea (2008). Normativa para el diagnóstico y tratamiento de las neumonías infantiles adquiridas en la comunidad. Madrid: SENP.

- Soren Erik Pedersen, S. S., *et al.* (2011). Global strategy for the diagnosis and management of asthma in children 5 years and younger. *Pediatric Pulmonology* 46:1–17.
- Boat, T. F., Green, T. P. (2009). *Síntomas respiratorios crónicos o recidivantes*. En: Nelson. Tratado de pediatría. 18 ed. V. 2. Barcelona: Elsevier, pp. 1758-62.
- Swaminathan, R. (2010). Pediatric tuberculosis: global overview and challenges pediatric. *Clinical Infect Dis*, 50(S3):S184–S194.
- Tirado BientzI, J.I., Cigales Reyes, M.J., Morejón García, M. (2013). Terapéutica antimicrobiana en la neumonía adquirida en la comunidad. *Rev. Habanera Cienc Méd*, 12 (2)
- Turner, R.B., Hayden, G. F. (2009). *Resfriado común*. En: Nelson. Tratado de pediatría. 18 ed. V. 2. Barcelona: Elsevier, pp. 1747-49.
- Varona Pérez, P. (2012). Cáncer de pulmón. *Granma* 7-05:48(108) p.2.
- Vergara Rivera C, Sánchez Caraballo JM, Martínez Alfaro B, Caraballo Gracia L (2009). Epigenética en asma. *IATREIA/VOL 22/No. 4*
- Vicente, F. Corrales-Medina, D., Musher, M. (2011). Immunomodulatory agents in the treatment of community-acquired pneumonia: A systematic review. *J Infect* 20, 1e13.
- Yandiola, P. P. E. *et al.* (2009). Prospective comparison of severity scores for predicting clinically relevant outcomes for patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Chest*, 135(6):1572-79.
- Unidad Nacional para el Control del Cáncer, Cuba (2010). Programa integral para el control del cáncer en Cuba. Pautas para la Gestión. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Neelja Singhal, Deepa Bisht, Beenu Joshi (2010). Immunoprophylaxis of Tuberculosis: An Update of Emerging Trends. *Arch. Immunol. Ther. Exp.* 58:97–106.
- Zapata Martínez, A. (2010). Asma bronquial. En Colectivo de autores. Guía terapéutica para la atención primaria en salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 87-90.





AFECCIONES CARDIACAS

Marcos John Albert Cabrera

José Antonio Montano Luna

Vicente I. Prieto Díaz

Luis Augusto Céspedes Lantigua

Enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo

Según estimó la OMS, de los 57 millones de muertes registradas en el mundo en 2008, 36 millones se debieron a enfermedades no transmisibles, principalmente enfermedades cardiovasculares, cáncer, enfermedades respiratorias crónicas y diabetes, que esta cifra incluye cerca de 9 millones de personas fallecidas antes de los 60 años y que casi el 80 % de estas muertes ocurrieron en países en desarrollo.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) han emergido poco a poco como un importante problema de salud en el mundo en desarrollo, constituyendo en Cuba la primera causa de muerte hasta nuestros días. Sin embargo, debido a las grandes limitaciones en las estadísticas de salud pública, en la mayoría de los países que integran el mundo en desarrollo no se dispone de una descripción adecuadamente detallada sobre las tendencias de mortalidad y de sus factores de riesgo.

Las enfermedades cardiovasculares incluyen un grupo de entidades cuya aparición está asociada a similares factores de riesgo. Se estima que el control oportuno de los factores de riesgo asociados a la cardiopatía puede prevenirla en un 80 %.

Los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares y la conducta que manifiestan en la aparición y distribución de estas entidades se describen a continuación:

1. Sexo: Los ataques cardíacos en personas jóvenes son sufridos, principalmente, por varones, y aumentan en forma lineal con la edad. Los hombres por debajo de los 50 años tienen una incidencia más elevada de afecciones cardiovasculares que

las mujeres en el mismo rango de edad (entre tres y cuatro veces más). A partir de la menopausia, los índices de enfermedades cardiovasculares se incrementa en las mujeres, llegando a igualarse con la de los hombres en algunos periodos posteriores de la vida. En general, se ha comprobado que las complicaciones clínicas de la arteriosclerosis aparecen en la mujer con 10 a 15 años de retraso con respecto al hombre. Esta protección se debe a las hormonas femeninas que producen un perfil de lípidos más favorable con niveles menores de LDL (colesterol y mayores de HDL) colesterol lo cual disminuye la incidencia de aterosclerosis. Sin embargo, de manera global el impacto de las enfermedades cardiovasculares en hombres y mujeres es casi similar, según informaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS)

2. Edad: La prevalencias y la incidencia de insuficiencia cardíaca se duplica cada década a partir de los 40-45 años. Aunque las enfermedades cardiovasculares no son causa directa del envejecimiento, son más comunes entre las personas de edad avanzada. Esto se debe a que las afecciones coronarias son el resultado de un trastorno progresivo. Se ha demostrado que la aterosclerosis, a menudo, se inicia a una edad temprana y puede tardar entre 20 y 30 años llegar al punto donde las arterias coronarias están suficientemente bloqueadas para provocar un ataque cardíaco u otros síntomas. Sin embargo, las ECV no son una parte inevitable del envejecimiento, sino la consecuencia de un estilo de vida y de la acumulación de múltiples factores de riesgo. Hay muchas personas con 90 años y más con corazones saludables y vigorosos, así como

sociedades en las que los ataques cardiacos son raros, incluso entre los muy ancianos.

3. Niveles de colesterol total y LDL elevados: las investigaciones realizadas al respecto, concluyen que las personas que consumen grandes cantidades de colesterol y grasas saturadas tienen niveles más altos de colesterol en sangre, así como una incidencia superior de enfermedades coronarias. Los niveles de colesterol total y LDL aparecen asociados a la mayoría de los demás factores de riesgo. Los valores de cLDL suelen ser superiores en las personas que padecen de obesidad y se relacionan, también, con la diabetes, el hipotiroidismo y los antecedentes familiares de hiperlipidemia. Asimismo, personas que realizan ejercicio de forma regular y vigorosa, como corredores o nadadores, suelen mantener un colesterol LDL bajo. Por el contrario, los fumadores tienen a presentar un LDL alto. Los diversos estudios realizados para comprobar la eficacia de diferentes fármacos reductores del colesterol, coinciden en que un descenso de la concentración del colesterol en sangre de un 1 % se acompaña de una disminución del 2 % en la mortalidad esperada por ataques al corazón. En otras investigaciones de tipo epidemiológicas se estableció que el riesgo de infarto de miocardio se incrementaba en 9,1 % por cada 10 mg de aumento del colesterol en sangre. Si se considera 160 mg/dL la concentración ideal de colesterol, esto supone el 2 % de aumento de riesgo por cada 1 % de incremento del colesterol en sangre. En Cuba, se dispone de una limitada información sobre estudios poblaciones de lípidos y colesterol. En un estudio llevado a cabo a inicios de los años 90, en una muestra de 1 660 personas adultas entre 15-74 años las medias de colesterol fueron de 4,14 mmol/L en los hombres y 4,40 mmol/L en las mujeres.
4. Niveles de colesterol HDL (cHDL) bajos: también se ha comprobado el valor predictivo de los niveles de cHDL como factor de riesgo en relación inversa a la aparición de la enfermedad cardiovascular. El hecho de que las mujeres en edad fértil tengan una incidencia menor de ECV guarda relación directa con niveles más elevados de cHDL. Esto se debe a la acción de los estrógenos, hormonas femeninas que regulan los ciclos menstruales y que elevan el cHDL. De hecho, las mujeres pierden esta ventaja respecto a los hombres con la menopausia –caída de estrógenos– y la recuperan al recibir terapia hormonal con estrógenos.

En un metaanálisis llevado a cabo a partir de múltiples estudios sobre poblaciones reales, se ha llegado a la conclusión de que aumentos de 1 mg/dL implica una disminución de la mortalidad cardiovascular de 1,5 a 2,7 % en varones y de 2,5 a 4,7 % en mujeres. Se estima que los altos niveles de colesterol producen 2,6 millones de muertes anualmente.

La forma de aumentar el cHDL y equilibrar la proporción entre LDL y HDL, es decir, de disminuir el riesgo de ataques cardiacos, es sustituir la ingesta de grasas saturadas por monoinsaturadas y aumentar el ejercicio físico.

5. Tabaquismo: es un problema social de gran importancia en todo el mundo. Las personas que fuman una cajetilla de cigarros al día tienen un riesgo de tres a cinco veces mayor de desarrollar cardiopatía isquémica que los no fumadores y entre más fumen mayor es el riesgo. Al parecer, los culpables son la nicotina y el monóxido de carbono.

El tabaco provoca una combinación de niveles incrementados de adrenalina, ritmo cardiaco acelerado, elevación de la tensión arterial, falta de oxigenación de las células y daños en las paredes de las arterias.

El resultado de todos estos procesos ha sido comprobado en numerosos estudios epidemiológicos en los que se evidencia una alta correlación entre el hábito de fumar y la mortalidad cardiovascular. De hecho, los fumadores tienen un 70 % más de probabilidad de padecer enfermedad coronaria, y al hábito de fumar se le considera responsable de un 30 % de las muertes coronarias en los países desarrollados.

La cuestión de los fumadores pasivos es un tema de permanente controversia en nuestra sociedad. Investigaciones con animales en laboratorios corroboran que cuando el humo del tabaco expelido por un fumador es inhalado, aumenta la posibilidad de formarse placas en las arterias debido a la elevación de la agregación plaquetaria. Esto no ha sido comprobado aun en seres humanos, pero muchos investigadores piensan que la evidencia es suficientemente fuerte como para prohibir fumar en lugares públicos.

El tabaquismo potencia, en gran medida, otros factores de riesgo relacionados con la enfermedad como son la tensión arterial alta, la diabetes y el colesterol alto, ya que aumenta su letalidad.

Fumar pipa y puro también incrementa la frecuencia de isquemia coronaria, pero en menor medida

que los cigarrillos, tal vez porque los primeros inhalan menos humo.

Las personas que deciden dejar de fumar disminuyen su riesgo de desarrollar aterosclerosis; pero les toma de 5 a 10 años disminuir el riesgo a los niveles que tienen los no fumadores.

Las tasas referidas en Cuba de tabaquismo (consumo diario) son de 40 % entre los hombres y pueden llegar al 60 % en los hombres de mediana edad. En las edades más jóvenes las tasas de tabaquismo entre las mujeres son similares a la de los hombres, observándose un discreto incremento con la edad y una prevalencia promedio estimada en 25 %.

Un estudio en personas de la tercera edad permitió comparar las tasas observadas en Cuba con las de otros países de América Latina y el Caribe. Mientras el 32 % de las personas mayores de 60 años son fumadores regulares en Cuba, las tasas observadas en otros países son sustancialmente más bajas: Barbados 6 %, Argentina 14 %, México 18 %, Brasil 16 %, Chile 13 %, Uruguay 16 %.

6. Hipertensión arterial sistémica: la hipertensión arterial es un factor de riesgo bien conocido para el desarrollo de aterosclerosis, ya que produce múltiples efectos adversos en el sistema cardiovascular.

Incrementos, tanto en la presión sistólica como en la diastólica, se correlacionan con aumentos en la incidencia de la enfermedad. Una persona con tensión arterial de 160/95 tiene un riesgo cinco veces mayor que si tuviera 140/90 o menos.

Cuando existe hipertensión, el corazón se ve obligado a trabajar con más esfuerzo, lo que en un periodo suficientemente largo puede provocar un aumento de volumen del corazón y un deterioro en la función de bombeo (insuficiencia cardiaca). Por otra parte, la tensión arterial alta mantenida contra las paredes de las arterias facilita la arteriosclerosis o endurecimiento de las arterias. Los vasos sanguíneos dañados, a menudo, no pueden entregar suficiente oxígeno a los órganos vitales, en particular al cerebro y al propio corazón. También se sabe que los valores de cHDL son más bajos cuando existe hipertensión.

Los riesgos de la hipertensión arterial (HTA) son mayores en los hombres que en las mujeres y su prevalencia no solo aumenta con la edad, sino que el riesgo es mayor.

La mortalidad es casi tres veces superior en los hipertensos respecto a los normotensos. La hipertensión arterial se ha relacionado, desde siempre,

con la obesidad; la reducción de peso es una de las medidas que se debe tomar para combatir la HTA. La tensión arterial alta no solo daña el corazón, sino que provoca enfermedades serias en el cerebro, riñones y extremidades y como rara vez causa síntomas, también es conocida como la “asesina silenciosa”.

Se estima que la tensión arterial elevada causa 7,5 millones de muertes anuales en el mundo, aproximadamente el 12,8 % de todas las muertes. La HTA es el factor de riesgo más importante para las enfermedades cardiovasculares.

7. Diabetes mellitus: la presencia de diabetes ya sea tipo I y tipo II, es un factor de riesgo importante para desarrollar enfermedad isquémica coronaria. La diabetes incrementa el riesgo de 3 a 5 veces lo normal y si se combina con otros factores como tabaquismo e hipertensión, este aumenta en forma desproporcionada.

El mecanismo como se origina esto no está del todo claro, pero los niveles de glucosa altos y las alteraciones en el perfil de lípidos que lo acompañan representan un papel importante.

La diabetes provoca daños en los pequeños vasos sanguíneos en forma difusa, lo cual dificulta mucho su tratamiento, además, afecta otros órganos como los riñones, donde es responsable de la mayoría de casos de insuficiencia renal y origina, de esta forma, grandes dificultades en la administración de medicamentos que requiere del riñón para su excreción.

Afortunadamente, el mantener un control estricto de los niveles de glucosa en la sangre puede disminuir, de modo considerable, estos riesgos; siempre tenga en cuenta que los daños relacionados con la diabetes son acumulativos, por lo tanto, no hay nada mejor que la prevención.

8. Tipo de alimentación: el efecto de la dieta sobre el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares es de tipo indirecto y actúa, principalmente, modificando la gravedad relativa de algunos de los demás factores de riesgo, en especial de los niveles de lípidos sanguíneos, la tensión arterial, la resistencia insulínica y la obesidad.

Sin embargo, existen otras variables dependientes de la dieta que afectan, de forma importante, la protección cardiovascular, sin que se reflejen de modo directo en el conjunto de los demás factores de riesgo. Entre estas variables dependientes de la dieta se pueden enumerar las siguientes:

- a) Nivel de antioxidantes en el plasma, que influyen sobre la fracción de LDL oxidados.

b) Presencia de agentes trombogénicos o antiagregantes plaquetarios en la dieta. Está probado que la dieta influye sobre el cociente prostaciclina/tromboxano, la liberación del activador del plasminógeno o el fibrinógeno.

c) Consumo elevado de cereales y azúcares refinados, por su acción sobre los triglicéridos, los cuales se tiende a considerar ahora como un factor de riesgo independiente.

d) Consumo elevado de carnes, por el efecto destructor de los compuestos nitrogenados y generación de toxinas sobre los tejidos del sistema cardiovascular e inherente acumulación de aminoácidos en las membranas basales de los capilares sanguíneos.

Hoy se considera indispensable la incorporación, en la dieta, de vegetales y frutas, como elementos esenciales que se deben considerar para evitar la aparición de factores de riesgo de estas enfermedades.

9. Inactividad física o sedentarismo: la inactividad física es un factor de riesgo bien definido para el desarrollo de aterosclerosis. El ejercicio regular aumenta los niveles de colesterol bueno (HDL-colesterol), disminuye el sobrepeso, favorece el desarrollo de circulación colateral (formación de vasos nuevos de arterias sanas a enfermas) que puede evitar cirugías de corazón, disminuye la tensión arterial, mejora el control de la glucosa en diabéticos, normaliza los factores de coagulación, disminuye, la probabilidad de formación de trombos, la presión emocional, etc. La insuficiencia de ejercicios físicos hace que los músculos que trabajan de forma insuficiente disminuyan la funcionabilidad de los órganos, fundamentalmente el corazón y los vasos.

10. Obesidad: se origina en factores genéticos y ambientales, esto último se apoya en la alta incidencia de obesidad en países desarrollados. La obesidad no debe de ser valorada solo en términos de peso absoluto, la forma en que la grasa se distribuye y su porcentaje son los factores determinantes. Las personas que acumulan grasa, principalmente, en el abdomen -forma de manzana- y no en la cadera -forma de pera- son los que se encuentran en mayor riesgo de desarrollar aterosclerosis.

Con frecuencia, la obesidad se relaciona con otros factores de riesgo como son diabetes, hipertensión arterial, colesterol alto y falta de ejercicio. En los años recientes los investigadores han descubierto la presencia de resistencia periférica a la insulina

como factor común en individuos que presentan obesidad, hipertensión arterial, alteración en los lípidos e intolerancia a los carbohidratos, esto incrementa, de modo significativo el riesgo cardiovascular.

Al menos 2,8 millones de personas en el mundo mueren cada año como resultado de ser sobrepeso u obeso, el riesgo de enfermedades del corazón, infarto del miocardio se incrementa de manera regular con el índice de masa corporal. En la región de las Américas más del 50 % de las mujeres son sobrepeso.

11. Estrés: el tipo de personalidad y la capacidad para manejar el estrés se han considerado desde siempre importantes factores para la salud. Algunos estudios epidemiológicos llevados a cabo durante los últimos 30 años, han encontrado que las personalidades de tipo A (personas que sobre-reaccionan incluso a los menores estímulos, que tienden a comportarse con un elevado sentido de urgencia en el tiempo y de ambición y que con frecuencia son agresivos, hostiles o compulsivos) sufren una incidencia de ataques al corazón superior a aquellos con personalidad del tipo B (más calmados y tolerantes). Otros estudios han demostrado que la supervivencia de los individuos con personalidad tipo B es superior a la de los de tipo A.

Los efectos del estrés en el sistema cardiovascular son similares a los producidos por una personalidad tipo A: cantidad excesiva de hormonas adrenales, elevación de la tensión arterial y del ritmo cardiaco y síntomas cardiovasculares como palpitaciones o dolor de pecho. Si estas situaciones de estrés solo se presentan ocasionalmente, no es probable que se produzca enfermedad cardiovascular ni daños permanentes, pero la exposición prolongada de estrés unida a otros factores de riesgo puede causar serios daños al sistema cardiovascular.

12. Alcoholismo: a pesar de que algunos estudios han establecido que el alcohol contribuye a reducir la enfermedad isquémica cardíaca, estos no se deben utilizar para fomentar el uso del alcohol. La ingesta elevada de alcohol aumenta, de manera significativa, el riesgo de enfermedad isquémica cardíaca, hipertensión arterial y accidentes cerebrovasculares y produce daño en el miocardio. El problema del alcohol, supera el ámbito de las enfermedades cerebrovasculares y constituye, hoy en día, uno de los problemas de salud pública más importantes, si bien también más difíciles en cuanto a la obtención de resultados satisfactorios,

pues es un grave problema socio-sanitario. Además del daño anatomofisiológico que provoca el alcoholismo se señala su repercusión sobre la familia del alcohólico, la que tiende a desestabilizarla, por lo que se considera uno de los factores de riesgo de mayor impacto. Aproximadamente 2,3 millones de personas mueran en el mundo cada año por el consumo del alcohol, lo que genera alrededor del 3,8 % de todas las muertes en el mundo. Más de la mitad de estas muertes se producen por enfermedades no transmisibles, las que incluyen a las enfermedades cardiovasculares, el cáncer y la cirrosis hepática.

Insuficiencia cardiaca

Conceptos y definiciones

El síndrome de insuficiencia cardiaca (IC), es un estado fisiopatológico en el cual, el gasto cardiaco (GC) no es suficiente para suplir las necesidades metabólicas del organismo en cada momento, ya sea por cardiopatía estructural, funcional o ambas.

Esta discrepancia entre aporte y demanda, puede ser reflejo de: anomalías primarias que afectan al corazón como bomba ante exigencias periféricas normales (donde el gasto cardiaco está disminuido); o secundaria a estados en los que el incremento de las demandas hísticas no puede ser cubierto, constituyendo una sobrecarga hemodinámica en un corazón íntegro (donde el gasto cardiaco está normal o aumentado).

La IC constituye un planteamiento sindrómico, causado por múltiples etiologías como se aprecia más adelante, por tanto, no puede ser por sí solo, un planteamiento nosológico. El planteamiento nosológico es la enfermedad causal. La insuficiencia cardiaca puede surgir como consecuencia de muchas formas de cardiopatías, dentro de las primarias, se tiene en primer lugar a la cardiopatía isquémica, y le siguen, las miocardiopatías, las cardiopatías congénitas, valvulares y la vasculopatía hipertensiva (HTA), pudiendo variar el orden y la prevalencia de las mismas en las distintas poblaciones, según factores de riesgo genéticos, ambientales y socioculturales, como en la mayoría de las enfermedades cardiovasculares.

Fisiopatología

Los mecanismos fisiopatológicos responsables de toda la cascada de eventualidades que se suceden durante la instauración y progresión de la IC son bastante complejos, sobre todo cuando se sabe que la mayoría de estos, al principio, compensadores y “beneficiosos”,

son los que al final conllevan al fracaso de la función cardiaca. Las variaciones de la precarga, poscarga, distensibilidad y contractilidad son los principales factores que permiten la adaptación del corazón a las demandas periféricas. Diferentes situaciones patológicas pueden producir aumentos sostenidos o exagerados de la precarga o de la post carga (sobrecargas de presión o de volumen) o deterioro de la contractilidad y del llene ventricular con pérdida de estas capacidades adaptativas.

Cuando las alteraciones son graves y de instalación brusca (infarto del miocardio o ruptura valvular, por ejemplo), se produce un grave deterioro de la función sistólica, que se traduce en disminución del gasto cardiaco y elevación retrógrada de las presiones venosas en el territorio pulmonar y sistémico, con un cuadro clínico de insuficiencia cardiaca aguda, habitualmente de evolución progresiva y de mal pronóstico, como se aprecia más adelante.

Sin embargo, lo más frecuente es que las sobrecargas o el deterioro de la función cardiaca sean de instalación progresiva y que se acompañen de cambios en el corazón, sistema circulatorio y sistema neurohormonal, que en la mayoría de los casos producirán un nuevo equilibrio entre las demandas periféricas y la función cardiaca. Son los denominados *mecanismos de adaptación o compensación*, que son los responsables de tratar de mantener la función de bomba cardiaca lo más cercano a la normalidad, de manera que aun con una afección importante de la capacidad contráctil del corazón puede mantenerse un gasto cardiaco adecuado, al menos en reposo. Cuando estos mecanismos fracasan, aparecen los síntomas clínicos congestivos característicos de la insuficiencia cardiaca, en dependencia de la fase en que esta se encuentre.

Proceso de remodelado cardiaco: dilatación e hipertrofia ventricular. Son cambios anatómicos, geométricos, histológicos y moleculares que aparecen en el miocardio. Este remodelamiento es mayormente notable en personas con infarto del miocardio, donde la zona infartada se distiende y se dilata la porción viable restante del ventrículo, haciéndose más esférico, aunque la remodelación también se evidencia en estados que cursan con aumento de la precarga y la poscarga.

Inicialmente la dilatación de la cámara ventricular cumple una función compensatoria (mecanismo de Frank-Starling). La dilatación progresiva puede llevar a la insuficiencia cardiaca y también predisponer a arritmias ventriculares. La dilatación ventricular, como consecuencia del efecto del aumento de la precarga, producido por la retención hidrosalina, sobre el alargamiento

de las fibras miocárdicas, causa un alargamiento de las sarcómeras que favorece la superposición de los filamentos gruesos y delgados, lo que aumenta la fuerza de contracción. De esta forma, el corazón insuficiente es capaz de expulsar un volumen sistólico normal durante mucho tiempo a expensas del aumento del volumen diastólico y, por tanto, de la precarga.

Además, la hipertrofia cardiaca (siguiendo la ley de Place), es otro mecanismo de reserva del corazón insuficiente por el que el miocardio consigue nuevas unidades contráctiles, ya sea por una sobrecarga hemodinámica mantenida o en casos de necrosis celular, como en el infarto cardiaco. Cuando la causa primaria de la hipertrofia es una sobrecarga de presión, como ocurre en la estenosis aórtica o la hipertensión arterial de larga evolución, la tensión sistólica de la pared del ventrículo izquierdo aumenta bruscamente, con engrosamiento de los miocitos e hipertrofia concéntrica (el aumento de la masa es mayor que el cambio de volumen); en cambio, cuando la sobrecarga está dada por aumento de volumen, como se evidencia en la insuficiencia valvular mitral y aórtica, ocurre hipertrofia excéntrica de la pared ventricular (el cambio de volumen es mayor que el aumento de la masa). A través de estos procesos se perpetúa un círculo vicioso que conlleva a un aumento de las necesidades de oxígeno por parte del miocardio y conduce a la isquemia, la insuficiencia cardiaca y la posible aparición de complicaciones como las arritmias y la muerte súbita.

En resumen, la hipertrofia cardiaca aumenta tanto la fuerza como la velocidad de acortamiento, comparándolo con el estado normal, pero con el tiempo, la actividad miocárdica se deteriora mientras avanza la hipertrofia, entrando en estado de insuficiencia cardiaca, donde la capacidad de generar fuerza y la velocidad de acortamiento se ven disminuidas, terminando en el fracaso.

Mecanismos neurohormonales. Si por cualquier causa el corazón no entrega a la periferia un gasto cardiaco adecuado, se producen una serie de ajustes sistémicos, fundamentalmente de tipo neurohormonal, entre los que destacan: *el sistema adrenérgico (activación simpática)*, la activación del *sistema renina-angiotensina-aldosterona*, el aumento en la producción de *vasopresina u hormona antidiurética*, *la secreción del péptido natriurético auricular y factor alfa de necrosis tumoral*. En los estadios iniciales de la insuficiencia cardiaca, estos mecanismos son realmente compensadores y logran mantener la circulación. Sin embargo, a la larga, resultan contraproducentes al causar vasoconstricción excesiva, aumento de la poscarga, retención excesiva de sal y agua así como arritmias ventriculares y otras complicaciones a largo plazo.

Todos estos mecanismos, al principio puestos en marcha para garantizar la correcta perfusión a los tejidos, llevando cambios en la distribución del flujo regional, garantizando el aporte sanguíneo desde la piel, la musculatura esquelética y los riñones hacia el cerebro y el corazón, así como adecuando los nuevos ajustes del gasto cardiaco y los diferentes tipos de sobrecarga, son al final, los responsables de muchas de las manifestaciones clínicas molestas de la insuficiencia cardiaca a causa de la congestión y el edema pulmonar, por solo mencionar algunos. El conocimiento de cada uno de estos mecanismos es la clave para el correcto diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad.

Causas etiológicas de insuficiencia cardiaca

Aunque la mayoría de los casos de insuficiencia cardiaca se deben a insuficiencia miocárdica, es decir, a un déficit de la contractilidad o de la relajación del miocardio, en algunos casos puede existir insuficiencia cardiaca sin anomalías de la función del músculo cardiaco. Esto puede deberse a situaciones en las que un corazón íntegro tiene que hacer frente de forma aguda a una gran elevación de la precarga o la poscarga, como durante una crisis hipertensiva o una rotura de cuerdas tendinosas de la válvula mitral. Por otro lado, es importante diferenciar la insuficiencia cardiaca de otras dos situaciones posibles: estados de insuficiencia circulatoria en los que la función cardiaca no está alterada, como en el *shock hipovolémico*, y situaciones en las que hay congestión circulatoria por retención hidrosalina sin que exista disfunción cardiaca, como en un *síndrome nefrótico*.

A continuación se expondrán las causas primarias y secundarias de insuficiencia cardiaca de mayor relevancia en la actualidad, algunas de estas, constituirán a su vez los diagnósticos diferenciales a la hora de diagnosticar esta enfermedad:

Causas primarias o subyacentes de insuficiencia cardiaca (evolucionan con bajo gasto cardiaco):

1. Cardiopatía isquémica.
2. Hipertensión arterial.
3. Valvulopatías.
4. Miocardiopatía dilatada.
5. Cardiopatías congénitas.
6. Enfermedades pericárdicas y constrictivas.

Causas secundarias de insuficiencia cardiaca asociada a trastornos circulatorios con gasto cardiaco elevado:

1. Beriberi.
2. Hipertiroidismo.
3. Anemia severa.

4. Embarazo.
5. Enfermedad de Paget.
6. Síndrome carcinoide.
7. *Shock* séptico.
8. Mieloma múltiple.
9. Hepatopatías crónicas.
10. Policitemia severa.
11. Enfermedades renales.

Fístulas arteriovenosas

Existen otras clasificaciones desde el punto de vista etiológico, que por su complejidad y extensión, no constituyen objeto de análisis en este capítulo.

Clasificación

Existen distintas formas de clasificar este complejo síndrome, como consecuencia de que esta enfermedad responde de forma muy variada desde el punto de vista clínico, fisiopatológico, etiológico, pronóstico y evolutivo. Se hace mención a las clasificaciones más aceptadas en la medicina moderna para describir la IC, resultando útiles en la práctica, aunque aun constituyen objeto de análisis.

La clasificación de la insuficiencia cardiaca por la capacidad funcional según la magnitud de la disnea, es la forma universal más utilizada para cuantificar el compromiso clínico en los pacientes con insuficiencia cardiaca. Una clasificación más reciente basada según la anomalía estructural, es la utilizada por la *American Heart Association* y el *American Collage of Cardiology* (Tabla 99.1).

Tabla 99.1. Clasificación de la insuficiencia cardiaca según anomalía estructural

Estadio A	Sin daño estructural o alteración funcional. Sin signos o síntomas de IC. En riesgo de desarrollar IC (factores de riesgo para el desarrollo de cardiopatía estructural: hipertensión arterial, enfermedad coronaria, diabetes)
Estadio B	Alteración estructural fuertemente relacionada con el desarrollo de IC. Sin signos o síntomas de IC (disfunción ventricular asintomática, hipertrofia ventricular)
Estadio C	IC sintomática asociada con daño estructural cardiaco
Estadio D	IC con sintomatología en reposo a pesar de tratamiento máximo, alteración estructural cardiaca avanzada (inotrópicos, asistencia circulatoria y/o trasplante)

También se pueden describir a la IC según otras clasificaciones, que aunque no cobran mucho valor en fases tardías de la enfermedad por la semejanza de las mismas y la coincidencia de algunas cuando más crónica se vuelve la enfermedad, sí pueden resultar útiles para la práctica médica en el momento del diagnóstico precoz de este complejo síndrome:

1. Según el gasto cardiaco: insuficiencia cardiaca de bajo gasto (causas primarias) y de gasto elevado (causas secundarias).
2. Según tiempo de instalación: insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Se refiere al tiempo de evolución y a la velocidad de progresión de las manifestaciones.
3. Según las manifestaciones clínicas: esta clasificación es meramente clínica y constituye una de las clasificaciones más empleadas, aunque no deben verse de forma independiente, ya que están muy relacionadas:
 - a) Insuficiencia cardiaca derecha: ocurre por claudicación de las cavidades derechas (casi siempre después del fracaso de las izquierdas o por alguna estado que afecte la circulación pulmonar de forma crónica, hipertensión pulmonar, valvulopatía pulmonar o tricuspídea), y en estas predominan las manifestaciones clínicas causadas por la congestión venosa.
 - b) Insuficiencia cardiaca izquierda: se origina por claudicación de las cavidades izquierdas y en esta predominan las manifestaciones condicionadas por la congestión vascular pulmonar causa de cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, valvulopatía aortica o mitral, miocardiopatías, entre otras.
 - c) Insuficiencia cardiaca global: el paciente presenta signos y síntomas de ambas modalidades.
4. Según el compromiso de la función ventricular:
 - a) Insuficiencia cardiaca sistólica: incapacidad del ventrículo para la contracción y el bombeo adecuado de sangre a los tejidos, como se ve en el infarto agudo del miocardio, miocardiopatías dilatadas y cor pulmonar agudo.
 - b) Insuficiencia cardiaca diastólica: incapacidad del ventrículo para relajarse durante esta etapa y llenarse de sangre dentro de sus parámetros fisiológicos normales, como ocurre en la pericarditis constrictiva, miocardiopatía restrictiva, hipertensiva e hipertrófica, así como en la fibrosis e isquemia miocárdica.
 - c) Insuficiencia cardiaca sistodiastólica: cuando se evidencian anomalías de la relajación y de

la contracción ventricular por causas de disfunciones de diferente índole y de larga evolución.

Diagnóstico

Situaciones desencadenantes, precipitantes o agravantes

Es indispensable detectar posibles situaciones o factores precipitantes, que aunque no causan por sí solos la enfermedad, si pueden haber influido directamente en pacientes previamente asintomáticos o como agravantes en pacientes sintomáticos. Estas son las denominadas “causas precipitantes o desencadenantes” de la IC y deben descartarse (en caso de existir) a través del examen físico y el interrogatorio minucioso, para así poder corregirlas si es posible, como pilar fundamental del tratamiento, independientemente de su causa primaria. Dentro de las más comunes, se encuentran:

1. Abandono o disminución de la medicación.
2. Ingesta inadecuada de sal, sobrecarga hídrica, excesos alimentarios o físicos.
3. Hipertensión arterial.
4. Síndrome coronario agudo.
5. Tromboembolia pulmonar.
6. Arritmias (taquiarritmias supraventriculares o ventriculares, FA y bradiarritmias).
7. Insuficiencia valvular (empeoramiento de insuficiencia mitral o tricuspídea).
8. Miocarditis.
9. Fiebre.
10. Infecciones.
11. Anemia.
12. Diabetes descompensada.
13. Insuficiencia renal.
14. Fármacos con acción inotrópica negativa.
15. Temperatura ambiente elevada.
16. Estrés emocional.
17. Embarazo.
18. Obesidad.
19. Enfermedad pulmonar obstructiva.
20. Tirotoxicosis.
21. Abdomen agudo (infarto intestinal, pancreatitis).
22. Cirrosis hepática, hepatitis.
23. Alcohol.
24. Interacciones medicamentosas.

En muchos casos, las manifestaciones clínicas de IC surgen a raíz de estas situaciones, en las que las cargas adicionales a las que es sometido el corazón, ya previamente sobrecargado y “compensado” a través de diversos mecanismos, se aprecia aun más deteriorado y sin reservas para adecuar estas eventualidades surgidas

de forma aguda o por el contrario, más lentamente. El médico de familia debe tener presente, que muchos pacientes que ingresan en hospitales con IC sin causas definidas de descompensación, presentan peor pronóstico que otros enfermos.

Cuando se tiene un paciente el cual comienza con IC o empeora la misma, se debe enfocar hacia una investigación profunda de estas causas desencadenantes, donde un alto porcentaje de las mismas suelen ser responder de forma eficaz al tratamiento. Por tanto, el pronóstico de los pacientes en los cuales se pudo identificar, para luego tratar y eliminar la causa desencadenante, es más favorable que el de aquellos, cuya enfermedad subyacente ha avanzado hasta el punto de causar insuficiencia cardiaca sin un proceso agravante detectable.

Cuadro clínico

En general, los síntomas y signos de IC derivan de todos los mecanismo puestos en marcha desde el inicio de la enfermedad para lograr compensar la insuficiencia, y posteriormente, de la repercusión hemodinámica que determina en otros órganos y sistemas afectados.

También se deben tener en cuenta las particularidades propias de cada paciente como la edad, aspectos socioeconómicos, antecedentes personales, comorbilidades asociadas (incluyendo la cardiopatía de base y/o la causa desencadenante) y el riesgo de estas, así como el tiempo de evolución de la enfermedad.

Los síntomas de la IC pueden variar de acuerdo con el tipo de afectación (claudicación del ventrículo derecho o izquierdo, tipo de disfunción ventricular), por lo que resulta sumamente importante un buen interrogatorio y anamnesis, sobre todo cuando se está frente a un paciente obeso, con antecedentes de EPOC o de la tercera edad, donde muchas veces se pueden enmascarar síntomas como la disnea, la fatiga y el cansancio, los cuales pueden ser atribuidos al propio desgaste físico del paciente y no prestarles la correcta atención o no manejarlos con la habilidad necesaria, cuando realmente se puede estar frente a un posible comienzo de un cuadro de IC.

La *disnea* es una de las manifestaciones clínicas respiratorias más importantes dentro de este síndrome. Su aparición está determinada por el tiempo de evolución y la gravedad de la IC. Es un trastorno típico de la claudicación de cavidades izquierdas (con elevación de la presión venosa pulmonar y capilar, con edema intersticial), y al principio puede aparecer solamente luego de esfuerzos físicos, e ir progresando hasta evidenciarse a esfuerzos cada vez más pequeños.

Puede llegar el punto en el que el paciente no tolere la posición de decúbito, y en casos más graves durante el reposo, afectando seriamente su calidad de vida. El oxígeno consumido en el acto de respirar aumenta a causa del mayor trabajo realizado por los músculos que intervienen en la inspiración; ello, unido a la reducción del aporte de oxígeno a estos músculos por la disminución del gasto cardiaco, contribuye a la sensación de falta de aire.

Este es uno de los síntomas que más llama la atención a los pacientes, sobre todo cuando son personas activas que notan como se van dificultando paulatinamente la realización de sus actividades diarias, llegando al punto de quedar imposibilitados para realizar las mismas de forma normal. La disnea paroxística nocturna se refiere a los episodios de disnea aguda que despiertan súbitamente al paciente. En este tipo de disnea, los síntomas suelen no aliviarse o se alivian muy poco durante la posición ortopneica, con persistencia del jadeo y puede aparecer tos.

Cuando el paciente presenta la posición de ortopnea, es señal de elevación significativa de la presión capilar pulmonar como consecuencia de la redistribución de líquido hacia el tórax durante el decúbito, obligándolos a adoptar esta posición para el alivio de sus síntomas. Muchos enfermos refieren que se colocan almohadas durante la noche, cuando en ocasiones despiertan debido a la tos y/o a la falta de aire. En casos de IC avanzada, el paciente puede llegar a permanecer sentado durante toda la noche. El pseudoasma cardiaco y el edema agudo del pulmón son manifestaciones clínicas graves, con un cuadro de inicio brusco e insidioso, que se exponen más adelante dada su importancia desde el punto de vista médico.

Pueden evidenciarse otros síntomas generales, como son: respiración de Cheyne-Stokes, sudación, fatiga, debilidad (por mala perfusión del musculo esquelético), anorexia, náuseas y dolor abdominal (por congestión hepática y portal), alteraciones del estado mental (en edad avanzada), nicturia, insomnio, anorexia y palidez.

Clasificación funcional de la insuficiencia cardiaca

La *New York Heart Association* estableció una clasificación funcional de los pacientes, considerando el nivel de esfuerzo físico requerido para la producción de síntomas. A pesar de sus limitaciones, esta clasificación es útil, pues permite comparar grupos de enfermos, así como a un mismo individuo a lo largo de su evolución, donde se puede hacer una valoración general de su calidad de vida, que es al final, uno de los principales componentes por el que el médico debe velar.

Clase I. No hay limitaciones. La actividad física habitual no produce fatiga excesiva, disnea ni palpitaciones.

Clase II. Limitación ligera de la actividad física. El enfermo no presenta síntomas en reposo. La actividad física habitual produce fatiga, disnea, palpitaciones o angina.

Clase III. Limitación notable de la actividad física. Aunque en reposo no hay síntomas, estos se manifiestan con niveles bajos de actividad física.

Clase IV. Incapacidad de llevar a cabo ninguna actividad en ausencia de síntomas. Estos pueden estar presentes incluso en reposo.

La evaluación de la capacidad funcional del paciente es muy importante y, aunque es sugestiva, porque depende de lo que el paciente diga y lo que el médico interprete, sigue vigente desde hace más de 30 años y tiene un adecuado valor pronóstico.

Examen físico

Los hallazgos físicos para hacer el diagnóstico de IC ocupan un lugar importante dentro de este acápite, pudiendo darle al médico la idea o la posibilidad de hacer una valoración general del estado del paciente en el momento de la consulta.

Los pacientes con IC ligera o leve (clase I-II), no presentan casi manifestaciones clínicas en reposo, pudiendo presentar un aspecto normal aunque pueden tener disnea al realizar ejercicios físicos o durante el decúbito. En cambio, los pacientes en un estado más avanzado de la enfermedad pueden mostrarse inquietos, ansiosos y disneicos, acompañados de palidez y frialdad en las extremidades (vasoconstricción en respuesta a la caída del gasto cardiaco). El pulso puede ser rápido (taquicardia) con ritmo de galope o alternante y disminución de su amplitud,

Desde el punto de vista clínico, se expondrán los signos más importantes que se pueden hallar según si la afectación cardiaca es derecha o izquierda, recordando que muchos de los pacientes presentan manifestaciones de ambas formas, pudiendo resultar en un cuadro florido típico de la enfermedad, o menos sugestivo e inespecífico.

Principales signos de la IC derecha. Predominan las manifestaciones clínicas causadas por la congestión venosa. La principal causa de esta insuficiencia en la mayoría de los casos es por el fracaso de las cavidades izquierdas, por lo que estos signos se sobreañadirán a los ya existentes. El edema en los miembros inferiores es un signo casi constante en esta enfermedad. En este caso el paciente refiere que se le “hinchan” las piernas

progresivamente durante el transcurso del día, y que en la mañana han regresado a su volumen normal. Estos edemas son de difícil godet, casi siempre hasta el tercio medio de la pierna o zonas declives, duros, normotérmicos y simétricos.

Es frecuente encontrar hepatomegalia congestiva, pulsátil, de consistencia blanda, lisa y dolorosa a la palpación, con borde romo. Se puede evidenciar reflujo hepatoyugular e ingurgitación yugular, a causa de la misma congestión venosa hepática y portal. En estadios muy crónicos de la enfermedad puede aparecer hidrotórax, ascitis y más raramente anasarca.

Principales signos de IC izquierda. Se origina por claudicación de las cavidades izquierdas y en esta predominan las manifestaciones condicionadas por la congestión vascular pulmonar con elevación de sus presiones. A la auscultación hay presencia de estertores crepitantes durante la inspiración y no se modifican con la tos. Estos se producen como resultado de la trasudación del contenido capilar al alvéolo pulmonar. Algunos enfermos con insuficiencia cardiaca de larga duración a veces no tienen estertores, por incremento del drenaje alveolar linfático. En el edema pulmonar pueden ser difusos, de ahí el término de *en marea montante*. Además se pueden encontrar, como ya se refirió, respiración de Cheyne-Stokes, pulso alternante, taquicardia, cianosis y disnea en sus distintas variantes.

Hallazgos a la auscultación cardiaca. En general la insuficiencia cardiaca se acompaña de cardiomegalia. Dado que el ventrículo izquierdo es el más comúnmente afecto, la palpación revela un desplazamiento del ápex cardiaco. El crecimiento del ventrículo derecho se reconoce por la palpación de un latido enérgico junto al borde esternal izquierdo. El ruido de *galope ventricular* (tercer ruido), aunque no es específico, constituye un valioso dato de insuficiencia cardiaca cuando se detecta en un adulto mayor de 40 años. De igual modo, en las sobrecargas de volumen (insuficiencia mitral y aórtica, cortocircuitos de izquierda a derecha) la auscultación de un tercer ruido no debe homologarse necesariamente a insuficiencia cardiaca. Se ausculta mejor con la campana del estetoscopio y al nivel del ápex (galope ventricular izquierdo) o en el cuarto o el quinto espacio intercostal izquierdo, junto al esternón (galope ventricular derecho); en el primer caso la intensidad del galope aumenta en espiración y en decúbito lateral izquierdo (posición en la que, además, puede palparse) y, en el segundo, en inspiración. La presencia de *soplos sistólicos*, de insuficiencia mitral y tricúspide, es secundaria a la dilatación del ventrículo correspondiente. Con frecuencia estos soplos disminuyen o desaparecen con el tratamiento. La hipertensión pulmonar secundaria a

la insuficiencia izquierda es responsable del aumento de intensidad del componente pulmonar del segundo ruido, que puede exceder la del componente aórtico.

Dentro del diagnóstico, también cobran valor los criterios de Framingham y en la actualidad, constituyen una útil herramienta para el diagnóstico de la enfermedad:

Criterios de Framingham

Mayores:

- Disnea paroxística nocturna.
- Edema agudo pulmonar.
- Estertores crepitantes.
- Distensión venosa yugular.
- Cardiomegalia.
- Ritmo de galope por tercer ruido.
- Aumento de la presión venosa.
- Reflujo hepatoyugular positivo.

Menores:

- Edemas en miembros inferiores
- Tos nocturna.
- Disnea de esfuerzo.
- Hepatomegalia.
- Derrame pleural.
- Taquicardia (120 latidos/min).
- Capacidad vital disminuida en un tercio.

Se necesita la presencia de dos criterios mayores o un mayor y dos menores para realizar el diagnóstico.

Se debe señalar, antes de pasar a los exámenes complementarios (puesto que el diagnóstico fundamental de la IC es clínico y más aun en los consultorios de medicina familiar), algunos enfoques para la valoración clínica desde la consulta de atención primaria. Los médicos de familia pueden reconocer, previamente la IC, evaluar las posibles causas y los factores desencadenantes, así como el grado de activación neurohumoral y la valoración de la capacidad funcional. Siempre, ante un paciente con disnea, edema y fatiga, se deben valorar los factores siguientes:

1. Presencia de factores de riesgo de IC según esta dispensarización:
 - a) HTA.
 - b) Cardiopatía isquémica.
 - c) Valvulopatía.
 - d) Edad avanzada.
2. Existencia de signos como ortopnea o disnea paroxística nocturna que son típicas de la IC.
3. Determinación de signos que, al explorar, sugieran el diagnóstico de IC, tercer ruido, ingurgitación yugular, entre otras.

Además, se deben descartar algunas otras enfermedades crónicas preexistentes que puedan ser causa de un diagnóstico erróneo.

Exámenes complementarios

No es menos cierto que un examen físico detallado y un buen interrogatorio pueden brindar suficiente información para diagnosticar clínicamente de forma casi certera un síndrome de insuficiencia cardíaca; pero muchas veces la presencia de toda una sintomatología clara, es neta expresión de estadios avanzados de la enfermedad, por lo que cobra vital importancia el realizar algunas pruebas complementarias para identificar las causas subyacentes de la insuficiencia cardíaca, y así poder valorar la intensidad de posibles disfunciones ventriculares en cualquiera de sus formas, anomalía valvular o cualquier otro trastorno, ya sea para poder llevar a cabo un tratamiento adecuado, valorar el estado evolutivo del paciente diagnosticado o por qué no, de cierta forma frenar, el avance de la enfermedad. Se expondrán algunos exámenes que su conocimiento e interpretación son sumamente necesarios.

Radiografía de tórax. Herramienta fundamental en todo el proceso diagnóstico. Útil para detectar cardiomegalia y permite evaluar la presencia o no de congestión pulmonar y/o derrame pleural como posibles causas de disnea. El índice cardiotorácico es un parámetro cuantitativo útil por su fácil y rápido cálculo, que además de precisar la cardiomegalia, permite establecer comparaciones posteriores. La ausencia de cardiomegalia no descarta en absoluto la IC, ya sea aguda o crónica, como sucede en la disfunción diastólica.

Electrocardiograma. Solo un bajo porcentaje de los pacientes con IC presenta un ECG normal; sin embargo, no existen alteraciones específicas de este diagnóstico. Es útil buscar información sobre la cardiopatía subyacente, por ejemplo, signos de dilatación o hipertrofia del VI, cambios isquémicos del segmento ST o de la onda T, o la presencia en la onda Q de necrosis, son signos que hablan de una cardiopatía hipertensiva o una cardiopatía isquémica de base, respectivamente. El ECG es útil para la detección de posibles factores predisponentes o precipitantes como IMA, arritmias (fibrilación auricular, diversos grados de bloqueo), y alteraciones secundarias al uso de fármacos.

Pruebas de laboratorio. Un examen completo del paciente con sospecha o diagnóstico de IC incluye un hemograma completo (hemoglobina, leucocitos y plaquetas), creatinina sérica, tasa de filtración glomerular estimada (TFG), glucemia, pruebas de la función hepática y análisis de orina. Dependiendo del cuadro

clínico del paciente, se consideran otras pruebas adicionales. De esta forma no solo se realiza una valoración de la enfermedad, sino que también permite estimar el grado de repercusión en otros órganos (riñón, hígado, y otros). Las alteraciones hemáticas o electrolíticas no son frecuentes en la IC leve o moderada que no ha sido tratada; sin embargo, son comunes la anemia leve, la hiponatremia, la hiperpotasemia y una función renal reducida, especialmente en pacientes tratados con diuréticos, inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA), o antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA). Se puede determinar la repercusión de la IC en el hígado; se manifiesta por un aumento ligero de la bilirrubina, aumento de la transaminasa glutámico oxalacético (TGO) y de la LDH (láctico deshidrogenasa).

Ecocardiograma. El ecocardiograma constituye una prueba de prioridad para evaluar al paciente con IC y es necesario en los casos siguientes:

- Primer episodio de IC.
- Siempre que se presenten cambios clínicos en el paciente, que no se justifiquen por la propia evolución de la insuficiencia cardíaca continua.

El ecocardiograma proporciona información sobre la causa de la IC, y sobre el grado y el tipo de insuficiencia ventricular subyacente. La existencia de disfunción diastólica e hipertrofia ventricular orientan hacia una cardiopatía hipertensiva como responsable de la IC; las alteraciones en la contractilidad global o segmentaria apuntan hacia una cardiopatía isquémica; las estructuras valvulares pueden ser estudiadas con detalle, lo que orienta sobre valvulopatías responsables de la IC, o bien a otras alteraciones valvulares que pueden ser secundarias a la cardiopatía de base, como la insuficiencia mitral por disfunción de los músculos papilares, por ejemplo.

El ecocardiograma permite conocer el grosor de las paredes cardíacas y el septo, las dimensiones de las cavidades en cada fase del ciclo cardíaco, se pueden evaluar la repercusión de un infarto del miocardio en la contractilidad, así como la presencia de aneurismas ventriculares y trombos. Las limitaciones de este método diagnóstico están dadas por aspectos técnicos como la mala ventana acústica y la variabilidad interobservador.

La técnica Doppler detecta el movimiento de los hematíes dentro del corazón y los grandes vasos, ofrece datos como la velocidad del flujo sanguíneo, gradiente de presión a través de las válvulas y determinar el gasto

cardiaco. La codificación del color de la señal permite visualizar, en tiempo real, imágenes dinámicas que constituyen una auténtica “angiografía ultrasónica”.

En pacientes con IC, el estudio de la función sistólica y diastólica tiene utilidad diagnóstica e implicaciones pronósticas y terapéuticas. La función sistólica se determina midiendo los volúmenes ventriculares sistólicos y diastólicos y, a partir de estos, la fracción de eyección (volumen telediastólico/volumen telesistólico); este es el parámetro más utilizado de función sistólica. El valor normal es por encima de 0,50 en cuanto a su límite inferior; la mayoría de los autores la consideran muy deprimida por debajo de 0,40.

Se evalúa la función diastólica en todos los casos de IC; en la disfunción diastólica la fracción de eyección es por definición normal. El registro del flujo diastólico a través de la válvula mitral mediante ECO-Doppler permite el cálculo de los índices de la función diastólica más utilizados; el patrón normal del flujo transmitral consta de una onda E de llenado rápido y una onda A de llenado telediastólico, asociado a la contracción auricular; normalmente, la onda E es mayor que la A, puesto que la mayor parte de la sangre entra al ventrículo de la aurícula en la fase de llenado rápido y la onda A es más pequeña por el menor flujo durante la fase de contracción auricular. Si se invierte este patrón es signo inequívoco de disfunción diastólica.

Se deben referir los términos actualizados como disfunción diastólica; siempre se consideró la diástole como un proceso en el que no existía consumo de energía y en el que se producía una relajación de fibras musculares sin mayor importancia. A la luz de los conocimientos actuales, la diástole es un proceso altamente consumidor de energía donde, al producirse una disfunción, hay un defecto en la relajación o distensión del ventrículo que necesita, entonces, una mayor presión de llenado para alcanzar un volumen telediastólico funcional.

La disfunción diastólica no compromete la función contráctil del corazón e incluso la fracción de eyección es normal. Algunos autores plantean, como probable, que la disfunción diastólica sea el paso previo de la disfunción sistólica; esto hace que el pronóstico sea mejor. Este planteamiento está bien documentado en las cardiopatías hipertensivas e isquémicas. Además de la desproporción como aumento de la onda A con respecto a la E en el Doppler transmitral, la hipertrofia, el aumento de la pared posterior o el soplo son datos que se pueden asociar a la disfunción diastólica. Se puede decir que la hipertrofia se relaciona con la disfunción diastólica, y la dilatación ventricular con la disfunción sistólica.

Diagnósticos diferenciales

Primeramente es indispensable tener en cuenta todas las causas etiológicas primarias y secundarias de IC (expuestas en el acápite *Causas etiológicas*), las cuáles constituirán los primeros diagnósticos diferenciales a realizar, con el objetivo de lograr una mejor atención de la enfermedad, siguiendo un orden lógico y recordando que la IC siempre es secundaria a algún proceso o enfermedad.

Seguidamente se plantearán los diagnósticos diferenciales con enfermedades que cursan con síntomas y signos comunes a la IC izquierda, y con las cuáles no se deben confundir. Estas manifestaciones son las condicionadas por la congestión vascular pulmonar y no existe alteración cardiaca pura. Dicha clasificación es meramente clínica (según el cuadro predominante de la insuficiencia). No se debe olvidar que los pacientes pueden tener síntomas y signos de insuficiencia izquierda, derecha o de ambas:

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Asma bronquial.
- Tromboembolia pulmonar.
- Tumores orofaríngeos, laríngeos o traqueales.
- Derrame pleural.

También se pueden realizar los diagnósticos diferenciales de causas de IC aguda, en pacientes que comienzan con este tipo de cuadro de forma súbita, como se expone más adelante:

- *Cor pulmonale* agudo.
- Seudoasma cardiaco.
- Edema agudo del pulmón:
- Rotura de valva cardiaca como consecuencia de traumatismo.
- Endocarditis infecciosa.
- Infarto masivo súbito en pacientes con función miocárdica normal.
- Aneurisma disecante de la aorta.
- *Shock* cardiogénico.
- Taponamiento cardiaco.

Por último, existen un grupo de enfermedades que se asemejan a la IC. Estos ocupan un lugar especial dentro de este tema, ya que a pesar de poseer características clínicas similares, no poseen daño o alteración de la función del corazón, y más bien obedecen a cuadros en los que hay congestión circulatoria como consecuencia de la retención anormal de sodio y agua, o a causas extracardiacas de inadecuación del gasto cardiaco. Entre estos se citan:

- Insuficiencia renal.

- Sobreadministración parenteral de soluciones electrolíticas (hipervolemia).
- *Shock* hipovolémico.

Tratamiento

Como médicos de familia, ante un paciente con insuficiencia cardiaca hay que tener en cuenta las medidas preventivas, dispensarizar y controlar correctamente, los factores predisponentes fundamentales, como HTA y cardiopatía isquémica en el adulto. En pacientes diagnosticados con IC se deben mantener medidas de control adecuadas para evitar su descompensación por factores agravantes o precipitantes.

Medidas generales (no farmacológicas)

Dentro de este acápite se incluyen todas las medidas preventivas y no farmacológicas que ya se han expuesto en otras enfermedades como en la HTA, donde el control de la dieta, el ejercicio físico, la disminución del estrés y otros factores, son comunes en la mayoría de los trastornos cardiovasculares dada su repercusión en esta enfermedad y el lugar importante que ocupan dentro de su prevención:

Educación del paciente y su familia. Se debe proporcionar información clara, práctica y sencilla al paciente y su familia sobre la IC. El conocimiento de la enfermedad y su tratamiento es fundamental para favorecer el autocontrol. Es recomendable el control diario de peso, ingesta y diuresis. Cambios bruscos en estos parámetros pueden indicar descompensación de la enfermedad y el paciente debe saber reconocerlos para informar a su médico o adoptar las medidas oportunas. Es muy importante insistir en el cumplimiento terapéutico, es sabido que la falta de adherencia es la principal causa de descompensación de la IC. Diferentes estudios han demostrado que mediante estas medidas educativas puede lograrse una reducción de un 30 % los reingresos hospitalarios.

Restricción de la ingesta de sal. No existen evidencias científicas sobre la eficacia de medidas tradicionales como la reducción de sal en la dieta, aunque parece recomendable para el control sintomático y sobre todo en los casos de IC avanzada, evitar su ingesta de forma absoluta o reducirla a menos de 2,5 g/día.

Control del peso corporal. Reducir la obesidad es otro objetivo fundamental. En pacientes obesos (índice de masa corporal [IMC] >30) con IC, debe considerarse una reducción de peso para prevenir la progresión de la enfermedad y mejorar los síntomas y el estado general. En la IC moderada o grave, no debe recomendarse la reducción de peso de forma generalizada, ya que la pérdida de peso no intencionada y la anorexia son problemas frecuentes.

Eliminar hábito de fumar. La prohibición de fumar es universal para todos los pacientes con IC.

Limitar ingesta de alcohol. El consumo de alcohol está totalmente contraindicado ante la sospecha de una miocardiopatía alcohólica. En los demás casos puede tener un efecto inotrópico negativo y está asociado a un aumento de la tensión arterial y riesgo de arritmias. El consumo de alcohol se limita a 10-20 g/día (1-2 copas de vino/día).

Realizar ejercicios físicos. Hay pruebas de que el ejercicio físico aeróbico regular en pacientes con IC estable, puede mejorar la capacidad funcional aunque deben evitarse los esfuerzos violentos e isométricos. La actividad física diaria, regular y moderada en los pacientes con IC estable mejora su capacidad funcional (caminar 30 min, 4 o 5 veces por semana, o pasear en bicicleta durante 20 min, 5 veces por semana). Solo en los episodios de descompensación se aconseja el reposo durante los primeros días e iniciar la deambulación tan pronto como sea posible.

Actividad sexual. Hay poca evidencia sobre la influencia de la actividad sexual en los pacientes con síntomas leves o moderados. Se ha observado un ligero aumento de riesgo de descompensación causado por la actividad sexual en pacientes en clase funcional III-IV de la NYHA. Pueden aparecer los mismos síntomas que al realizar un ejercicio físico moderado (palpitaciones, disnea). Los inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil y similares) en ningún caso deben ser utilizados en combinación con nitratos.

Actividad social y empleo Las actividades que realice el paciente deben estar adaptadas a su capacidad física. La inactividad y el aislamiento social son perjudiciales y deben evitarse.

Evitar medicamentos que retengan Na^+ y H_2O .

Tratamiento farmacológico

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca puede realizarse utilizando fármacos que:

- Aumentan la contractilidad (inotrópicos positivos).
- Mejoran el rendimiento hemodinámico cardiaco por reducir la precarga (diuréticos y vasodilatadores venosos) y/o la poscarga (vasodilatadores arteriales).

Diuréticos. Ayudan a aliviar la congestión pulmonar y sistémica en los pacientes con insuficiencia cardiaca. Clasificados como diuréticos del asa (furosemida, torasemida), tiazidas (hidroclorotiazida, clortalidona), y ahorradores de K^+ (espironolactona, triamterene y amiloride), producen una pérdida neta de Na^+ y agua del organismo, actuando directamente

sobre el riñón. En la actualidad continúan siendo los fármacos de elección para reducir los síntomas agudos secundarios a la retención hidrosalina (edemas periféricos), produciendo una rápida mejoría sintomática en pacientes con insuficiencia cardíaca y congestión pulmonar (disnea). Sin embargo, en monoterapia no son capaces de controlar el cuadro, por lo que siempre deben asociarse a digoxina y/o IECA. Esto permite, además, reducir la dosis y los efectos colaterales de los diuréticos.

En ausencia de síntomas de congestión pulmonar o sistémica no tiene ningún sentido el empleo de diuréticos en el trato de pacientes con insuficiencia cardíaca. Además, el empleo inadecuado de diuréticos puede activar mecanismos neurohormonales que pueden tener un efecto perjudicial.

Se absorben bien por vía oral: la biodisponibilidad de la furosemida es del 50 % y la de la bumetanida, del 90-95 %. Por vía intravenosa, el comienzo de la acción se aprecia en 2-5 min, pero esta ventaja es útil solo en circunstancias muy urgentes, como el edema agudo de pulmón.

Todos estos se unen intensamente a las proteínas plasmáticas (>95 %), por lo que son filtrados en el glomérulo en escasa cantidad, son excretados parcialmente por orina en forma activa y, en parte, son también metabolizados.

Reacciones adversas. La mayoría derivan de la propia acción diurética y su incidencia y gravedad dependen de la intensidad del tratamiento y de la propia enfermedad base del paciente. Destacan la hipopotasemia y la alcalosis hipoclorémica, la hipovolemia y la retracción del volumen extracelular, la hiponatremia de dilución cuando la administración es mantenida y la hipomagnesemia; esta puede ser suficientemente grave para producir, al igual que la hipopotasemia, alteraciones del ritmo cardíaco y agravamiento de la toxicidad digitalica.

En los diuréticos ahorradores de potasio, la más frecuente es la hiperpotasemia que, aunque menos frecuente que la hipopotasemia, puede tener consecuencias más graves y difíciles de tratar. Aparece con mayor frecuencia en el anciano, en el paciente con insuficiencia renal o cuando se asocian suplementos de K⁺.

Las interacciones con otros fármacos pueden ser numerosas en razón de su propio mecanismo. Los AINEs (especialmente la indometacina) reducen la actividad diurética por interferir en la acción de las prostaglandinas; los aminoglucósidos aumentan la

ototoxicidad. La hidroclorotiazida aumenta el efecto de anticoagulantes orales. La furosemida disminuye los efectos de la heparina, warfarina, estreptoquinasa y digitálicos (Tabla 99.2).

Tabla 99.2. Diuréticos

Fármaco	Dosis	Dosis máxima
Clortalidona	25 mg al día	50 mg al día
Hidroclorotiazida	25 mg al día	50-100 mg al día
Furosemida	10-40 mg al día	200 mg cada 12 h
Espironolactona	25 mg al día	100 mg al día

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS). El reconocimiento de que la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona facilita la progresión de la insuficiencia cardíaca y disminuye la supervivencia del paciente, hizo que se buscasen fármacos capaces de inhibirlo. Los IECA, al bloquear competitivamente la enzima de conversión, reducen los niveles plasmáticos e hísticos de AT II y aldosterona. Como consecuencia, producen una acción vasodilatadora arteriovenosa, disminuyen los niveles plasmáticos de noradrenalina y vasopresina, además, aumentan el volumen minuto, el flujo sanguíneo y la síntesis de prostaglandinas renales, producen aumento de la diuresis y la natriuresis.

Los IECA producen una vasodilatación arteriovenosa que es más marcada a nivel coronario, renal, cerebral y muscular esquelético.

Reacciones adversas. Mayores: neutropenia, proteinuria, insuficiencia renal, angioedema, toxicidad fetal e hipotensión.

Menores: exantema cutáneo, tos.

Metabólicas: hipercaliemia, toxicidad del litio.

Constituyen factores de riesgo y contraindicación: antecedentes de IAM, estenosis de la arteria renal, IC severa. Daño renal existente, hiperpotasemia, hipotensos y pacientes con estenosis aórtica,

Aplicaciones terapéuticas de los IECA. Constituyen la piedra angular del tratamiento en la insuficiencia cardíaca sintomática. En enfermos con insuficiencia cardíaca sintomática en clase funcional II-IV tratados con diuréticos y digoxina, los IECA disminuyen los síntomas y la activación neurohumoral, mejoran la situación hemodinámica, la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida, retrasan la progresión de la enfermedad y reducen la mortalidad y las hospitalizaciones (Tabla 98.3).

Tabla 99.3. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Fármaco	Dosis	Dosis máxima
Enalapril	2,5-10 mg cada 12-24 h	20 mg cada 12 h
Captopril	6,25-12,5 mg cada 8-12 h	12,5-50 mg cada 8 h
Lisinopril	5 mg al día	40 mg al día

Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II). La estimulación de los receptores AT1 por la angiotensina II (AT II) produce una marcada vasoconstricción arteriovenosa, aumenta el tono simpático vasoconstrictor y la liberación de vasopresina y produce retención renal de Na⁺, mediada por la liberación de aldosterona; además, aumenta la proliferación y diferenciación celular.

Los ARA II bloquean de forma competitiva las acciones de la angiotensina II mediadas por la estimulación de los receptores AT1.

En pacientes en grado funcional II-IV tratados con digoxina y diuréticos, el losartán produce una mejoría clínica y hemodinámica similar a la de los IECA.

La principal ventaja de estos fármacos es su buena tolerancia clínica, apareciendo durante el tratamiento vértigo y mareos. Estos fármacos no producen tos, por lo que constituyen una importante alternativa en pacientes en los que esta reacción adversa les impide seguir el tratamiento con un IECA.

Al igual que los IECA, los antagonistas de los receptores AT1 están contraindicados en pacientes con hiperpotasemia, con estenosis renal bilateral o con estenosis de la arteria renal con riñón único, y en embarazadas (Tabla 99.4).

Tabla 99.4. Antagonistas de los receptores de angiotensina II

Fármaco	Dosis	Dosis máxima
Losartán	25-50 mg cada 12-24 h	100 mg al día
Valsartán	80-160 mg al día	320 mg al día
Irbesartán	80-160 mg al día	300 mg al día
Candesartán	4-8 mg al día	32 mg al día

Digitálicos. Los fármacos inotrópicos pretenden aumentar la contractilidad y el volumen minuto cardíaco a fin de adaptarlo a las necesidades metabólicas del organismo, actuando directamente sobre los miocitos cardiacos. Su utilidad es máxima en la insuficiencia cardíaca asociada a reducción de la función sistólica, que cursa con marcada cardiomegalia, disminución

de la fracción de eyección y aumento de la presión de llenado del ventrículo izquierdo. Por el contrario, en los pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca, pero sin reducción de la fracción de eyección y sin cardiomegalia en los que la contractilidad se mantiene en límites normales, el empleo de inotrópicos positivos carece de sentido.

Dentro de los fármacos inotrópicos positivos se encuentran los glucósidos cardiotónicos (digoxina), que aumenta la contractilidad y el volumen minuto, a la vez que disminuyen los mecanismos de activación neurohumoral. Este fármaco es el de mayor eficacia y el más usado dentro de este grupo.

La digoxina se absorbe bien por vía oral, con una biodisponibilidad del 70-80 %; sus efectos aparecen por esta vía al cabo de 30-90 min (más tarde cuando se toma con los alimentos) y alcanzan su máximo al cabo de 1,5-5 h. Por vía IV, su acción inotrópica aparece al cabo de 5-10 min y se alcanza su máximo a los 60 min.

Aplicaciones terapéuticas. La digoxina continúa siendo el fármaco de elección cuando esta se asocia a fibrilación/flúter auricular con respuesta ventricular rápida. Asociada a diuréticos e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), la digoxina continúa siendo un fármaco útil en pacientes en ritmo sinusal con insuficiencia cardíaca sistólica. En estos pacientes en ritmo sinusal con insuficiencia cardíaca sistólica sintomática (clase funcional III-IV y fracción de eyección <35 %), la digoxina reduce la sintomatología, mejora la situación hemodinámica (disminuye la presión de llenado ventricular y aumenta el volumen minuto) e incrementa la tolerancia al ejercicio. También es útil la digoxina en pacientes que no se controlan con diuréticos y vasodilatadores (IECA) y en insuficiencias cardíacas graves con baja fracción de eyección, que cursan con hipotensión y en las que los vasodilatadores están contraindicados. Su principal desventaja que es no aumenta la supervivencia del paciente (Tabla 99.5).

Tabla 99.5. Digitálicos

Fármaco	Dosis	Indicación
Digoxina	0,25 mg día	Con función renal normal
	0,125 mg al día	Ancianos y función renal disminuida

Bloqueantes β -adrenérgicos. Los fármacos bloqueadores de los β -1-adrenoreceptores han mostrado utilidad terapéutica en un amplio número de enfermedades cardiovasculares, incluyendo la enfermedad isquémica coronaria, la hipertensión y, en algunos

casos, la insuficiencia cardíaca crónica. Los bloqueantes β -adrenérgicos mejoran la situación hemodinámica (aumentan la fracción de eyección, la tolerancia al ejercicio y la clase funcional) y aumentan la supervivencia.

Aunque la utilidad de los β -bloqueantes en la insuficiencia cardíaca aun no está bien establecida, el tratamiento debe iniciarse siempre con dosis muy bajas (hasta 10 veces menores que las utilizadas en el hipertenso), que se irán aumentando hasta conseguir un beneficio hemodinámico y funcional al cabo de 2-3 meses de tratamiento. El candidato a recibir un β -bloqueante sería un paciente con insuficiencia cardíaca asociada a isquemia, hipertensión y/o taquiarritmias, y en el que se sospecha una importante activación simpática.

En dos estudios recientes realizados en pacientes con insuficiencia cardíaca (clase II-III-IV) tratados con digoxina, diuréticos e IECA, el bisoprolol y el carvedilol reducían significativamente la mortalidad.

Estos fármacos están contraindicados en pacientes bradicárdicos, hipotensos, con antecedentes de bloqueo AV de II o III grados, asma y EPOC (Tabla 99.6).

Tabla 99.6. Bloqueantes β -adrenérgicos

Fármaco	Dosis	Dosis máxima
Carvedilol	3,125 mg cada 12 h	25-50 mg cada 12-24 h
Bisoprolol	1,25 mg al día	5-10 mg al día

Vasodilatadores directos. En la insuficiencia cardíaca la respuesta neurohumoral se expresa por la activación del sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, produciendo vasoconstricción arteriovenosa.

En estas circunstancias, los vasodilatadores constituyen un enfoque distinto del tratamiento de la insuficiencia cardíaca, ya que mejoran la función ventricular actuando sobre el componente vascular, bien por producir vasodilatación venosa (reducción de la precarga) o arterial (reducción de la poscarga o ambas simultáneamente). Atendiendo al territorio vascular sobre el cual ejercen predominantemente su acción, los vasodilatadores se clasifican en venosos, arteriulares y arteriovenosos o mixtos.

Los *vasodilatadores venosos* (nitroglicerina, dinitrato de isosorbida y 5-mononitrato de isosorbida) disminuyen la presión y el volumen telediastólico ventriculares, la presión capilar pulmonar y los signos de congestión pulmonar.

Los *vasodilatadores arteriales* (hidralazina y minoxidilo) disminuyen las resistencias vasculares periféricas (poscarga) y, como consecuencia, aumentan

el volumen minuto y disminuyen los signos de hipoperfusión periférica.

Los *vasodilatadores arteriovenosos* (nitroprusiato sódico e hidralazina, bloqueantes de los α -1-adrenoceptores: doxazosina y trimazosina) reducen la precarga y la poscarga, y mejoran tanto los signos de congestión pulmonar como los de hipoperfusión hística a concentraciones a las que no modifican necesariamente la tensión arterial o la frecuencia cardíaca.

Asociados a digoxina y diuréticos (tiazídicos y del asa), los vasodilatadores constituyen el tratamiento farmacológico de elección.

En pacientes sintomáticos con una FEVI $\leq 40\%$, se puede usar la combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbida (H+DNIS) como tratamiento alternativo cuando haya intolerancia a IECA y ARA. Se considera la adición de H+DNIS en pacientes con síntomas persistentes a pesar del tratamiento con IECA, bloqueadores beta y ARA o antagonistas de la aldosterona. En pacientes con hipotensión sintomática, síndrome lúpico y con insuficiencia renal grave quedan contraindicados estos fármacos (Tabla 99.7).

Tabla 99.7. Vasodilatadores directos

Fármaco	Dosis de inicio	Dosis máxima
Hidralazina	25-75 mg cada 6 h	300 mg al día
Dinitrato de isosorbide	20-40 mg cada 6-12 h	

Estatinas. Indicadas en pacientes con IC crónica sintomática y disfunción sistólica causada por cardiopatía isquémica.

Cuando todas las opciones de tratamiento fracasan, y ya se han descartado las posibles causas en el intento de compensar la IC, debe pensarse en el trasplante cardíaco como último recurso, u otro tipo de tratamiento intervencionista que garanticen la supervivencia del paciente.

Complicaciones de la insuficiencia cardíaca:

- Arritmias cardíacas (fibrilación auricular y arritmias ventriculares).
- Trombosis venosa y tromboembolia.
- Azoemia.
- Infecciones respiratorias.
- Caquexia.
- Anemia.
- Gota.
- Trastornos hidroelectrolíticos.
- Sangrado.
- Muerte.
- Intoxicación digitálica.

Intoxicación digitálica. La digoxina presenta un estrecho margen terapéutico, por lo que la intoxicación digitálica continúa siendo relativamente frecuente, pero al conocer mejor sus acciones, su utilización es cada vez menos frecuente al disponer de otras alternativas terapéuticas.

Durante la intoxicación digitálica aparecen reacciones adversas cardiacas y extracardiacas: la digoxina ocasiona la aparición de cualquier tipo de arritmia cardiaca, que a menudo precede incluso a las manifestaciones extracardiacas; sin embargo, otras veces el ECG puede ser totalmente inespecífico.

Reacciones adversas extracardiacas:

- Gastrointestinales: anorexia, náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal, que ha sido atribuido a vasoconstricción arterial mesentérica.
- Neurológicas (cefaleas, fatiga, neuralgias y parestesias) y psiquiátricas (delirio, desorientación, confusión, psicosis y alucinaciones).
- Visuales: visión borrosa, halos, escotomas y alteraciones de la percepción de los colores que al parecer son debidas a la acumulación de fármaco en el nervio óptico.
- Endocrinas: puede causar signos de hiperestrogenismo, como ginecomastia, galactorrea o alteraciones vaginales que en mujeres posmenopáusicas pueden conducir a un falso diagnóstico de carcinoma.

Interacciones. Antiácidos, espasmolíticos, neomicina, fenobarbital o fenitoína reducen la absorción de digoxina en más del 25 %. La administración de digoxina 2 h antes que estos fármacos minimiza la disminución de la absorción de digoxina.

Los antiarrítmicos, succinilcolina y simpaticomiméticos aumentan el riesgo de arritmias. Los diuréticos aumentan el riesgo de hipopotasemia y los bloqueadores de los canales de Calcio provocan bradicardia sinusal severa y disminución de la conducción auriculoventricular.

Bases farmacológicas del tratamiento de la intoxicación digitálica. Lo primero que debe realizarse es suprimir la digoxina, determinar la digoxinemia y administrar K^+ (contraindicado en: insuficiencia renal, K^+ sérico elevado y bloqueos cardiacos), para desplazar el fármaco de sus receptores cardiacos.

Se valora si la dosis de digoxina administrada es la correcta para la edad, peso y función renal del enfermo, y se corregirán aquellos factores que puedan incrementar la intoxicación digitálica (suprimir la administración de diuréticos que producen hipopotasemia). El K^+ inhibe la unión de la digoxina al miocardio e inhibe el bloqueo de la $ATPasa-Na^+/K^+$ -dependiente, siendo

efectivo en el tratamiento de arritmias ventriculares y para suprimir el automatismo de la unión AV o idioventricular y potenciales tardíos.

Las taquiarritmias ventriculares se pueden tratar con lidocaína (bolo i.v. de 1-1,5 mg/kg seguido de una infusión continua de 2-4 mg/min) que no deprime los nodos SA y AV, y produce mínimos efectos sobre la contractilidad miocárdica.

Si aparece bradicardia marcada o bloqueo SA o AV avanzado, se administra atropina (0,4- 2 mg i.v.), que bloquea el aumento del tono vagal producido por la digoxina.

Insuficiencia cardiaca aguda

La insuficiencia cardiaca aguda (ICA) se define como la rápida aparición o los cambios en los signos y síntomas de IC que requieren tratamiento urgente. El término se utiliza para designar a la IC de nueva aparición o a la descompensación de la IC crónica. Los pacientes suelen presentar cuadros que requieren tratamiento médico de urgencia, como en el edema agudo del pulmón. La afección cardiaca puede estar relacionada con isquemia, alteraciones en el ritmo cardiaco, disfunción valvular, enfermedad pericárdica, aumento de las presiones de llenado o elevación de la resistencia sistémica.

Normalmente, estas etiologías y entidades cardiovasculares interactúan entre sí. Es fundamental identificar estos factores e incorporarlos a la estrategia de tratamiento.

La ICA requiere la instauración de tratamiento adecuado, tanto inicial como a largo plazo. Siempre que sea posible, se intenta la corrección anatómica de la enfermedad subyacente, como sustitución de válvulas o revascularización, para prevenir futuros episodios de descompensación aguda y mejorar el pronóstico a largo plazo.

Clasificación clínica

La presentación clínica de la ICA refleja un amplio espectro de entidades para las que cualquier clasificación resultaría incompleta. Entre las más importantes para el médico familiar se encuentran:

- Empeoramiento o descompensación de la IC crónica (edema/congestión periféricos): historia de empeoramiento progresivo de la IC crónica, establecida y tratada, y evidencia de congestión sistémica y pulmonar.
- Edema agudo pulmonar: el paciente presenta trabajo respiratorio grave, taquipnea y ortopnea con estertores pulmonares. La SAO_2 suele ser $<90\%$ respirando aire ambiental antes del tratamiento con oxígeno.

- IC hipertensiva: signos y síntomas de IC acompañados de tensión arterial elevada y, por lo general, la función sistólica ventricular izquierda relativamente conservada. Hay evidencia de un aumento del tono simpático con taquicardia y vasoconstricción. Los pacientes pueden presentar una volemia normal o solo ligera hipervolemia, frecuentemente con signos de congestión pulmonar pero no sistémica.
- *Shock* cardiogénico: se define como la evidencia de hipoperfusión hística inducida por IC tras la adecuada corrección de la precarga y de arritmias importantes. Aunque no se han establecido parámetros hemodinámicos diagnósticos, el *shock* cardiogénico se caracteriza típicamente por una reducción de la presión arterial sistólica (<90 mm Hg) o una caída de la presión arterial media (>30 mm Hg) y por diuresis escasa (<0,5 mL/kg/h) o nula. Las arritmias son comunes. La evidencia de hipoperfusión orgánica y congestión pulmonar se desarrolla rápidamente.
- IC derecha aislada: se caracteriza por un cuadro de bajo gasto cardiaco en ausencia de congestión pulmonar con un aumento de la presión venosa yugular, con o sin hepatomegalia, y bajas presiones de llenado ventricular izquierdo.
- Síndrome coronario agudo (SCA) e IC: un alto porcentaje de pacientes con ICA presenta un cuadro clínico y evidencia de SCA. Aproximadamente el 15 % de los pacientes con SCA tienen signos y síntomas de IC. Los episodios de IC aguda se asocian frecuentemente a una arritmia (bradicardia, FA,) o esta los precipita.

Edema agudo del pulmón

El edema agudo del pulmón (EAP) es secundario a una insuficiencia ventricular izquierda o a una estenosis mitral y constituye una urgencia médica, ya que pone en peligro inminente la vida del paciente. Ocurre de forma súbita y es importante diferenciarlo del edema pulmonar no cardiogénico. A continuación se exponen las principales causas de edema pulmonar no cardiogénico, las cuales deben descartarse frente a un paciente con este cuadro clínico:

- Edema pulmonar neurógeno (traumatismos craneales, hipertensión endocraneana).
- Toxemia del embarazo.
- Sobredosis de narcóticos.
- Edema pulmonar de las grandes alturas.
- Embolia pulmonar.
- Evacuación rápida de neumotórax aplicando presión negativa elevada (causa de EAP unilateral).

- Neumonías infecciosas.
- Neumonías post irradiación.
- Intoxicación por órganos fosforados.
- Otras intoxicaciones (gases de guerra).

Cuadro clínico y diagnóstico

El diagnóstico clínico tiene vital importancia y de su correcta realización dependen las acciones a emprender frente a este grave estado. Clásicamente, esta enfermedad tiene un comienzo nocturno (aunque no siempre). El paciente despierta con disnea intensa, ansioso, buscando el aire de una ventana, tos que puede acompañarse de secreción serosa o serohemática (esputos asalmonados).

Al examen físico, llama la atención la polipnea, los estertores crepitantes en ambas bases pulmonares que ascienden si el cuadro no mejora (estertores en marea montante). Pueden auscultarse en algunos momentos sibilancias. Existe taquicardia y el pulso puede ser normal o alternante. Durante la auscultación del corazón puede oírse un galope. La tensión arterial es variable, en dependencia de la causa y de la existencia de signos de *shock* o no.

En general, la disnea súbita, los crepitantes en ascenso y la taquicardia ponen al médico en alerta.

Exámenes complementarios

Ningún complementario debe retrasar el tratamiento, las medidas deben tomarse de forma rápida y precisa. Solo deben utilizarse solo en casos de sospecha de otra enfermedad y para determinar la causa primaria del EAP:

- Electrocardiograma:
- Radiografía de tórax:
- Otros estudios cardiovasculares luego de estabilizarse el paciente.

Tratamiento

- Las medidas que se deben tomar son las siguientes:
- Mantener al paciente incorporado para reducir el retorno venoso al corazón (posición Fowler).
 - Administrar morfina por vía subcutánea a razón de 10 o 15 mg, o intravenosa, en dosis de 5 mg inyectada, lentamente, en 2 o 3 min. La morfina tiene acción vasodilatadora pulmonar y sistémica por bloqueo simpático, además, reduce el trabajo respiratorio y el estrés del paciente.
 - Administrar oxígeno al 100 % con presión positiva.
 - Emplear diuréticos enérgicos. Se recomienda la furosemida por vía i.v. para reducir la volemia.
 - En casos de taquicardia supraventricular, si el paciente no tiene tratamiento digitalizado, se puede

utilizar digoxina de 0,5 mg por vía i.v. De no contraindicarlo una tensión arterial baja, las presiones de llenado ventricular se pueden reducir, con eficacia, mediante el uso de la nitroglicerina por vía intravenosa.

- Es importante, tan pronto como sea posible, conocer la causa del EAP y, de ser posible, tratarla y corregirla.

Cardiopatía isquémica

Concepto

La cardiopatía isquémica (CI) o enfermedad arterial coronaria (EAC), es el resultado final del denominado síndrome de insuficiencia coronaria, e implica un desequilibrio entre la demanda de oxígeno y el flujo coronario (isquemia), cuya expresión clínica más evidente es el dolor.

Etiología

Las causas de insuficiencia coronaria son variadas, pero todas estas actúan a través de dos mecanismos básicos: el aumento significativo de las necesidades miocárdicas de oxígeno en presencia de un árbol coronario normal o una reducción del flujo sanguíneo por afección de los vasos coronarios. Este último es el más frecuente mecanismo productor de isquemia, debido a la reducción del flujo sanguíneo por una disminución u obstrucción de la luz arterial, aunque se sabe que existen otras enfermedades causantes de isquemia miocárdica sin lesión evidente de la vasculatura cardíaca. Las entidades más frecuentemente relacionadas con la etiología de este síndrome son:

1. Aterosclerosis coronaria: constituye aproximadamente el 90 % de los casos de IMA.
2. Cardiopatía isquémica no aterotrombótica:
 - a) Causas congénitas:
 - Anomalías de las arterias coronarias.
 - Fístula coronaria al ventrículo.
 - Aneurismas coronarios.
3. Embolias:
 - a) Espontáneos: sobre todo secundario a endocarditis infecciosa, prolapso mitral, prótesis valvulares, trombos intracavitarios, mixomas, calcificación aórtica o mitral, fibroelastoma papilar aórtico, cateterismo o cirugía coronaria.
 - b) Iatrogénicos: cateterismo, cirugía cardíaca y angioplastia y otros procedimientos intervencionistas.
4. Disecciones coronaria y aórtica respectivamente.
5. Arteritis:
 - a) Arteritis de Takayasu.

b) Enfermedad de Kawasaki.

c) Arteritis sifilítica.

d) Espondilitis anquilosante.

e) Poliarteritis nudosa.

f) Lupus eritematoso diseminado.

6. Vasospasmo coronario: secundaria a instrumentaciones, ingestión de bebidas frías, estrés, *shock* emocional, ejercicios físicos. Típico de la angina microangiopática y de la variante o de Prinzmetal.

7. Traumatismos torácicos.

8. Factores hemodinámicos: anemias severas, estados de shock con o sin pérdida de volumen sanguíneo.

g. Desequilibrio entre aporte y demanda miocárdica de oxígeno:

- Causas obstructivas en tracto de salida del ventrículo izquierdo.

- Insuficiencia aórtica.

- Envenenamiento por monóxido de carbono.

- Atmósferas enrarecidas (hipóxicas o grandes alturas).

- Tirotoxicosis.

- Hipotensión sostenida.

h. Trastornos hematológicos:

- Policitemia vera.

- Trombocitosis.

- Coagulación intravascular diseminada.

- Estados de hipercoagulabilidad.

Clasificación

Dado que el cuadro clínico y electrocardiográfico de la cardiopatía isquémica suelen ser variables, se ha querido de forma práctica clasificar esta enfermedad dentro de dos grandes grupos para hacer más asequible su comprensión y análisis:

1. Cardiopatía isquémica dolorosa: angina de pecho y sus variantes:

a) Angina de reciente comienzo (novo).

b) Angina de esfuerzo:

- Estable crónica.

- De empeoramiento progresivo.

c) Angina de reposo:

- Espontánea.

- Nocturna.

- Angina variante, o de Prinzmetal.

- Posprandial.

d) Angina mixta.

e) Angina microangiopática.

F) Angina posinfarto.

El único caso de *angina estable* es la denominada “crónica de esfuerzo” (estable crónica), todas las demás variedades se consideran *anginas inestables*.

2. Cardiopatía isquémica no dolorosa:
 - a) Muerte súbita.
 - b) Infarto miocárdico silente.
 - c) Insuficiencia cardiaca secundaria a miocardiopatía isquémica.
 - d) Trastornos del ritmo cardiaco.
 - e) Trastornos de la conducción eléctrica del corazón.
 - f) Trastornos inespecíficos de la repolarización ventricular.

El síndrome coronario agudo (SCA) es un tipo de cardiopatía isquémica dolorosa: con elevación del segmento ST (SCACEST): infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) y sin elevación del segmento ST (SCASEST): Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) y angina inestable aguda.

Fisiopatología

Enfermedad aterosclerótica y factores de riesgo asociados

Numerosos estudios indican que la lesión inicial de la enfermedad es la “estría grasa”, dada por trastornos metabólicos más que por una enfermedad única. La aterosclerosis comienza desde el nacimiento y acompaña al ser humano hasta el fin de la vida. La formación de estas primeras lesiones parece deberse a la acumulación localizada de lipoproteínas en ciertas regiones de la capa íntima arterial.

La acumulación de las partículas lipoproteínicas en la capa íntima arterial durante la primera fase de la aterogénesis no se debe tan solo a una mayor permeabilidad o “goteras” del endotelio, más bien sería su unión a los componentes de la matriz extracelular, que facilitarían su permanencia en la pared arterial, la que favorecería el depósito de las lipoproteínas en la íntima arterial. Las lipoproteínas que se acumulan en el espacio extracelular de la capa íntima arterial a menudo se acompañan de moléculas de proteoglicanos de la matriz extracelular arterial, acción recíproca que facilita la retención de partículas de lipoproteínas al captarlas y obstaculizar su salida de la capa íntima.

Simultáneamente las fibras musculares lisas de la capa media migran al espacio subendotelial, pierden los filamentos de actina y miosina para transformarse en tejido conectivo fibroso que sirve de cápsula al corazón lipídico, dando origen al “fibroateroma o placa estable”.

Una estenosis puede reducir el área transversal del vaso hasta un 80 % sin que disminuya el flujo sanguíneo a dicha zona, siempre que el paciente permanezca en reposo y las demandas de oxígeno por parte del

miocardio no sean excesivas; sin embargo, cuando los requerimientos de oxígeno aumentan, estenosis incluso menores, que reducen la luz del vaso en un 50 %, pueden impedir que el flujo aumente proporcionalmente, produciéndose una situación de déficit e isquemia. Cuando la reducción de la luz es mayor y el área resultante es inferior al 20 %, el flujo arterial coronario en esta zona es insuficiente incluso en condiciones de reposo.

El incremento considerable de los lípidos y la falta de protección de la cápsula fibrosa por adelgazamiento interior con protrusión del núcleo o área prefisurada, le confiere inestabilidad a la placa, las cuales se consideran entonces una “placa vulnerable”.

Las lesiones endoteliales favorecen la formación de trombos, que durante las primeras fases de la evolución de la placa (cuando su tamaño es pequeño) no comprometen en exceso la luz arterial y no modifican el grado de isquemia preexistente; de esta forma, el trombo se incorpora y la placa crece sin que se traduzca en un cuadro clínico definido. No obstante, si la luz del vaso ya está reducida inicialmente, un trombo puede alterar el equilibrio, desencadenar la isquemia y, en consecuencia, agravar el cuadro clínico. Si la obstrucción que produce es total y no existe circulación colateral a la zona o esta es insuficiente, sobrevendrá la necrosis del miocardio. Así pues, la trombosis coronaria es la causa de gran parte de los infartos de miocardio y de un número apreciable de casos de angina inestable.

Los síntomas súbitos e imprevistos parecen estar relacionados con la rotura de la placa. Las placas que tienen mayor propensión a la inestabilidad y la rotura tienen un núcleo lipídico grande, baja densidad de células musculares lisas, alta concentración de células inflamatorias y una delgada cápsula fibrosa que recubre el núcleo lipídico, en contraste con las placas estables. La vulnerabilidad de la placa puede depender también del estrés circunferencial de la pared, la localización y el tamaño de la placa y el impacto del flujo contra la superficie luminal de la placa. Además de la rotura de la placa, la erosión de la placa es otro de los mecanismos subyacentes en los SCA. Cuando ocurre la erosión, el trombo se adhiere a la superficie de la placa, mientras que en los casos de rotura de la placa el trombo afecta a las capas más profundas que se encuentran bajo el núcleo lipídico. Este fenómeno puede contribuir al crecimiento y la progresión rápida de la placa cuando el trombo queda modificado por el remodelado positivo. Normalmente, la cápsula fibrosa contiene una alta concentración de colágeno de tipo I y puede resistir grandes tensiones sin llegar a romperse.

A pesar de esto, se trata de una estructura dinámica, que se encuentra en un equilibrio continuo entre la síntesis de colágeno modulada por factores de crecimiento y su degradación por proteasas procedentes de los macrófagos activados. La apoptosis de las células musculares lisas también puede debilitar el tejido capsular y favorecer la rotura de la placa.

Está bien demostrada en estudios anatomopatológicos la infiltración de macrófagos; la proporción de macrófagos en las placas rotas es 6-9 veces mayor que en las placas estables y se caracteriza por la presencia de linfocitos T activados en el lugar de la rotura de la placa, que pueden liberar diversas citocinas capaces de activar los macrófagos y promover la proliferación de las células musculares lisas.

Sin duda alguna, existen factores de riesgo asociados a la enfermedad aterosclerótica como en la mayoría de las enfermedades cardiovasculares, entre estos, la edad, el sexo y la historia familiar de aterosclerosis prematura (genéticos) constituyen componentes no modificables. Sin embargo existen otros factores que si constituyen objeto de estudio dentro de la génesis de esta enfermedad.

Las alteraciones de las lipoproteínas favorecen el desarrollo del ateroma, en este caso las *dislipidemias* juegan una función fundamental. Los niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y los reducidos de lipoproteínas de alta densidad (HDL) predisponen a la aterosclerosis. La asociación de los niveles de colesterol sérico total y colesterol LDL con el riesgo de AC es directa y continua. Los niveles de HDL se correlacionan inversamente con el riesgo de AC. Las causas principales de reducción de HDL son el *consumo de cigarrillos*, la *obesidad* y la falta de *actividad física*. Las HDL bajas se acompañan del uso de esteroides androgénicos y relacionados (como los esteroides anabólicos), β -bloqueantes, e hipertrigliceridemia y factores genéticos. Los niveles de colesterol se ven influidos por factores genéticos y ambientales (como la dieta). De ahí, la importancia de la detección precoz de pacientes susceptibles a estos trastornos dentro del ámbito preventivo, y la importancia de esta labor a mano de nuestros especialistas.

La *diabetes mellitus* al igual que la hipertensión arterial, acelera la aterogénesis de esta enfermedad. Además de las complicaciones microvasculares bien conocidas, la macroangiopatía diabética, del tipo de la aterosclerosis, provoca una mayor mortalidad en esta población. Las dislipidemias asociadas a la diabetes fomentan de forma considerable la aterogénesis. En concreto, la combinación de resistencia a la insulina, elevación de los triglicéridos y disminución de las

HDL, acompañada por lo general de obesidad central e hipertensión, tan común entre los diabéticos de tipo 2, parece acelerar en gran medida el desarrollo de aterogénesis. Como se señaló, la hiperglucemia favorece la glucosilación no enzimática de las LDL. Las LDL así modificadas, al igual que las LDL oxidadas, podrían desencadenar muchos de los episodios iniciales de la aterogénesis. Las lipoproteínas con abundantes triglicéridos, que a menudo se elevan en los diabéticos mal controlados, también acentúan la aterogénesis.

La relación entre el *tabaco* y la aterosclerosis sigue sin comprenderse con exactitud. La rápida reducción del riesgo cardiaco que tiene lugar al dejar de fumar indica que el tabaco podría favorecer la trombosis o algún otro determinante de la estabilidad de la placa, así como la evolución de la propia lesión aterosclerótica.

Por ejemplo, los fumadores muestran altos niveles de fibrinógeno, una variable asociada al riesgo de aterosclerosis y de complicaciones cardiovasculares agudas. Otros estudios plantean que el consumo de cigarrillos aumenta los niveles de LDL y reduce los de HDL, eleva el monóxido de carbono de la sangre (pudiendo producir así una hipoxia endotelial) y estimula la vasoconstricción de las arterias, ya estrechadas por la aterosclerosis. Aumenta también la reactividad plaquetaria, que puede favorecer la formación de un trombo de plaquetas, y aumenta la concentración de fibrinógeno plasmático, provocando un aumento de la viscosidad de la sangre.

La *hipertrigliceridemia* se acompaña frecuentemente de obesidad, diabetes mellitus y resistencia a la insulina y parece ser un importante factor de riesgo independiente en personas con niveles bajos de LDL o de HDL y en los no ancianos. No todas las elevaciones de los triglicéridos son probablemente aterogénicas. Las partículas lipoproteicas, más densas, de muy baja densidad, pueden significar un mayor riesgo.

Actualmente se invocan marcadores sanguíneos de vulnerabilidad o trombogenicidad, sobre todo referidos a estados de hipercoagulabilidad sanguínea, incremento de la actividad plaquetaria, reducción de la fibrinólisis endógena, hiperhomocisteinemia, uso de anticonceptivos hormonales asociado al hábito tabáquico y el síndrome antifosfolípidos.

Diagnóstico diferencial

Es necesario tener presente que no todos los dolores precordiales pueden ser atribuidos a una crisis anginososa, ya que existen otras afecciones localizadas o no en el corazón que remedan un episodio de *angor pectoris*, por tanto se ha extendido el análisis a los trastornos que afectan a los órganos del tórax, así como a algunas otras

enfermedades de origen abdominal, dada la frecuencia de este tipo de dolencia que diariamente afronta el médico, pudiendo variar sus causas. A pesar de que el diagnóstico de este síndrome es meramente clínico en un alto por ciento de casos, se brindan la mayoría de las posibilidades diagnósticas que con más frecuencia pudiesen afectar a los pacientes.

Dolor torácico no anginoso:

1. Por causas cardiovasculares y pericárdicas:

- a) Miocarditis.
- b) Endocarditis infecciosa.
- c) *Cor pulmonale* agudo.
- d) Edema agudo del pulmón.
- e) Insuficiencia mitral.
- f) Insuficiencia aórtica.
- g) Estenosis mitral.
- h) Estenosis aórtica.
- i) Aneurisma disecante de la aorta.
- j) Miocardiopatía hipertrófica.
- k) Síndrome de corazón rígido.
- l) Pericarditis aguda.

2. Por causas no cardiovasculares:

- a) Procesos torácicos:
 - Traumatismos.
 - Osteocondritis.
 - Herpes zóster.
 - Fractura costal.
 - Enfermedades de columna vertebral.
- b) Enfermedades pleurales:
 - Derrame pleural.
 - Pleuritis.
 - Neumotórax traumático, espontáneo o a presión.
 - Pleuresía diafragmática.
- c) Enfermedades pulmonares:
 - Neumonía.
 - Bronconeumonía.
 - Neoplasia de pulmón.
 - Tromboembolia pulmonar.
 - Atelectasia.
 - Hipertensión pulmonar primaria.
- d) Enfermedades digestivas:
 - Pancreatitis aguda.
 - Pancreatitis crónica.
 - Úlcera péptica.
 - Gastritis.
 - Esofagitis y reflujo gastroesofágico.
 - Hernia diafragmática.
- e) Otras causas:
 - Anemia severa.
 - Alturas y atmosferas enrarecidas.
 - Trastornos psicóticos.
 - Drogas (cocaína, ergotamina).

En este capítulo, y teniendo en cuenta la clasificación clínica expuesta, se aborda la *cardiopatía isquémica* de tipo *dolorosa* (dentro de esta a la angina de pecho y todas sus variantes):

Angina de pecho (*angor pectoris*)

El término *angina* fue utilizado por primera vez en 1768 por el doctor William Heberden para describir una impresión de sofocación con ansiedad, acompañada con frecuencia de sensación de muerte inminente (*angor animi*), que aparecía al caminar o posterior a comidas copiosas, y que se aliviaba con el reposo; sin embargo, su descripción clásica no es referida uniformemente por todos los enfermos con angina de pecho, cuyo dolor puede describirse como “de tornillo”, “constrictivo”, “sofocante”, “aplastante”, “opresivo”, “una tensión”, “presión”, “estrangulamiento” o incluso “indigestión”. Otros enfermos se aquejan de una sensación “ardiente” en el pecho, otros de que el pecho “se hincha o estalla”.

De igual forma, la descripción de Heberden del *angor pectoris*, después de más de dos siglos, aun cobra vida, y aunque los conceptos y definiciones para describirlo son ínfimos, aun se toma como referencia o punto de partida.

Además de la calidad o tipo de molestia torácica, para establecer el diagnóstico de angina de pecho, habrá que tener en cuenta su localización, duración, irradiación y factores precipitantes. La mayoría de las veces la localización es retroesternal, pero puede manifestarse en el lado izquierdo del tórax o más raramente en el epigastrio. La irradiación es frecuente y suele producirse hacia la parte baja de la cara interna del brazo izquierdo, aunque también puede irradiarse al hombro derecho (irradiación contralateral de Libman), cuello, mandíbula y espalda. Generalmente la duración de la crisis suele ser corta, rara vez persiste por menos de 30 s o por más de 15 min, aliviándose espontáneamente con el reposo o tras la administración de Nitroglicerina, donde hasta nuestros días, constituye un buen marcador diagnóstico que apunta hacia una oclusión del vaso menor del 70 % de su luz.

La angina clásica se presenta en la mayoría de los casos durante el ejercicio físico o determinados estados que determinan un mayor trabajo cardíaco: el frío y cambios bruscos de temperatura, después de una comida abundante, estados de cólera o irritación, la actividad sexual, entre otros.

El signo de Levine es otro dato semiológico importante, donde el paciente mantiene uno o los dos puños apretados sobre la región esternal para señalar la zona o el origen del dolor. Este gesto es mucho más sugestivo de dolor isquémico que un dedo que señala recorriendo

una pequeña zona en la región mamilar izquierda, el cual se atribuye a otras causas no isquémicas.

Aunque la mayoría de las veces el examen físico es normal durante la crisis de angina, puede auscultarse un IV ruido, en ocasiones acompañado de soplo de insuficiencia mitral que desaparece al ceder el dolor y que denota la isquemia del musculo papilar. Si se practica un ECG durante esta eventualidad, las alteraciones que con mayor frecuencia podrían observarse son: descenso del segmento ST (lesión subendocárdica), elevación del segmento ST (lesión subepicárdica) o inversión de la onda T (isquemia subepicárdica).

Las anginas de forma general, se pueden subdividir en dos grandes grupos:

1. Angina estable (crónica de esfuerzo): son aquellos pacientes, cuya crisis anginosa aparece casi siempre en relación a los esfuerzos físicos o a estados emocionales importantes. Estas situaciones generalmente determinan mayor aporte de oxígeno al músculo cardíaco. Para definirla como *estable*, sus características y la capacidad funcional del paciente no deben haberse modificado recientemente. Dentro de este grupo solo se incluye la *angina de esfuerzo estable crónica*. Su pronóstico global es bueno, con baja tasa de mortalidad.
2. Angina inestable (contenida junto con el IAMSEST dentro del SCASEST): algunos tipos de angina de pecho se consideran formas inestables de la enfermedad coronaria, ya que su evolución es imprevisible y el pronóstico es intermedio entre el de la angina de esfuerzo estable y el infarto de miocardio, comportándose como un cuadro agudo de isquemia miocárdica. En consecuencia, su tratamiento difiere sensiblemente del de la angina estable. Su gravedad, riesgo y pronóstico son mayores que los de la angina estable y menores que los del infarto de miocardio. En su conjunto quedan contenidas en el denominado síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST), el cual se estudia con posterioridad.

Para la mejor comprensión de este capítulo, primeramente se exponen las características clínicas, así como el diagnóstico y tratamiento de la *angina estable (crónica de esfuerzo)*, para luego abordar el *síndrome coronario agudo (SCA)* y sus dos modalidades.

Angina de esfuerzo estable o estable crónica (angina de Heberden). El diagnóstico de la angina de esfuerzo estable se realiza por la relación entre el dolor coronario y el ejercicio. En general, el nivel de esfuerzo necesario para provocar la angina, o umbral de la angina, es constante durante largos periodos de tiempo, de forma que el paciente suele conocer de antemano qué actividades de su vida diaria la provocan. En algunos casos; no obstante, el umbral puede variar a lo largo del día y presentarse el dolor con los primeros esfuerzos de la mañana, mientras que después se toleran ejercicios más vigorosos. Se admite que, en estos casos, los cambios en el tono arterial coronario modifican el grado de estenosis y, por tanto, la capacidad de esfuerzo.

Según su gravedad y la limitación funcional que impone al paciente, la angina de esfuerzo se divide en cuatro grados siguiendo la clasificación de la *Canadian Cardiovascular Society*:

Grado I. No causa dolor durante la actividad física rutinaria; este aparece solamente con los esfuerzos extenuantes, rápidos o prolongados.

Grado II. Limitación discreta o leve de la actividad física diaria; el dolor aparece al caminar con paso normal dos o más travesías o subir más de un piso, así como en presencia de otros factores desencadenantes.

Grado III. Limitación más evidentes de la capacidad funcional o de las actividades ordinarias; el dolor se presenta al subir un piso o caminar con paso normal una travesía de 100 o 200 m.

Grado IV. Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin la aparición de angina; el dolor puede aparecer en reposo.

La clasificación reciente de la *New York Heart Association (NYHA)* para valorar la incapacidad funcional se muestra en la tabla 99.8.

Tabla 99.8. Clasificación para valorar la incapacidad funcional

Clase funcional	Ocurrencia de síntomas	Tolerancia al esfuerzo (metros)	Deterioro funcional
I	Con actividad inusual	≥7-8	Ninguno o mínimo
II	Con actividad prolongada o algo mayor que la usual	5-6	Leve: puede hacer trabajo industrial ligero
III	Con actividad usual de la vida diaria	3-4	Moderado: puede hacer trabajo de oficina
IV	En reposo	1-2	Intenso: incapacitado

El examen físico de los pacientes con este tipo de angina suele ser en la mayoría de los casos normal, aunque durante el momento de la crisis el paciente puede mostrarse ansioso, inquieto, pálido y con diaforesis. Tanto la tensión arterial como la frecuencia cardiaca pueden mostrarse aumentadas. El hallazgo de otros signos como hipotensión, o datos que indiquen insuficiencia cardiaca, son franca expresión de gravedad.

Exámenes complementarios

Electrocardiograma. Un gran porcentaje de los pacientes con angina crónica tienen un ECG normal durante el reposo y en ausencia de dolor o la crisis anginosa; el resto puede mostrar los signos electrocardiográficos de un infarto de miocardio antiguo, una depresión del segmento ST o cambios isquémicos de la onda T. En algunos casos se añaden además signos de hipertrofia ventricular secundaria a hipertensión arterial, bloqueos de rama, entre otros. El registro del ECG durante la crisis de dolor es de gran utilidad; en estas circunstancias es frecuente la aparición de una depresión del segmento ST, cambios en el voltaje y polaridad de la onda T y, más rara vez, bloqueos de rama o trastornos del ritmo. Un ECG basal normal no permite descartar la enfermedad coronaria (un error frecuente en la práctica diaria); incluso durante las crisis anginosas el ECG puede permanecer sin cambios o presentar signos inespecíficos, si bien estos casos son poco frecuentes.

Prueba de esfuerzo (ergometría). La prueba de esfuerzo estudia la respuesta clínica y electrocardiográfica a un ejercicio físico programado; constituye una prueba fundamental para el diagnóstico del paciente coronario y, además, proporciona datos sobre su pronóstico y capacidad funcional. La prueba de esfuerzo se considera positiva si provoca dolor o el segmento ST desciende al menos 1 mm (medido 0,08 s después del punto J), adoptando una forma horizontal o descendente. La prueba de esfuerzo está indicada en los siguientes casos: pacientes con dolor anginoso típico y ECG de reposo normal; presencia de dolores atípicos pero sospechosos de ser coronarios, y pacientes con ECG anormal pero sin angina. En los últimos años se ha empleado para valorar la capacidad funcional de los enfermos y su pronóstico. En los pacientes con angina estable se consideran signos de mal pronóstico la aparición precoz (menos de 6 min) de angina o cambios del segmento ST, la depresión de este superior a 2 mm, la incapacidad para realizar un esfuerzo superior a 5 m y el descenso de la tensión arterial durante el esfuerzo. También resulta extraordinariamente útil para evaluar

la respuesta al tratamiento; por todo eso una prueba de esfuerzo es obligada en todo paciente coronario.

Ecocardiograma. Constituye un método sensible e incruento para el diagnóstico de los defectos segmentarios de la contractilidad y la evaluación global de la función ventricular. De esta forma, el ecocardiograma es fundamental en la evaluación de la función ventricular residual en los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio. Igualmente, permite el diagnóstico de las alteraciones de la contractilidad en enfermos con angina de pecho, además, en combinación con la prueba de esfuerzo para el diagnóstico de la isquemia miocárdica (ecocardiografía de estrés). Para ello, se valoran las alteraciones segmentarias de la contracción ventricular que aparecen durante el ejercicio como consecuencia de la isquemia.

La ecocardiografía bidimensional y por Doppler en reposo es útil para detectar o descartar la posibilidad de otras enfermedades, como las valvulopatías o la miocardiopatía hipertrófica, como causa de los síntomas. Con un propósito puramente diagnóstico, la ecocardiografía es útil en pacientes en los que se ha detectado soplos, en pacientes con cambios electrocardiográficos o una historia clínica compatible con miocardiopatía hipertrófica y en pacientes con infarto de miocardio previo y síntomas o signos de insuficiencia cardiaca.

Angiografía coronaria. Forma parte de las pruebas que se realizan para establecer el diagnóstico y determinar las opciones de tratamiento, además de obtener con más precisión la estratificación del riesgo. Sin embargo, la angiografía podría estar contraindicada por incapacidad o comorbilidad seria, y también puede ofrecer resultados no concluyentes. Tras una parada cardiaca con reanimación o una arritmia ventricular potencialmente mortal, el diagnóstico definitivo de presencia o ausencia de enfermedad coronaria es muy útil a la hora de tomar decisiones clínicas. Además, las pruebas no invasivas no permiten valorar si es posible realizar una revascularización coronaria, que podría plantearse tanto para tratar los síntomas como para mejorar el pronóstico. La angiografía coronaria tiene un papel fundamental en la valoración de los pacientes con angina estable, ya que proporciona información anatómica fiable que permite identificar la presencia o ausencia de estenosis en la luz coronaria, definir las opciones terapéuticas (indicación de tratamiento médico o revascularización miocárdica) y determinar el pronóstico.

Existen otras pruebas más precisas y profundas a realizar por centros especializados que permiten evaluar con más exactitud y precisión el pronóstico y seguimiento

de estos pacientes, tales como: el cateterismo cardiaco y la coronariografía, estudios radioisotópicos y enzimáticos, entre otros.

Estratificación del riesgo

El pronóstico a largo plazo de la angina estable es variable y las opciones de tratamiento se han ampliado considerablemente y abarcan desde el simple control de los síntomas a potentes (y normalmente caras) estrategias para mejorar el pronóstico. Cuando se discute sobre la estratificación del riesgo en la angina estable, por riesgo se entiende fundamentalmente el riesgo de muerte cardiovascular, aunque este término se utiliza frecuentemente de forma más amplia incorporando muerte cardiovascular e infarto de miocardio y, en algunos casos, incluso amplias combinaciones de complicaciones cardiovasculares.

En el caso de ciertas opciones de tratamiento, especialmente revascularización y/o terapia farmacológica intensiva, el beneficio pronóstico solo es aparente en subgrupos de alto riesgo, con poco o ningún beneficio en pacientes con buen pronóstico. Esto obliga a identificar a los pacientes de alto riesgo, que se benefician de un tratamiento más agresivo desde el inicio de la valoración de su angina.

La valoración clínica, la respuesta a la prueba de estrés, la cuantificación de la función ventricular y el grado de cardiopatía isquémica son los 4 datos clave para la estratificación del riesgo de un paciente. Por lo general, la estratificación del riesgo sigue una estructura piramidal en la que el requisito básico para todos los pacientes es la evaluación clínica, y se continúa en la mayoría de los casos con estudios no invasores de la isquemia y de la función ventricular y, por último, con angiografía coronaria en grupos de población seleccionados.

La historia clínica y el examen físico pueden proporcionar importante información pronóstica. En este nivel de la estratificación del riesgo, la integración del estudio electrocardiográfico y los resultados de las pruebas de laboratorio descritas permite modificar la estimación del riesgo. La diabetes, la hipertensión, el síndrome metabólico, el tabaquismo, se han mostrado predictores de resultado adverso en pacientes con angina estable. El aumento de la edad es un factor importante a tener en cuenta, así como el infarto de miocardio previo, los síntomas y signos de insuficiencia cardiaca y el modo de aparición (episodio reciente o progresivo) y la severidad de la angina, especialmente si no responde al tratamiento.

El examen físico también puede ayudar a determinar el riesgo. La presencia de enfermedad vascular periférica (de miembros inferiores o carotídea) identifica a los pacientes con mayor riesgo de eventualidades cardiovasculares tras la angina estable. Además, los signos relacionados con la insuficiencia cardiaca (que reflejan la función ventricular izquierda) conllevan un pronóstico adverso.

Tratamiento

El tratamiento específico está destinado básicamente a aliviar rápidamente las crisis de dolor anginoso y a prevenir la aparición de isquemia miocárdica y angina de pecho. La nitroglicerina o el dinitrato de isosorbide por vía sublingual constituyen los fármacos de elección para solucionar rápido los episodios de dolor anginoso. El paciente debe ser instruido para portar permanentemente comprimidos con estos compuestos y para que no trate de soportar el dolor. Cuando se detecten circunstancias que habitualmente desencadenan dolor el paciente debe preventivamente medicarse con nitratos. Los nitratos, betabloqueantes y antagonistas cálcicos han demostrado utilidad para mejorar la tolerancia al esfuerzo y disminuir el número de episodios dolorosos cuando se administran permanentemente, como se aprecia más adelante en los siguientes acápite.

Síndrome coronario agudo

Los síndromes coronarios agudos comprenden una amplia constelación de síndromes clínicos provocados por isquemia miocárdica aguda. Constituyen una verdadera urgencia médica y aparecen de forma súbita con riesgo de complicaciones graves que ponen en peligro inminente la vida del paciente. Está bien establecido que los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) en sus diferentes presentaciones clínicas comparten un sustrato fisiopatológico común. Las observaciones patológicas, angioscópicas y biológicas han demostrado que la rotura o la erosión de la placa aterosclerótica, con los distintos grados de complicaciones trombóticas y embolización distal, que dan lugar a una infraperfusión miocárdica, son el mecanismo fisiopatológico básico de la mayoría de los SCA.

Como se trata de un estado de la enfermedad aterotrombótica que pone en riesgo la vida del paciente, se han desarrollado criterios para la estratificación del riesgo que permitan al tomar decisiones oportunas sobre la atención farmacológica y las estrategias de revascularización miocárdicas a la medida de cada paciente. El síntoma principal que pone en marcha la

cascada diagnóstica y terapéutica es la aparición de angina, pero la clasificación de los pacientes se basa específicamente en el electrocardiograma (ECG) y marcadores enzimáticos.

Como se expuso, el síndrome coronario agudo se presenta en la mayoría de los pacientes como consecuencia de una disminución de la luz coronaria (en un alto porcentaje tras la formación de un trombo coronario sobre la rotura o erosión de la placa ateromatosa), aunque existen otras causas que determinen en sí la isquemia miocárdica. Este puede ser pasajero o no, originando cuadros clínicos de dolor anginoso de mayor o menor duración, pudiendo provocar pequeñas aéreas de isquemia miocárdica o, en el peor de los casos, necrosis transmural del músculo cardiaco de manera irreversible. Como se expuso en la clasificación, el SCA ocupa dos modalidades, el SCASEST y el SCACEST, este último se estudia más adelante dentro del acápite *Infarto agudo de miocardio*.

Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento S-T (SCASEST)

Dentro de este grupo se incluyen a los pacientes con dolor torácico agudo pero sin elevación persistente del segmento ST. Suelen tener una depresión persistente o transitoria del segmento ST o una inversión de las ondas T, ondas T planas, seudonormalización de las ondas T o ausencia de cambios en el ECG cuando se presentan los síntomas. La estrategia inicial en estos pacientes es aliviar la isquemia y los síntomas, monitorizar al paciente con ECG seriados y repetir las determinaciones de los marcadores de necrosis miocárdica. El término es utilizado de manera prospectiva en el momento de la presentación inicial, permitiendo tomar una conducta terapéutica sin retraso, antes de llegar al diagnóstico definitivo. En el momento de la aparición de los síntomas, el diagnóstico del SCASEST se concreta, según el resultado obtenido a partir de la determinación de las troponinas, en *IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST)* o en *angina inestable* y cualquiera de sus variantes.

Los SCASEST ocurren de forma más frecuente que los SCACEST, esto implica que las estrategias de tratamiento de los SCASEST tienen que dirigirse a los requerimientos de la fase aguda y al tratamiento a largo plazo.

Angina inestable

Como ya se expuso en la clasificación, son aquellos pacientes que cumpliendo los criterios clínicos

no desarrollan ondas Q en el electrocardiograma y tampoco presentan elevación de las enzimas cardíacas. En estos casos, el mecanismo de acción se produce tras la ruptura de una placa aterosclerótica de localización coronaria con formación de un trombo intracoronario, que posteriormente se lisa desapareciendo la isquemia en un rango de tiempo menor al necesario para ocurra lesión y muerte celular de forma irreversible. Son cuadros agudos que necesitan de urgente tratamiento y conducta adecuada por parte del personal especializado. Dentro de este tipo de angina se encuentran:

Angina de reciente comienzo. Cuando aparece en un plazo menor o igual de 30 días. Actualmente este rango puede variar en algunas sociedades o países. En la mayoría de los casos se ha evidenciado que la lesión estructural ocupa solo un vaso.

Angina de esfuerzo. Son aquellas en las que existe un incremento en la demanda de oxígeno, casi siempre en presencia de una lesión coronaria mayor o igual al 75 % del diámetro del vaso en cuestión. La crisis suele ser variable durante todo el día, generalmente al iniciar las actividades diarias, las cuales en la mayoría de los casos se ven autolimitadas por el propio paciente para evitar el dolor. Es de evolución lenta y predomina en el sexo masculino entre la quinta y sexta década de vida. Dentro de la angina de esfuerzo, se pueden encontrar dos variantes clínicas: la *estable crónica* (ya estudiada), y la *angina de empeoramiento progresivo* (dentro del grupo de las *inestables*), la cual se estudian a continuación:

Angina de esfuerzo de empeoramiento progresivo. Se aplica a los pacientes que refieren crisis cada vez mayores en frecuencia, intensidad y tiempo de duración. Este tipo de angina es inducida a esfuerzos cada vez menores y son de más difícil alivio. En esta variedad, al igual que en las demás anginas inestables, están contraindicadas todas las pruebas de esfuerzo.

Angina de reposo. Se presenta sin ninguna relación al esfuerzo físico, aparece mayormente en horas de la noche, se comporta de forma más intensa y duradera en comparación con la angina de esfuerzo y se alivia con la administración de nitroglicerina. Pueden acompañarse de alteraciones electrocardiográficas del ST-T. Dentro de este grupo se describen a continuación cuatro variantes.

Angina espontánea. Este tipo de angina aparece a cualquier hora del día, durante el reposo. Su tiempo de duración fluctúa entre los 15-30 min y se alivia espontáneamente o tras la administración de nitroglicerina.

Angina posprandial. Este tipo de angina es atribuida a pacientes con cardiopatía isquémica crónica

severa. Se manifiesta luego de una comida copiosa rica en carbohidratos y grasas. Numerosos estudios recientes plantean varios mecanismos que pudiesen ser los responsables de la crisis anginosa: aumento de la demanda de oxígeno por el músculo cardiaco después de la ingestión alimentaria, redistribución del flujo sanguíneo cardiaco hacia la circulación entero hepática durante el periodo posprandial, repercutiendo en la arteria estenosada o afecta responsable de la cardiopatía isquémica.

Angina nocturna. La angina puede presentarse por la noche o en horas de la madrugada, despertando al paciente, precedido de un sueño que va acompañado de llamativos cambios en la respiración, frecuencia cardiaca y PA. La angina nocturna puede ser también un signo de insuficiencia recurrente del VI, un equivalente de la disnea nocturna. Puede aparecer 3 h después de adoptado el decúbito supino (tipo I) o en horas más avanzadas de la madrugada o en las últimas horas del sueño (1 h antes de despertar), durante la fase REM, asociada a mecanismos hormonales de inicio del día (cortisol y catecolaminas), siendo esta última la tipo II.

Angina vasospástica o variante Prinzmetal. Se caracteriza por crisis dolorosas en reposo y elevación del segmento ST durante estas. En ocasiones, los episodios de angina se acompañan de arritmias (extrasístoles, taquicardia ventricular o bloqueo AV), y pueden complicarse con un infarto de miocardio o muerte súbita. La angina variante representa aproximadamente el 5 % de todos los ingresos por angina inestable. Aunque en la descripción inicial de Prinzmetal los pacientes tenían aterosclerosis coronaria grave, el cuadro clínico puede presentarse tanto en pacientes con lesiones como en enfermos con arterias angiográficamente normales; en cualquier caso, el mecanismo responsable es un espasmo localizado en un segmento de la arteria coronaria; en alrededor del 25 % de los casos existe el antecedente de migrañas o enfermedad de Raynaud. La angiografía coronaria ha sido vital para probar la existencia de espasmos (considerado como una oclusión del 50 % o más de la luz arterial) y ha proporcionado una mejor comprensión de la enfermedad vasospástica.

Este tipo de angina predomina en mujeres que padecen de migraña y presenta mayor duración que la angina de esfuerzo y alivia con la administración de nitroglicerina, aunque más lentamente que en las demás variedades. El paciente puede acompañarse de síntomas vegetativos. Es característica la gran variabilidad en la frecuencia y la intensidad de las crisis, que pueden alternar con largos periodos asintomáticos.

Los pacientes con angina variante o vasospástica presentan dolor de localización típica, que ocurre en

reposo o solo ocasionalmente, durante el ejercicio. Normalmente los nitratos alivian el dolor en unos minutos. Para describir estos síntomas se utilizan generalmente los términos angina vasospástica o variante, aunque también se conoce como “angina de Prinzmetal”. La angina en reposo con la tolerancia al ejercicio conservada también puede tener relación con enfermedad coronaria obstructiva significativa sin vasospasmo demostrable; su trato es similar al descrito para los síntomas típicos. En caso de dolor torácico sin enfermedad coronaria significativa o espasmo coronario e isquemia no demostrable, se estudian otras causas para el dolor y se siguen las pautas convencionales de prevención primaria.

Un considerable porcentaje de pacientes con historia compatible con angina vasospástica presenta enfermedad coronaria obstructiva y, en dichos pacientes, la angina vasospástica puede coincidir con la angina típica de esfuerzo por lesiones coronarias fijas. El vasospasmo puede ocurrir como respuesta al consumo de tabaco, alteraciones electrolíticas (potasio, magnesio), consumo de cocaína, estimulación por frío, enfermedades autoinmunitarias, hiperventilación o resistencia a la insulina.

Los fármacos betabloqueadores han mostrado gran eficacia dentro de este tipo de angina, de estos el amlodipino es el fármaco de elección y más usado, donde se indican de 5 a 20 mg al día en dos subdosis, asociado a nitratos. Los bloqueadores betadrenérgicos están contraindicados en los casos de angina vasoespástica, en particular cuando no hay lesiones obstructivas fijas.

Diagnóstico de la angina vasoespástica

Electrocardiograma. Durante el vasospasmo, el ECG muestra clásicamente la elevación del segmento ST. En otros casos se ha documentado la depresión del segmento ST, mientras que en otros no se ha observado ningún cambio en dicho segmento. Sin embargo, debido a que los episodios suelen resolverse rápidamente, resulta difícil documentarlos con un ECG de 12 derivaciones. Con repetidas monitorizaciones del ECG durante 24 h, en algunos casos es posible documentar alteraciones en el segmento ST vinculadas a síntomas anginosos en estos pacientes.

Angiografía coronaria. A pesar de que la demostración de una elevación del segmento ST en el momento de la angina y una angiografía coronaria normal refuerzan el diagnóstico de angina variante, el diagnóstico es más incierto en casos menos documentados o clínicamente menos claros. Es más, no hay una definición aceptada unánimemente de lo que es el espasmo coronario.

Solo ocasionalmente se ha observado el espasmo espontáneo durante la angiografía en pacientes con síntomas de angina vasoespástica. Por esta razón se utilizan frecuentemente pruebas de provocación para demostrar la presencia de vasospasmo coronario. La hiperventilación y la prueba del frío ofrecen una sensibilidad limitada para la detección del espasmo coronario. Por ello, en la mayoría de los centros se utiliza la acetilcolina intracoronaria, aunque la prueba de provocación con ergonovina intracoronaria ofrece resultados similares. No se recomienda la realización de prueba de provocación sin angiografía coronaria o a pacientes con lesiones angiográficamente muy obstructivas.

Infarto agudo de miocardio sin onda-Q

El infarto sin onda Q (IMA no Q) corresponde a aquellos pacientes que presentan una elevación enzimática, característica sin desarrollo de ondas Q en el electrocardiograma.

Antiguamente, el infarto de miocardio, se había clasificado anatómicamente en transmural y en no transmural o subendocárdico, dependiendo de si la necrosis se extendía o no a todo el espesor de la pared miocárdica. Generalmente, la presentación clínica del infarto transmural cursaba con ascenso del segmento ST y posterior desarrollo de ondas Q en el electrocardiograma, mientras que en el infarto no transmural podía no presentar alteraciones electrocardiográficas o presentar descenso del segmento ST sin posterior desarrollo de ondas Q.

Debido a que esta clasificación anatómica no siempre guarda una estrecha correlación entre los hallazgos electrocardiográficos, a lo largo de las dos últimas décadas se ha generalizado una clasificación más clínica del infarto de miocardio en infarto con onda Q e infarto sin onda Q, que no conlleva necesariamente una correlación estricta con los hallazgos anatómicos.

En un sentido estricto las diferencias entre ambos tipos de infarto de miocardio, vienen determinadas exclusivamente por el desarrollo o no de ondas Q en el electrocardiograma, siendo este el único criterio que permite diferenciar un síndrome de otro. Esta clasificación, solo tiene la utilidad de permitir una fácil diferenciación, pero no se correlaciona exactamente con una entidad fisiopatológica distinta o diferentes resultados en la terapéutica, presentando unos inconvenientes similares a los de la antigua clasificación en infarto de miocardio transmural y no transmural.

En el infarto de miocardio con onda Q, en la mayoría de las ocasiones, se origina una oclusión trombótica de

una arteria coronaria durante un periodo prolongado de tiempo. La demostración de esta obstrucción difiere según las series y está relacionada con el tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas y el momento en que se realiza la coronariografía. Por lo que se piensa, que en casi todos los casos en algún momento ha existido una obstrucción completa de una arteria coronaria epicárdica; sin embargo, en el infarto sin onda Q en la mayoría de las ocasiones la arteria relacionada con el infarto está permeable y existe una tendencia a la re-obstrucción de la misma con el paso del tiempo.

El infarto sin onda Q, generalmente implica infarto incompleto de la zona dependiente a una arteria coronaria, con persistencia de algún grado de perfusión y viabilidad. Los mecanismos por los que este tipo de infarto puede producirse son diversos, como son la reperusión espontánea o tras tratamiento farmacológico, la presencia de circulación colateral importante, obstrucción de una arteria de pequeño tamaño, aumento de la demanda metabólica del miocardio y en la mayoría de las ocasiones por una obstrucción trombótica parcial de una arteria coronaria epicárdica.

Consideraciones clínicas

Los pacientes con infarto sin onda Q tienen con mayor frecuencia cardiopatía isquémica previa y síntomas previos al episodio que se considera. También se había postulado que los pacientes con infarto sin onda Q presentan una mayor incidencia de enfermedad multivaso, aunque este hecho no se ha podido evidenciar en otros estudios y actualmente se piensa que la proporción es similar en los pacientes con infarto con onda Q. Su incidencia ha aumentado en los últimos años, posiblemente no solo por un aumento de real de la misma, sino por una mejor detección de estos síndromes, tratamientos de reperusión más efectivos y una extensión en el número de personas tratadas con antiagregantes, anticoagulantes y técnicas de revascularización.

Se ha podido demostrar que los IAM no Q presentan una mortalidad hospitalaria menor que la del infarto con onda Q. Muchos estudios también han puesto de manifiesto que el tamaño del infarto generalmente es menor que en el infarto con Q, además de presentar menor incidencia de complicaciones como insuficiencia cardiaca o arritmias potencialmente letales. Por el contrario, durante la hospitalización muestran una mayor incidencia de re-infartos o isquemia recurrente, que obliga a más tratamiento antianginoso y revascularización coronaria. Este hecho, probablemente sea debido a que estos pacientes presentan áreas mayores de miocardio hipoperfundido y aun viable que los pacientes con infarto con onda Q.

Pronóstico

El pronóstico del infarto de miocardio sin onda Q depende esencialmente de la función ventricular izquierda, la isquemia residual y la presencia de arritmias ventriculares malignas al igual que sucede en el infarto de miocardio con onda Q. El mayor determinante de la mortalidad precoz y el de la mortalidad tardía, la isquemia residual y la presencia de arritmias malignas. Los pacientes de alto riesgo pueden identificarse en la fase hospitalaria fácilmente por características clínicas, tales como presencia de congestión pulmonar, presencia de bloqueo de rama o bloqueo auriculoventricular completo. Los ancianos presentan un peor pronóstico, así como los pacientes que tienen antecedentes de infarto de miocardio, o los que presentan recurrencias isquémicas durante la hospitalización.

Diagnóstico y riesgos asociados en los SCACEST

En los SCA, el diagnóstico y la estratificación del riesgo están estrechamente ligados. Durante el proceso diagnóstico de los SCA y la exclusión de diagnósticos diferenciales, el riesgo se evalúa repetidamente y sirve como guía para la atención terapéutica. Los pacientes con SCASEST tienen un elevado riesgo y/o recurrencia de IAM, o muerte.

La presentación clínica de los SCASEST incluye una gran variedad de síntomas. Tradicionalmente se han distinguido varias presentaciones clínicas:

- Dolor anginoso prolongado (>20 min) en reposo.
- Angina grave de nueva aparición (clase III de la clasificación de la *Canadian Cardiovascular Society* [CCS]).
- Desestabilización reciente de una angina previamente estable con características de angina de clase \geq III CCS (angina in crescendo).
- Angina posinfarto miocárdico.

El dolor prolongado se observa en el 80 % de los pacientes, mientras que la angina de novo se observa solo en el 20 % de los casos. Es importante subrayar que basándose en los síntomas no se puede establecer una diferenciación fiable entre SCACEST y SCASEST.

Cuando el paciente está sintomático, hay varias características clínicas que aumentan la probabilidad de un diagnóstico de coronariopatía y, por lo tanto, de SCASEST, como la edad avanzada, el sexo masculino y la aterosclerosis conocida en territorios no coronarios, como en el caso de la enfermedad periférica o la enfermedad arterial carotídea. La presencia de factores de riesgo, en especial diabetes mellitus e insuficiencia renal, así como manifestaciones previas

de insuficiencia coronaria, por ejemplo IAM previo, intervención coronaria percutánea (ICP) o cirugía de derivación aortocoronaria, también aumentan la probabilidad de SCASEST. No obstante, todos estos factores son no específicos, de manera que se debe sobrestimar su valor diagnóstico.

Otro método muy utilizado es la escala de riesgo TIMI, elaborada a partir de ensayos clínicos, donde se otorga una puntuación de 0 a 7 (1 punto a cada una de las variables).

Escala de riesgo TIMI para el SCASEST:

- Edad: 65 años o más.
- Al menos 3 factores de riesgo coronario clásicos: hipertensión, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, tabaquismo, etcétera
- Enfermedad coronaria previa con estenosis mayor o igual al 50 %.
- Cambios en el segmento ST (descenso mayor de 0,5 mm).
- Episodios de angina: 2 o más en las 24 h precedentes.
- Uso de aspirina en los 7 días precedentes.
- Marcadores de necrosis miocárdica positivos (CPK-MB y troponinas).

Examen físico

El examen físico frecuentemente es normal. Los signos de insuficiencia cardiaca o inestabilidad hemodinámica deben instar al médico a acelerar el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes. Un objetivo importante de la evaluación física es excluir las causas no cardiacas del dolor torácico y los trastornos cardiacos no isquémicos (ej. embolia pulmonar, disección aórtica, pericarditis, valvulopatía) o causas potencialmente extracardiacas, como las enfermedades pulmonares agudas (neumotórax, neumonía, efusión pleural). En este sentido, las diferencias en la tensión arterial entre las extremidades superiores y las inferiores o pulso irregular, soplos cardiacos, roce, dolor a la palpación y masas abdominales son hallazgos físicos que pueden indicar un diagnóstico distinto del de SCASEST. Otros hallazgos físicos como la palidez, la sudación aumentada o el temblor deben orientar hacia causas precipitantes, como la anemia o la tirotoxicosis.

Exámenes complementarios

Electrocardiograma. El ECG es la herramienta diagnóstica de primera línea en la evaluación de pacientes con sospecha de SCASEST. Se debe realizar en los primeros 10 min después del primer contacto médico desde la llegada del paciente a urgencias. La elevación persistente del segmento ST (>20 min) indica IAM-CEST, que requiere un tratamiento diferente el cual se

expone posteriormente. En ausencia de elevación del segmento ST, se debe obtener registros adicionales mientras el paciente está sintomático y compararlos con los registros obtenidos durante la fase asintomática. Puede tener valor la comparación con un ECG previo cuando esté disponible, sobre todo en pacientes con trastornos cardiacos concomitantes como la hipertrofia ventricular izquierda o un IAM previo. Los registros de ECG deben repetirse por lo menos a las 6 y a las 24 h y en caso de recurrencia de dolor torácico y síntomas. Hay que subrayar que un ECG completamente normal no excluye la posibilidad de SCASEST.

Marcadores de daño miocárdico. Se considera que la elevación de las troponinas cardiacas refleja una necrosis celular miocárdica irreversible, que normalmente resulta de la embolización distal de trombos ricos en plaquetas desde el lugar de la rotura de la placa. De acuerdo con esto, se puede considerar a las troponinas un marcador subrogado de la formación activa de un trombo. Las troponinas son el mejor biomarcador para predecir el resultado clínico a corto plazo (30 días) con relación al IAM y la muerte. El valor pronóstico de las determinaciones de troponinas también se ha confirmado para el resultado a largo plazo (1 año y más). El riesgo elevado por el aumento de la concentración de troponinas es independiente y se suma a otros factores de riesgo, como los cambios en el ECG en reposo o en la monitorización continua y los marcadores de la actividad inflamatoria. Además, la identificación de pacientes con alta concentración de troponinas también es útil para seleccionar el tratamiento adecuado en pacientes con SCASEST. La alta sensibilidad de la determinación de troponinas permite la detección de un daño miocárdico indetectable por CK-MB en hasta un tercio de los pacientes que presentan un SCASEST. Las elevaciones de troponinas menores o moderadas conllevan el mayor riesgo precoz en pacientes con SCASEST.

Una única determinación de troponinas negativa cuando el paciente llega al hospital no es suficiente para descartar una elevación, ya que en muchos pacientes el aumento de las troponinas solo se puede detectar en las horas siguientes. Para demostrar o excluir el daño miocárdico, se debe tomar muestras de sangre repetidamente y realizar determinaciones a las 6-12 h del ingreso y tras cualquier episodio posterior de dolor torácico grave.

Es importante recalcar que otras afecciones que ponen en riesgo la vida del paciente y cursan con dolor torácico, como el aneurisma disecante de la aorta o la

embolia pulmonar, pueden dar lugar a aumento de las troponinas, y se debe considerar siempre el diagnóstico diferencial. La elevación de las troponinas cardiacas también ocurre en el contexto de daño miocárdico no coronario. Este hecho refleja la sensibilidad del marcador al daño celular miocárdico y no se debe considerar como un falso resultado positivo.

Existen otros marcadores de actividad inflamatoria, activación neurohormonal, función renal, entre otros, que resultan útiles dentro del diagnóstico de este síndrome.

Ecocardiograma. Como ya se ha expresado, la función sistólica ventricular izquierda es una variable pronóstica importante en pacientes con cardiopatía isquémica, y se puede determinar de forma fácil y precisa mediante ecocardiografía. Además, se puede realizar un diagnóstico diferencial de estenosis aórtica, disección aórtica, embolia pulmonar o miocardiopatía hipertrófica. La ecocardiografía de estrés es útil en pacientes estables para obtener evidencia objetiva de isquemia y tiene las mismas indicaciones que otras pruebas esfuerzo.

También se pueden utilizar otras técnicas de imagen que brindan datos anatómicos y funcionales de suma importancia, y que el médico debe conocer de forma general para un mejor diagnóstico de la enfermedad.

Tratamiento de la angina

Los esfuerzos para prevenir el infarto de miocardio y la muerte se centran fundamentalmente en reducir la incidencia de eventualidades trombóticas agudas y el desarrollo de disfunción ventricular. Los cambios en el estilo de vida y el tratamiento médico tienen un papel fundamental en la modificación del proceso de la enfermedad aterosclerótica y la “estabilización” de la placa, además de reducir la activación plaquetaria y las alteraciones fibrinolíticas e inflamatorias que predisponen a la rotura aguda de la placa y la oclusión trombótica. Estas medidas pueden paralizar el progreso e incluso inducir la regresión de la enfermedad coronaria aterosclerótica. En algunos casos, como en los pacientes con lesiones severas en arterias coronarias que irrigan zonas amplias de miocardio isquémico, la revascularización aporta más oportunidades de mejorar el pronóstico mejorando la perfusión existente o proporcionando rutas alternativas de perfusión. Los cambios en el estilo de vida, los fármacos y la revascularización tienen un papel importante en la atenuación o eliminación de los síntomas de angina, aunque no siempre son necesarios todos en un mismo paciente.

Medidas generales

Como en todo paciente coronario, el primer paso debe ser el control de los factores de riesgo, fundamentalmente el de la hipertensión arterial, el abandono del tabaco y la modificación de la dieta, que consiste en reducir el aporte de grasas y moderar el consumo de café y alcohol. La educación del paciente ocupa un lugar importante en esta enfermedad; es imprescindible informarle de su naturaleza e infundirle confianza, animándolo a desarrollar una vida normal; exceptuando casos en los que la actividad física es muy elevada. El paciente y sus familiares deben conocer los esfuerzos y las situaciones que le provocan angina para evitarlos, así como la importancia de no realizar actividades físicas intensas tras las comidas, con tiempo frío o durante una situación de estrés. Por el contrario, se le debe recomendar que practique regularmente ejercicio, de acuerdo con su sintomatología; en general, caminar 4-6 km diarios, cinco días por semana, es una medida prudente, pero algunos enfermos poco sintomáticos pueden realizar otros deportes como ciclismo o tenis, siempre no competitivos y sin que les causen estrés o les provoquen molestias. Los ejercicios isométricos deben desaconsejarse. Los pacientes deben saber que tienen que acudir al médico si la angina persiste más de 10-20 min después de descansar o si los nitratos sublinguales no alivian los síntomas.

Mientras que el papel del estrés en la génesis de la cardiopatía isquémica es un tema controvertido, sin duda los factores psicológicos son importantes en el origen de los ataques de angina. Además, el diagnóstico de angina suele causar un exceso de ansiedad. En la medida de lo posible, es importante tranquilizar a los pacientes, que podrán beneficiarse con la práctica de técnicas de relajación y otros métodos de control del estrés.

La actividad sexual puede causar angina. Antes del acto sexual, el uso de nitroglicerina puede ser de utilidad. Los inhibidores de la fosfodiesterasa, como el sildenafil, el tadalafil o el vardenafil, utilizados en el tratamiento de la disfunción eréctil, pueden aportar beneficios en términos de duración del ejercicio y se puede prescribirlos sin riesgo a los varones con cardiopatía isquémica, aunque no a los tratados con nitratos de acción prolongada.

Igualmente es importante la atención de las comorbilidades asociadas como la diabetes mellitus, enfermedad renal y otras enfermedades que pueden comportarse como factores agravantes o de complicaciones vasculares.

Tratamiento farmacológico

Los fármacos antianginosos carecen de actividad antiálgica propiamente dicha, pero suprimen el dolor anginoso ya establecido y previenen la aparición de las crisis anginosas porque restablecen el equilibrio entre la demanda y la oferta de oxígeno en el miocardio. Esto es posible gracias a la capacidad de estos fármacos de modificar alguno o varios de los factores que controlan dicho equilibrio. La demanda de oxígeno miocárdica es directamente proporcional a la frecuencia cardíaca, la contractilidad del miocardio y la tensión de la pared ventricular durante la sístole. Por lo tanto, los fármacos que reduzcan los valores de frecuencia y contractilidad cardíacas, el retorno venoso y la tensión arterial podrán disminuir la demanda de oxígeno por el miocardio y ejercer un efecto antianginoso.

Los fármacos antianginosos podrán aumentar la oferta de oxígeno al miocardio al inhibir el vasospasmo coronario, incrementar la duración de la diástole (y, por lo tanto, la distribución transmural de flujo coronario) y/o reducir la presión telediastólica ventricular, con el consiguiente aumento del gradiente de perfusión.

Los principales grupos de fármacos antianginosos son los nitratos, los B-bloqueantes y los antagonistas del calcio. Todos estos fármacos son capaces de reducir el consumo miocárdico de oxígeno y/o aumentar su aporte, por distintos mecanismos. Así, el menor consumo de oxígeno puede conseguirse disminuyendo el retorno venoso (nitratos, molsidomina) o reduciendo la frecuencia y la contractilidad cardíacas (bloqueantes beta, algunos antagonistas del calcio). El principio fundamental del tratamiento es evitar o reducir la isquemia y atenuar los síntomas. La enfermedad subyacente, generalmente la aterosclerosis, tiene que ser definida y los principales factores de riesgo reducidos todo lo posible.

Nitratos

La vasodilatación es el efecto más importante de los nitratos; es consecuencia de una acción directa e inmediata sobre el territorio vascular y es fácilmente evidenciable con las dosis terapéuticas. Los nitratos dilatan venas, arterias y arteriolas de un modo desigual.

La actividad antianginosa de los nitratos depende en gran medida de su capacidad para reducir la demanda de oxígeno por el miocardio, mediante los efectos sobre la circulación sistémica que disminuyen la precarga y la poscarga.

La intensa vasodilatación venosa que originan los nitratos produce una reducción del retorno venoso y de la presión y del volumen telediastólicos ventriculares, con la consiguiente disminución de la precarga.

Además, la vasodilatación arterial disminuye la tensión sistólica de la pared ventricular y, como consecuencia, la poscarga.

Además, los nitratos provocan relajación de la musculatura bronquial, del aparato gastrointestinal, del tracto biliar, los uréteres y el útero. La intensidad de estos efectos es difícil de prever y su aplicabilidad terapéutica, es escasa.

La nitroglicerina es de elección en los episodios agudos de crisis anginosa.

Aplicaciones terapéuticas. En el ataque anginoso agudo ya instaurado, ya sea en la angina de reposo o de esfuerzo (*in crescendo*), el fármaco de elección es la nitroglicerina en forma de aerosol o de tableta. Si los síntomas no mejoran con la primera dosis, se puede repetir la administración de esta o de dosis más elevadas, con intervalos de 5 min. De igual forma, la elección del fármaco, la dosis y la vía de administración idónea dependen de la gravedad del cuadro y otras circunstancias del paciente.

Los nitratos representan una de las terapias de primera línea en los pacientes con angina inestable. Es usual la administración de nitroglicerina mediante infusión intravenosa continua en los pacientes de alto riesgo; en el resto de pacientes, la elección del fármaco, la dosis y la vía de administración idónea dependen de la gravedad del cuadro y otras circunstancias del paciente.

Reacciones adversas. La mayoría de los efectos colaterales causados por los nitratos se deben a su capacidad vasodilatadora. La cefalea es el más común de estos efectos, sobre todo al comienzo del tratamiento. Usualmente disminuye tras unos días de terapia continuada, aunque a veces puede obligar a disminuir la dosis o administrar analgésicos menores. También es común la hipotensión ortostática, que puede ocasionar debilidad, mareos, taquicardia compensadora y reacciones sincopales de intensidad variable. En general, estas reacciones se controlan colocando al paciente en posición supina y levantándole las piernas para aumentar el retorno venoso.

Se debe tener en cuenta el fenómeno de tolerancia, por lo que debe dejarse un periodo de 12 h libre de medicación entre la última y la primera dosis del día siguiente. ej.: 8 a.m.-2:00 p.m.-9:00 p.m. (Tabla 99.9).

β- bloqueadores adrenérgicos

El efecto beneficioso de los β -bloqueantes en la angina de esfuerzo deriva fundamentalmente de su capacidad para reducir la demanda de oxígeno por el miocardio, al disminuir la estimulación simpática característica de las situaciones desencadenantes del ataque.

Tabla 99.9. Nitratos

Fármaco	Dosis
Trinitrato de glicerilo (nitroglicerina)	Tableta: 0,5-1 mg Dosis a demanda Parche: 0,2-08 mg/h No dejar el parche por más de 12 h Spray: cada 5-10 min por tres veces
Dinitrato de isosorbide (nitrosorbide)	Tabletas: 10-40 mg en tres subdosis Dosis máxima: 80-160 mg/día Tableta de liberación sostenida: 80-120 mg en 1-2 subdosis
Mononitrato de isosorbide	Tableta: 5-40 mg/día

Concretamente, la reducción del trabajo y del consumo de oxígeno cardíacos que ejercen estos fármacos se debe a su capacidad de disminuir la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y la tensión arterial.

Pero no todas las acciones de los β -bloqueantes son beneficiosas puesto que, sobre todo a dosis altas, sus efectos cronotrópico e inotrópico negativos aumentan el volumen ventricular telediastólico y prolongan el tiempo de eyección sistólica. Estos efectos incrementan los requerimientos de oxígeno y contrarrestan parcialmente su acción antianginosa.

En pacientes con angina de esfuerzo, los β -bloqueantes aumentan la tolerancia al ejercicio, reducen la frecuencia de los ataques y sus manifestaciones ECG, y disminuyen el consumo diario de nitroglicerina y la incidencia de arritmias.

La eficacia antianginosa de los diferentes β -bloqueantes es similar, independientemente de las diferencias en cuanto a liposolubilidad, capacidad estabilizante de membrana, cardioselectividad y actividad simpaticomimética intrínseca que presentan estos fármacos. Usados en combinación con los nitrato, son una buena opción terapéutica en crisis de angina persistente.

Reacciones adversas. En relación con el bloqueo β -adrenérgico periférico. Con dosis bajas ya se pueden apreciar las consecuencias del bloqueo β -1-adrenérgico, en forma de bradicardia, bloqueos de conducción e insuficiencia cardíaca; la sensibilidad de estos efectos y el grado de insuficiencia son tanto mayores cuanto mayor sea la contribución del tono simpático a la normalidad de la función cardíaca.

El bloqueo β -2: aumenta el tono bronquial, llegando a provocar intensa broncoconstricción en presencia de EPOC y aumenta el tono vascular.

Con independencia del bloqueo β -adrenérgico periférico. En el SNC, predominan: las alteraciones del sueño, con cambios en el patrón nocturno, pesadillas y sueños vívidos, el cansancio, y la depresión.

Estas alteraciones guardan relación con la lipofilia del fármaco y con su capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica.

Síndrome de retirada o abstinencia. La supresión brusca de β -bloqueantes en enfermos con insuficiencia coronaria grave ha producido, en unos pocos casos, dolor precordial, arritmias, infarto de miocardio e incluso muerte.

Consecuencias generales de la acción β -bloqueante. *Efectos cardiovasculares.* Los efectos cardiacos del bloqueo β -adrenérgico están determinados primordialmente por el bloqueo de adrenoceptores β -1.

Efectos bronquial y uterino. Los β -bloqueantes reducen el tono broncodilatador, por lo que predomina el tono broncoconstrictor α -adrenérgico y colinérgico.

Efectos metabólicos y hormonales. Puesto que la liberación de insulina generada por catecolaminas es un efecto β -2, cabría deducir que los β -bloqueantes no selectivos provocarían una diabetes en personas susceptibles o que alterarían el control de la glucemia en diabéticos. Sin embargo, al parecer no favorecen la aparición de diabetes, pero reducen la tolerancia a la glucosa en los diabéticos.

Efectos sobre la función renal. La administración aguda de β -bloqueantes provoca en general una reducción del flujo plasmático renal y de la velocidad de filtración glomerular.

Las contraindicaciones comunes para estos fármacos son el Asma y la EPOC, así como pacientes con bloqueos AV de II y III grados, angina de Prinz-Metal, *shock* cardiogénico, insuficiencia cardiaca descompensada, bradicardia intensa, síndrome del nodo sinusal enfermo, feocromocitoma y enfermedad arterial periférica. Usar con sumo cuidado en pacientes con diabetes tipo I, ya que puede enmascarar cuadros de hipoglucemia.

Su uso puede estar indicado tanto en la angina estable como en la inestable, o en el infarto agudo de miocardio (Tabla 99.10).

Antagonistas del calcio

Este grupo de fármacos, también denominado “bloqueadores de los canales de calcio” (BCC), está compuesto por un elevado número de productos pero

Tabla 99.10. β -bloqueadores adrenérgicos

Fármaco	Dosis
Metoprolol	50-200 mg al día en 2 subdosis
Atenolol	50-200 mg al día
Carvedilol	12,5-50 mg al día en 2 subdosis
Propranolol	80-320 mg día en 2 o 3 subdosis

solo algunos de estos se emplean como antianginosos. Entre estos se encuentran diversas dihidropiridinas nifedipino, nicardipino, nisoldipino, amlodipino y felodipino, el verapamilo y el diltiazem.

La acción antianginosa está directamente relacionada con su capacidad para bloquear la entrada de calcio (a través de los canales de calcio dependientes del voltaje) a las células cardiacas y las de la musculatura lisa vascular coronaria y sistémica.

Asimismo, los antagonistas del calcio producen, en mayor o menor grado, dependiendo del fármaco considerado, una vasodilatación de arterias y arteriolas periféricas (lo que reduce la poscarga) y una reducción de la frecuencia y, en menor medida, de la contractilidad cardiacas (lo que disminuye el trabajo cardiaco y aumenta el tiempo de perfusión coronaria). La reducción de la poscarga y del trabajo cardiaco disminuye la demanda de oxígeno por el miocardio.

Reacciones adversas. La incidencia de efectos adversos de los antagonistas del calcio, varía considerablemente según el tipo de fármaco. Es importante destacar la necesidad de reducir paulatinamente la dosis en pacientes con angina de pecho grave, pues la supresión brusca del tratamiento puede desencadenar una respuesta de rebote, con aumento del número de crisis anginosas.

Al inhibir el esfínter esofágico, los antagonistas del calcio, sin distinción de clase, pueden ocasionar reflujo gastroesofágico. Por inhibir la fibra lisa intestinal, los antagonistas del calcio producen estreñimiento, particularmente el verapamilo (30 % de los pacientes tratados). El verapamilo y el diltiazem pueden producir bradicardia.

Interacciones. El verapamilo incrementa el 35-70 % los niveles de digoxina; en consecuencia, la dosis del digitálico debe reducirse al 50 % en ancianos y en pacientes con insuficiencia renal que toman verapamilo, o bien sustituirlo por otros antagonistas del calcio. Asimismo, reduce el efecto de primer paso del propranolol y metoprolol y compite con estos por su unión a proteínas plasmáticas, aumentando sus niveles

en plasma. Los antagonistas del calcio más cardiodepresores (verapamilo y diltiazem) potencian el efecto inotrópico negativo de β -bloqueantes. La asociación de β -bloqueantes cardiodepresores con antagonistas del calcio no es aconsejable, pues se incrementa el riesgo de disminución de la contractilidad miocárdica, de bradicardia, de bloqueos AV, de hipotensión, de disnea y de insuficiencia cardiaca.

Aplicaciones terapéuticas. Los BCC son los fármacos de elección en la profilaxis a largo plazo de la angina de reposo, en particular en la angina variante, puede ser necesario asociar un nitrato. Son eficaces en el tratamiento preventivo a largo plazo de la angina de esfuerzo. Alternativa de segunda elección en los pacientes con angina inestable. La utilización conjunta de dihidropiridinas y nitratos es útil en pacientes anginosos con insuficiencia cardiaca, bloqueo AV o enfermedad del seno, pues en estos el empleo de verapamilo, diltiazem o β -bloqueantes está contraindicado. En el infarto agudo de miocardio, las dihidropiridinas de corta duración están contraindicadas, pues algunos datos sugieren que incluso pueden aumentar la incidencia de muerte y reinfarto.

Son cardioprotectores, ya que mejoran del flujo coronario; reducen la poscarga; suprimen de arritmias ventriculares; disminuyen la muerte celular, por prevenir la sobrecarga de calcio que acontece durante episodios de isquemia miocárdica; disminuyen de la agregación plaquetaria; efectos antiateromatosos, y reducen la HVI e incremento del llenado ventricular (Tabla 99.11).

Tabla 99.11. Antagonistas del calcio

Fármaco (tabletas)	Dosis
Amlodipino	2-5 mg al día
Felodipino	2-5 mg al día
Diltiazem	30-60 mg en 3 subdosis Dosis máx. 360 mg al día
Verapamilo	80-160 mg en 3 subdosis

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)

En estudios recientes, se ha demostrado el beneficio del uso precoz de estos medicamentos, reservándolos principalmente para aquellos con síntomas clínicos de disfunción ventricular izquierda, insuficiencia cardiaca y con IMA extensos, obteniéndose resultados significativos

con la reducción del riesgo absoluto de muerte. Aunque los IECA no se consideran fármacos de primera línea en el tratamiento de la angina, algunos estudios le confieren efectos benéficos. Esto puede explicarse porque disminuyen la demanda de oxígeno miocárdico, mejoran el flujo coronario y, al reducir la hipertrofia y la masa ventricular, aumentan relativamente la densidad de capilares y la reserva coronaria.

Antitrombóticos

Aspirina. El ácido acetilpolicílico (ASA), también conocido como aspirina continúa siendo la pieza clave en la prevención farmacológica de la trombosis arterial. Actúa mediante la inhibición irreversible de la ciclooxigenasa 1 (COX-1) plaquetaria y, por tanto, de la producción de tromboxano, que normalmente es completa con una dosis diaria indefinida de aproximadamente 75 mg. La dosis antitrombótica óptima de aspirina se sitúa en 75-150 mg/día, ya que la reducción relativa del riesgo que ofrece la aspirina puede ser menor con una dosis inferior o superior a este rango. En Cuba, lo más usado es la tableta de 125 mg una vez al día.

Clopidogrel. El clopidogrel es una tienopiridina que actúan como antagonistas no competitivos de los receptores de difosfato de adenosina y tienen efectos antitrombóticos similares a los de la aspirina.

Anticoagulantes

Heparina. Es el fármaco más utilizado dentro de este grupo, por su bajo peso molecular y unido a la aspirina, ayuda a disminuir la mortalidad a largo plazo. Se deben usar más menos 35 días. El uso de los anticoagulantes está demostrado que es útil durante y después del episodio agudo por todos los beneficios que reporta para evitar las complicaciones más frecuentes y fatales para la supervivencia en pacientes con cardiopatía isquémica aguda

Acción antitrombótica indirecta. Se une a la antitrombina III y actúa como un catalizador, aumentando la afinidad de esta por los factores de coagulación IIa, IXa, Xa, XIa, XIIa y kalicreína, a los que inactiva. Esta reacción es irreversible.

Acción antitrombótica directa. Impide la formación de trombina (a dosis 30-40 veces menores que las requeridas para inactivar la ya formada). A altas dosis inhibe la agregación plaquetaria inducida por la trombina.

Reacciones adversas. Sangrados (es la complicación más importante, 1-33 %) hematuria, hemorragias intestinales, epistaxis o equimosis y hematomas en los lugares de inyección. El número de episodios aumenta con la dosis. La incidencia de hemorragias es menor

cuando se utilizan infusiones continuas que cuando se utilizan infusiones intermitentes; trombocitopenia aguda; alopecia y diarreas, por interferencia con el metabolismo de los mucopolisacáridos sulfatados del folículo piloso y de la mucosa intestinal y fenómenos alérgicos (son raros), erupciones cutáneas, rinitis, fiebre y crisis de asma.

Contraindicaciones. Enfermedades hemorrágicas, púrpuras, hemofilia y otras hemopatías que cursan con trastornos de la hemostasia; posoperatorio del SNC y pacientes hipertensos con TA diastólica >120 mm Hg

Fármacos hipolipemiantes

Estatinas. El tratamiento con estatinas reduce el riesgo de complicaciones cardiovasculares ateroscleróticas tanto en la prevención primaria como en la secundaria. En pacientes con enfermedad vascular aterosclerótica, la simvastatina y la pravastatina reducen la incidencia de complicaciones cardiovasculares serias en un 30 % aproximadamente. Los análisis indican un efecto beneficioso en los pacientes diabéticos con enfermedad vascular y los beneficios del tratamiento con estatinas también han sido demostrados en ancianos (mayores de 70 años). Son más eficaces que otros fármacos en la disminución de las concentraciones plasmáticas de LDL y colesterol total. También reducen las concentraciones de triglicéridos y colesterol en VLDL y pueden aumentar el colesterol en HDL. Una dosis diaria de 10 mg de simvastatina o 20 mg de pravastatina o lovastatina suelen reducir de un 25 a un 30 % el colesterol en LDL, en comparación con reducciones del 20 al 25 % con 20 mg de fluvastatina. Las dosis máximas recomendadas de lovastatina (80 mg), pravastatina (40 mg) o simvastatina (40 mg) suelen reducir un 30 a un 40 % las LDL; la dosis máxima de fluvastatina (40 mg) disminuye las LDL aproximadamente un 25 %. Estas reducciones han demostrado tener repercusión de disminuir el riesgo cardiovascular en la prevención primaria y la secundaria.

En Cuba también se aconseja el uso de PPG, se recomienda 1 tableta (20 mg) diaria, preferiblemente a las 9:00 p.m.

Tratamiento intervencionista especializado

Angioplastia coronaria transluminal percutánea. Es muy usada en el tratamiento de la angina estable crónica con éxito en 95 % de los casos y una mortalidad de 0,2 a 0,5 % y necesaria en la cirugía de *bypass* (derivación) de urgencia inferior a 1 %. La mayor preocupación es la reestenosis que se presenta de 35 a 40 % de los casos. No se ha demostrado que la angioplastia sea superior al tratamiento médico con

respecto al riesgo de muerte o de infarto, por lo tanto, la indicación debe estar basada en los beneficios que se esperan tener en cuanto a la angina.

Cirugía de *bypass* por injerto coronario. Es reconocido como un método de revascularización muy eficaz. La supervivencia, así como la ausencia de pacientes incidentados depende mucho del elevado grado de atención, respecto a los detalles técnicos. Las complicaciones dependen en gran medida de la extensión de la enfermedad del vaso, de la función del ventrículo izquierdo y de las enfermedades asociadas. Después de 3 a 5 años, de 60 a 70 % de los injertos venosos presentan evidencias de un estrechamiento aterosclerótico. Se ha demostrado reducción de la mortalidad en los pacientes con enfermedad del tronco coronario y de otros con un riesgo elevado como la existencia de 3 vasos asociados a una función ventricular alterada.

Síndrome coronario agudo con elevación del segmento S-T (SCACEST). Pacientes con dolor torácico agudo típico y elevación persistente (>20 min) del segmento ST. Esta entidad se denomina SCA con elevación del segmento ST

(SCACEST) y generalmente refleja una oclusión coronaria aguda total. En la mayoría de estos pacientes se desarrolla un IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST). El objetivo terapéutico es una reperfusión rápida, completa y sostenida.

Infarto agudo de miocardio (IAM)

La definición de infarto agudo de miocardio incluye diferentes perspectivas relativas a las características clínicas, electrocardiográficas (ECG), bioquímicas y anatomopatológica. En este caso se hace referencia a los pacientes que presentan síntomas isquémicos y una elevación persistente del segmento ST en el electrocardiograma (IAMCEST). La gran mayoría de estos pacientes presentan una elevación típica de los biomarcadores de necrosis miocárdica y evolucionan a infarto de miocardio con onda Q.

Fisiopatología

La mayoría de los casos de IAMCEST tienen su origen en la oclusión de una arteria coronaria importante. Las oclusiones coronarias y la reducción del flujo coronario suelen producirse por una alteración física de una placa aterosclerótica, con la consiguiente formación de un trombo oclusivo. La vasoconstricción y la microembolización coronaria concomitante también pueden ser su causa en cierta medida. La formación de trombos por la erosión superficial de la superficie endotelial es menos frecuente. El riesgo de rotura de

la placa depende de su composición y su vulnerabilidad (tipo de placa) y del grado de estenosis (tamaño de la placa). Algunos segmentos del árbol coronario de apariencia normal según criterios angiográficos pueden albergar una carga aterosclerótica importante. En particular, las placas con un remodelado exterior importante o “agrandamiento compensatorio” pueden presentar capas finas y fibrosas y grandes depósitos de lípidos sin invasión de la luz del vaso. Sin embargo, la estenosis grave puede producir alteraciones de la placa que causen infarto tanto como la estenosis leve. Frecuentemente hay un lapso (hasta 2 semanas) entre la rotura de la placa y sus consecuencias clínicas. Los procesos inflamatorios tienen un papel importante en la inestabilidad de la placa y, por lo tanto, en la patogenia de los síndromes coronarios agudos.

La lesión histológica fundamental en el infarto de miocardio es la necrosis isquémica, ausente en la angina de pecho debido a que, en esta, por la menor duración e intensidad de la isquemia, no se llega a la muerte celular. Tras la necrosis se producen la eliminación del tejido necrótico y la organización y cicatrización del infarto.

El infarto provoca cambios en la arquitectura del ventrículo que influyen en la función ventricular residual. Estos cambios se denominan remodelado ventricular e incluyen la expansión de la zona necrótica y la hipertrofia y dilatación de la zona normal. La expansión y el adelgazamiento del área necrótica se inician en las primeras horas y se deben al deslizamiento y realineación de los miocitos; el grado de expansión depende directamente del tamaño del infarto y, por ello, se observa con mayor frecuencia en los infartos transmurales extensos, especialmente los de localización anterior. La expansión puede favorecer la rotura cardíaca y la formación de un aneurisma ventricular, una complicación que ocurre en el 8-20 % de los infartos. El aumento de la tensión que se produce en la pared normal del ventrículo como consecuencia de la expansión, estimula la hipertrofia y dilatación del tejido sano, conduciendo al remodelado y a la disfunción ventricular.

El infarto puede abarcar todo el espesor de la pared, en cuyo caso se denomina transmural, o bien limitarse al tercio o a la mitad interna de ella, lo que se conoce como infarto subendocárdico o no transmural. La necrosis afecta, prácticamente en todos los casos, el ventrículo izquierdo, aunque puede extenderse al ventrículo derecho o a las aurículas; su tamaño oscila entre unos centímetros y el 50 % o más de la masa ventricular.

La necrosis miocárdica causada por la oclusión completa de una arteria coronaria comienza a desarrollarse a los 15-30 min de isquemia grave (ausencia de flujo anterógrado o colateral) y progresa desde el suben-

docardio hacia el subepicardio de forma dependiente del tiempo. La reperfusión, incluida la recuperación de circulación colateral, puede salvar miocardio en riesgo de sufrir necrosis y el flujo anterógrado, subcrítico, pero persistente, puede ampliar el periodo durante el cual se puede salvar miocardio.

Diagnóstico

Cuadro clínico y examen físico

El dolor anginoso es el síntoma predominante en la mayoría de los casos; sus características son similares en cuanto a calidad, localización e irradiación al de la angina; no obstante, suele ser más intenso y prolongado (más de 30 min), con sensación de muerte inminente, no responde a la nitroglicerina y se acompaña de manifestaciones vegetativas (náuseas, vómitos, astenia, ansiedad, frialdad y sudación) así como de cambios típicos y evolutivos desde el punto de vista electrocardiográfico. Se debe tener en cuenta que existen formas de infarto que cursan de manera silente en pacientes alcohólicos, diabéticos, esquizofrénicos y en personas con edad avanzada o con claudicación crónica de las cavidades derechas; no obstante, estos casos no son los más comunes, y el dolor, junto a sus características propias, sigue siendo el dato clínico más importante a la hora de hacer el diagnóstico. De cualquier forma, la intensidad del dolor y en general la gravedad del cuadro son muy variables y no guardan relación con la extensión y la importancia de la necrosis. En los pacientes donde el dolor precordial no es el referido, el dolor epigástrico es el hallazgo más frecuente, sobre todo en el sexo femenino y en ancianos, estos últimos pueden confundirlo con malestar intestinal o “necesidad de ir al baño”. Ocasionalmente el infarto de miocardio puede manifestarse clínicamente como un cuadro de focalización neurológica de variabilidad evidente.

La variación circadiana del IAMCEST, con una mayor incidencia en las primeras horas de la mañana, puede explicarse por la combinación de la estimulación beta adrenérgica (aumento del tono vascular y de la tensión arterial), la hipercoagulabilidad sanguínea y la hiperreactividad plaquetaria. Las actividades asociadas con un aumento de la estimulación simpática y de la vasoconstricción, como el estrés físico o emocional, también pueden comportarse como factores precipitantes para el surgimiento de este tipo de eventualidad.

Los hallazgos físicos que se pueden encontrar son de manera variable, el paciente puede encontrarse pálido y sudoroso, inquieto, bradicárdico o taquicárdico, hipotenso o hipertenso, así como otros signos sugestivos de

la magnitud del infarto, su extensión o localización en dependencia de los signos predominantes que puedan indicar insuficiencia cardiaca o *shock* cardiogénico.

Las complicaciones más frecuentes del IMACEST la constituyen en primer lugar las arritmias (extrasístoles ventriculares, fibrilación auricular, fibrilación ventricular), le siguen la insuficiencia cardiaca y el *shock* cardiogénico, así como la tromboembolia pulmonar, la muerte súbita, las roturas mecánicas de estructuras cardiacas y las de tipo pericárdicas.

Exámenes complementarios

Electrocardiograma. Junto con la clínica y las determinaciones enzimáticas constituye un elemento fundamental para el diagnóstico del infarto agudo; además, permite analizar su evolución, localizar la localización topográfica de la necrosis y evaluar de forma aproximada su extensión. En las primeras horas, el ECG puede ser equívoco; incluso en un infarto probado es posible que no se observen las características típicas de la elevación del segmento ST y nuevas ondas Q.

La interrupción experimental del flujo coronario determina, casi de manera instantánea, cambios en el ECG que inicialmente se circunscriben a la onda T; esta aumenta de tamaño y se vuelve hiperaguda y simétrica (en casa de campana), lo que en electrocardiografía se denomina *fase de isquemia*. Esta fase muchas veces pasa desapercibida pues solo dura de 5-30 min después del comienzo de los síntomas.

Seguidamente, si persiste la interrupción del flujo coronario, sobrevienen los cambios del segmento ST durante la primera hora, donde muchas veces es el signo electrocardiográfico primeramente reconocido. Inicialmente se pierde el ángulo ST-T para luego desplazarse hacia arriba (supradesnivel) y adoptar una forma convexa que caracteriza la denominada *fase de lesión*.

Todavía hasta este momento, la lesión miocárdica es reversible, por eso se habla tanto de la importancia del factor tiempo dentro de la evolución del infarto. Así mientras más precoz sea la restitución del flujo sanguíneo, mayor son las probabilidades de salvar el tejido. Si la reperfusión se logra dentro de esta primera hora, el daño es mínimo, por lo que modernamente se usa el término de “la hora de oro”.

Si por el contrario, no se logra una reperfusión precoz, se producirán finalmente alteraciones del complejo QRS, indicando necrosis celular, con pérdida de la onda R (decapitación) y la aparición de ondas Q patológicas, las cuales pueden presentarse de forma precoz, en las primeras 2 h luego del inicio del dolor, o más tardíamente entre las 12 a 24 h con una amplitud superior al

25 % del complejo QRS o de duración mayor de 0,04 s o mayores que 3 mm.

En los días posteriores, el segmento ST desciende y puede llegar a normalizarse, mientras que la onda T se vuelve más negativa; con el tiempo; sin embargo, puede llegar a normalizarse. Además de este patrón clásico, se pueden encontrar infartos de miocardio sin elevación o descenso persistente del ST y sin aparición de ondas Q de necrosis. Es el denominado Infarto no Q, y por su similitud con las anginas inestables, se incluye dentro del SCASEST.

Localización topográfica. Es de suma importancia pronóstica, se acepta que, en general, los infartos anteriores tienen peor pronóstico, ya que se complican más a menudo con *shock* cardiogénico, aneurismas ventriculares y trastornos graves de la conducción intraventricular. Las derivaciones alejadas u opuestas a la zona necrosada muestran cambios electrocardiográficos indirectos o *en espejo* (ondas R altas, depresión del segmento ST y ondas T positivas) que son de utilidad en el diagnóstico de algunos infartos de localización posterior. A continuación, se expondrán según las derivaciones afectadas, el lugar del infarto así como la coronaria responsable del mismo. Para su mejor comprensión, es recomendable el estudio de la anatomía cardiaca así como el conocimiento de la electrocardiografía:

- Anterior extenso: derivaciones estándares DI, aVL y todas las precordiales (V1- V6).
- Anteroseptal: DI, aVL, V1- V4.
- Tabique: V1- V3.
- Lateral alto: DI y aVL.
- Lateral bajo: V5, V6.
- Apical: V4- V4.
- Posteroinferolateral: DII, DIII, aVF, V5 y V6.
- Inferior: DII, DIII, aVF.
- Posterior estricto: V7, V8 y V9.
- Ventrículo derecho: V3R, V4R, patrón RSR´ en V1.
- Auricular: supradesnivel del PR asociado a arritmias.
- Arteria coronaria derecha: DII, DIII y aVF.
- Arteria coronaria izquierda (rama anterior): DI, DII, aVL, V1 a V6.
- Arteria coronaria izquierda (circunfleja): V5 y V6.

Exámenes de laboratorio. El infarto de miocardio ocasiona diversas alteraciones humorales, como leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG). No obstante, desde el punto de vista diagnóstico, solo tiene importancia el aumento en la actividad sérica de ciertas enzimas, liberadas al torrente circulatorio como consecuencia de la necrosis.

Un marcador sérico ideal es aquel que: se presenta precozmente y en alta concentración en plasma, es específico de daño miocárdico y su magnitud guarda relación con la extensión de daño tisular. El marcador además debe permanecer en sangre el tiempo suficiente para que haya una ventana diagnóstica adecuada, y la técnica debe ser fácil y económica. Un buen marcador cardíaco también debe aportar valor pronóstico.

Los marcadores como la creatina quinasa (CK) y su isoenzima MB (CK-MB) carecen de suficiente sensibilidad y especificidad. En cambio el complejo troponina consiste de 3 subunidades: troponina T, troponina I, y troponina C que forman un conjunto sensible al calcio que regula la interacción de actina y miosina. Desde el punto de vista práctico y por razones de especificidad se determinan en plasma las troponinas T (cTnT) y troponina I (cTnI). Niveles elevados de cTnI o cTnT, aun en presencia de valores normales de CK-MB permiten identificar a un paciente sin supradesnivel ST como de alto riesgo de muerte. Estos son los pacientes que más se benefician con tratamientos antiplaquetarios. Por su parte la mioglobina es un marcador no específico, pero tiene la ventaja de aparecer aumentada en sangre ya a las 2 h del episodio agudo.

Los niveles séricos de cTnT y cTnI se mantiene durante varios días (7 y 14 días respectivamente) después del IAM por lo tanto no tienen valor para diagnosticar un IAM recidivante y el médico debe guiarse por las determinaciones de CK o CK-MB, ya que estas enzimas vuelven a los valores normales durante las primeras 24 a 36 h. Los valores de troponinas guardan relación con la magnitud del IAM, pero se detectan recién a las 6 h de iniciados los síntomas, por lo tanto si aparecen dentro de las primeras horas están indicando que hubo un episodio anterior al actual. Las enzimas sirven también para diagnosticar reperfusión luego de un tratamiento trombolítico y en este aspecto por su precocidad, la mioglobina es un marcador de importancia.

Ecocardiografía. La ecocardiografía bidimensional constituye un método esencial para el diagnóstico del infarto de miocardio y sus complicaciones mecánicas, a la vez que permite una evaluación incruenta de la función cardíaca y del pronóstico.

Tratamiento

Tanto el diagnóstico precoz y preciso del IAM como su correcto trato por parte del personal especializado, constituyen pilares fundamentales en la atención prehospitalaria, pudiendo establecer un menor riesgo de muerte, el cual está muy relacionado a las arritmias ventriculares y la insuficiencia de bomba cardíaca que se suceden en las primeras horas de esta emergencia.

Los objetivos del tratamiento están encaminados a: el alivio del dolor, la prevención de arritmias u otras complicaciones, reducir el área de necrosis a través de la reperfusión inmediata y disminuir el riesgo de muerte.

Fase aguda. Los principales objetivos se basan en determinar la presencia o no del cuadro coronario agudo, haciendo énfasis en la detección de signos y síntomas específicos, referidos a través de familiares o del propio paciente, para luego, llevar a cabo las medidas generales de soporte vital y poder realizar el traslado a la institución hospitalaria o a la unidad de cuidados coronarios.

Medidas generales:

- Reposo absoluto en cama durante 48 h en posición Fowler 30°, queda totalmente contraindicado el traslado del paciente en sillón de ruedas o el acto de caminar aunque el estado físico aparentemente se lo permita.
- Oxígeno por cateter nasal o máscara de 2 a 4 L/min. Mantener saturación de la Hb mayor que 90 %, FIO₂ muy elevada puede provocar aumento de la resistencia vascular sistémica e hipertensión arterial.
- Canalizar vena periférica, para realizar la administración de medicamentos o tratamiento trombolítico si no existiera contraindicación.
- Solo canalizar vena profunda si se detectan complicaciones como insuficiencia de bomba, arritmias, *shock*, si no se ha realizado trombólisis. Si se ha administrado un trombolítico, no se recomienda utilizar vasa profundos en lugares no compresibles, hasta tener un coagulograma de urgencia.
- Extracción de sangre para enzimas cardíacas, ionograma, glucemia, hematócrito.
- Monitorización electrocardiográfica continua.
- Dieta líquida las primeras 24 h, se debe tener en cuenta que suelen haber vómitos en las primeras horas.

Medidas específicas:

- Tratamiento del dolor: el alivio del dolor es de suma importancia no solo por razones humanitarias, sino también porque el dolor se asocia a la activación simpática, la cual causa vasoconstricción y aumenta la carga de trabajo del corazón. Se pueden usar los siguientes medicamentos:
- Sulfato de morfina de 0,1 mg/kg por vía i.v. lenta cada 5-10 min hasta un máximo de 20 mg (según la respuesta y la tolerancia), casi siempre con 10 mg, se logra una respuesta óptima. No administrar en pacientes con bradicardia.
- Meperidina de 50 a 100 mg por vía i.v., si existe bradicardia o trastorno de la conducción aurículo-ventricular.

- Aspirina (ASA): el uso de la aspirina es recomendado, se utiliza en todos los pacientes, siempre que no exista intolerancia. El beneficio es mayor cuanto más precoz se administre. En imposibilidad de usar estas, se puede administrar ticlodipina 250 mg cada 12 h.
- Beta bloqueadores: se deben iniciar en la mayor brevedad posible, sobre todo en los casos indicados para trombólisis. Los casos más beneficiados son aquellos que cursan con taquicardia, hipertensión arterial y arritmias. No se debe usar dosis de ataque en los consumidores habituales de este tipo de medicamento y se debe valorar con especial cuidado la función cardiaca.
- Atenolol 100 mg en las primeras 6 h por vía i.v. se administran 5 mg cada 5 min. hasta lograr respuesta. EN el caso de usar la vía oral, se administra 50 mg y se deja dosis de mantenimiento de 50-100 mg diarios. Generalmente con 50 mg se obtienen respuestas adecuadas.
- Nitroglicerina: su administración por vía oral no alivia el dolor de forma significativa, pero si disminuye la precarga y es de elección en la disfunción ventricular izquierda. Su uso por vía intravenosa esta limitado a: Hipertensión arterial, disfunción ventricular izquierda aguda y angina pos infarto. La dosis por vía intravenosa es de 5-10 µg/min con aumentos de hasta 20 mcg/min hasta lograr las cifras de TA deseadas. Prestar atención a signos de hipotensión.
- Trombólisis: contrario a lo que muchos creen, la trombólisis se puede llevar a cabo fuera del aérea hospitalaria, siempre que existan las condiciones y el personal especializado para realizar la. Se debe recordar que en este tipo de eventualidades el tiempo es “oro”, es el factor determinante para la futura evolución del paciente y, mientras más rápido se actúe, mejor es la respuesta y los beneficios del tratamiento. A veces, la demora del traslado o la el propio cuadro clínico evolutivo avanzado del paciente, conspiran con el factor tiempo a la hora de tomar medidas más específicas, mientras el daño cada vez se hace mayor, con menos probabilidades de hacerse reversible o rescatable.

El tratamiento trombolítico está indicado en los pacientes con dolor coronario de más de 30 min, que no cede con nitroglicerina, de cualquier edad, que acuden al hospital durante las primeras 6h de iniciada la crisis (mayor beneficio) y que presentan una elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda en el ECG. La hipotensión y el shock constituyen una indicación

para realizarla, siempre con el apoyo previo de volumen y/o aminos presoras.

Estreptoquinasa recombinante 1 500 000 U en 100 mL de solución salina o dextrosa al 5 %, infusión intravenosa que debe durar 1 h, como dosis única.

Se debe prestar vigilancia estricta durante el momento de la administración, y 2 h luego de terminada la misma. Las principales reacciones adversas son las arritmias y la hipotensión arterial.

Contraindicaciones para la trombólisis

Absolutas:

- Sangrado activo.
- Sospecha de disección aórtica.
- Reacción alérgica previa o uso de estreptoquinasa en 2 años anteriores.
- Embarazo.
- Antecedente de hemorragia cerebral.
- Discrasias sanguíneas.
- Uso de fármacos anticoagulantes.
- Enfermedad sistémica potencialmente sangrante.
- Neoplasias.
- Endocarditis infecciosa.
- Sepsis severa.
- Hipertensión arterial mayor que 180/100 mm Hg.
- Intervenciones quirúrgicas de menos de 2 semanas.
- Traumatismos de menos de 2 semanas.
- Biopsias de menos de 2 semanas.
- Retinopatía diabética u otra condición hemorrágica.
- Intervenciones quirúrgicas del SNC de menos de 2 meses.
- Pericarditis.
- Abordaje venoso profundo en sitio no compresible.

Relativas:

- Traumatismo o cirugía reciente (mayor de 2 semanas).
- Antecedentes de hipertensión arterial crónica con tratamiento o sin él.
- Úlcera péptica activa (3 meses precedentes).
- Sangrado por úlcera péptica (3 meses precedentes).
- Insuficiencia hepática.
- Insuficiencia renal crónica.
- Resucitación cardiopulmonar (últimos 7 días).
- Antecedente accidente vascular encefálico (AVE) oclusivo en los 6 meses anteriores.

Ante todo paciente que tiene contraindicaciones relativas, se debe realizar un profundo análisis, teniendo en cuenta aspectos de riesgo beneficio antes de decidir no realizar el tratamiento.

Tratamiento invasor

Angioplastia coronaria transluminal percutánea. La angioplastia coronaria se emplea como un tratamiento alternativo de los trombolíticos, cuando estos están contraindicados o fallan. Su uso se asocia a una mayor tasa de permeabilización, menor grado de estenosis o isquemia residual, menos incidencia de reinfarcto y muerte. No obstante, son razones económicas, disponibilidad de personal entrenado y equipamiento disponible, las que determinan su menor utilización.

Etapa extrahospitalaria y rehabilitación. Los objetivos del tratamiento una vez superada la fase aguda son interrumpir la progresión de la enfermedad coronaria, prevenir la muerte súbita y el reinfarcto, controlar los síntomas, si los hubiere, y conseguir la rehabilitación funcional y laboral del paciente.

Previamente al alta, el paciente debe recibir información sobre la necesidad de controlar los factores de riesgo, en particular el tabaquismo, la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia. En este sentido, debe instruírsele sobre la importancia de abandonar el hábito tabáquico y de seguir una dieta baja en colesterol y sodio. Las medidas de rehabilitación también juegan un papel importante en la atención primaria, donde el paciente debe irse incorporando paulatinamente y bajo supervisión especializada, a la mayoría de sus labores diarias sin que estas constituyan un riesgo para él.

El objetivo de la rehabilitación es que el paciente desarrolle una vida lo más completa posible, incluida la reincorporación al trabajo. Se deben tener en cuenta aspectos físicos, psicológicos y socioeconómicos. Todos los pacientes que han sufrido un IAMCEST deben tener acceso a la rehabilitación. El proceso de rehabilitación debe comenzar lo antes posible tras el ingreso del paciente, continuando durante las semanas y los meses posteriores.

Cardiopatías valvulares

Trastornos que afectan las válvulas cardiacas sometiendo al corazón a sobrecargas de trabajo que provocan reformas hemodinámicas y desencadenan los mecanismos de reserva funcional; si los cambios superan la capacidad de adaptación, la vida del paciente puede verse seriamente afectada.

Las cardiopatías originadas por alteraciones valvulares ocupan el segundo lugar como causa de ingreso hospitalario. La causa fundamental es la fiebre reumática. Mientras más pronto sea el primer brote, más posibilidades hay de que luego se desarrolle cardiopatía valvular.

Los estudios invasores mediante cateterismo con el desarrollo del ecocardiograma rara vez son necesarios y se han reducido prácticamente a la coronariografía.

En todas las valvulopatías existe riesgo de endocarditis infecciosa (que debe prevenirse con tratamiento antimicrobiano) y aumenta el peligro asociado a intervenciones quirúrgicas. Si se realiza implantación de una prótesis valvular, además existe riesgo de disfunción de esta y trombosis (lo que obliga al empleo de anticoagulación).

Estenosis mitral

La estenosis mitral (EM) es el estrechamiento de la vía de entrada del ventrículo izquierdo, por una lesión que obstruye el orificio de la válvula mitral.

Frecuencia

Es la más frecuente de las valvulopatías. La válvula mitral es, por frecuencia, la más afectada por la enfermedad reumática, y en 25 % de los casos se presenta de forma aislada.

Entre los defectos congénitos del corazón, la estenosis mitral tiene una prevalencia de 0,4-0,5 %.

La mayoría de los pacientes afectados son de sexo femenino.

Etiología

Generalmente es de causa orgánica, por cardiopatía reumática crónica o calcificación del anillo valvular en la regurgitación mitral. Existen otras causas menos comunes, como endocarditis infecciosa (con vegetaciones de gran tamaño), mixoma auricular izquierdo (cuando protruye hacia el aparato valvular y hacia el tracto de entrada del ventrículo izquierdo), lesiones congénitas como aurícula izquierda con membrana congénita (lo que condiciona un corazón triatum –tres aurículas), complicación de un carcinoma maligno, colagenosis y enfermedades por almacenamiento de mucopolisacáridos o granulomatosas.

Fisiopatología

Por depósitos de fibrina entre las valvas, el aparato valvular se vuelve rígido y retraído, y a veces se calcifica, de modo que su diámetro central va disminuyendo. La estrechez provoca un menor paso de sangre de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo, y mientras este se hipotrofia, la sangre se remansa en aquella, creando entre ambas cámaras un gradiente de presión; la presión en la aurícula izquierda (que normalmente no sobrepasa los 10 mm Hg) puede llegar a 35 mm Hg, y la dilata, lo que favorece la arritmia supraventricular crónica (sobre todo fibrilación auricular -FA) y la formación de trombos. La sangre se estanca en la circulación pulmonar, lo que conduce a edema intersticial pulmonar, que en casos severos llega a edema agudo

de pulmón; además, se producen infartos pulmonares y zonas hemorrágicas en ese órgano. La estasis de sangre y la constricción reactiva de los vasos pulmonares resultan en hipertensión pulmonar, lo que ejerce un efecto protector sobre la congestión pulmonar, pero a expensas de la sobrecarga al ventrículo derecho, el cual se hipertrofia; puede haber insuficiencia de la válvula tricúspide y a veces, pulmonar. Por otro lado, la reducción del gasto cardiaco, cada vez más seria, tiene los consiguientes efectos deletéreos.

La EM produce síntomas cuando el orificio valvular disminuye próximo a los 2,5 cm². Cuando este mide entre 2,1 y 2,5 cm², los síntomas solo se asocian a extremos esfuerzos, pero cuando el diámetro es de entre 1,6 y 2 cm², aparecen con esfuerzos moderados. Con área valvular de 1 cm² o menos el paciente experimenta síntomas con esfuerzos muy ligeros, hay severas alteraciones hemodinámicas y la afección es francamente invalidante.

Cuadro clínico

En su fase compensada, la enfermedad puede ser asintomática o manifestarse síntomas ligeros como palpitations y astenia. La mayoría de los pacientes desarrollan manifestaciones clínicas incapacitantes después de los 40 años, y estas les causan la muerte menos de 5 años después.

En relación con la congestión venosa pulmonar puede presentarse disnea (sobre todo ante situaciones de aumento de la demanda, pero puede haber crisis de disnea paroxística nocturna) y ortopnea; el desarrollo de un edema agudo de pulmón suele ser secundario a un esfuerzo físico o a la aparición de una arritmia. Además, hay hemoptisis frecuentes, consecuencia de la rotura de las venas pulmonares o bronquiales, que adopta cinco formas de presentación: apoplejía pulmonar (hemorragia súbita y profusa por ruptura de venas pulmonares dilatadas), estrías sanguinolentas en el esputo en la bronquitis invernal, esputos manchados de sangre durante la disnea paroxística, esputo rosado (por ruptura de capilares alveolares) en el edema agudo de pulmón, o esputo en "jalea de grosella" en el infarto de pulmón. Además, se presenta bronquitis recurrente y fibrosis alveolar, con disminución de: la capacidad vital, la capacidad pulmonar total, la capacidad respiratoria máxima y la ventilación alveolar. Después de periodos prolongados de hipertensión pulmonar, se ven signos de insuficiencia cardiaca derecha, tales como émbolos sistémicos, originados por coágulos de la aurícula izquierda (en especial en la orejuela).

La compresión por la aurícula izquierda de: esófago, tráquea y bronquio, y nervio recurrente izquierdo, puede causar respectivamente: disfagia, tos y voz bitonal.

Algunos pacientes con EM desarrollan dolor torácico, que se ha atribuido a hipertensión pulmonar o a isquemia secundaria a embolia o afección coronaria por aterosclerosis.

Inspección. En la EM severa se aprecia fascies mitral (en ella alterna la palidez con mejillas y labios rojos y ligeramente cianóticos) y chapetas malares (pómulos con tinte rojizo característico).

Cuando coexisten un ritmo regular y una resistencia pulmonar elevada, la presión venosa yugular muestra una onda A prominente.

Palpación. Se halla pulso arterial pequeño pero con morfología normal; en caso de FA es irregular.

El choque de la punta puede percibirse débil. Cuando hay crecimiento ventricular derecho se percibe un latido enérgico junto al borde esternal izquierdo, en su porción inferior.

En la punta suele palpase el primer ruido y, en ocasiones, el chasquido de apertura mitral; en decúbito lateral izquierdo puede palpase un frémito diastólico.

Cuando hay hipertensión arterial pulmonar grave es posible palpar el cierre pulmonar (segundo ruido) a la altura del segundo o tercer espacio intercostal, a la izquierda del esternón.

Auscultación. Los signos auscultatorios de la EM típica producen en su conjunto el ritmo de Duroziez: arrastre o retumbe (rru), soplo presistólico (fu), primer ruido como en pistoletazo (tt), pequeño silencio, segundo ruido duplicado (ta-ta), chasquido de apertura de la válvula mitral (ruido breve y seco que se produce 0,06-0,12 s después del componente aórtico del segundo ruido), y el soplo característico: intenso, de tono grave (baja frecuencia) y timbre rudo (de rodamiento: *roulement*), meso u holodistólico, auscultable en el foco mitral pero que puede propagarse a la zona mesocárdica, modificable con los cambios de posición (se ausculta mejor en decúbito lateral izquierdo, presionando la campana del estetoscopio sobre la región axilar izquierda), y cuya duración es proporcional a la severidad de la estenosis.

Si hay fibrilación auricular (FA) el soplo presistólico desaparece.

Si las valvas se calcifican o fusionan, el primer ruido y el chasquido de apertura desaparecen (EM muda).

Tensión arterial. normal, aunque se reduce su amplitud si hay disminución del volumen minuto.

Diagnóstico diferencial:

– Insuficiencia mitral grave: en esta entidad el soplo diastólico es más tardío, y además hay disminución

de la intensidad del primer ruido, un soplo sistólico y un tercer ruido.

- Insuficiencia aórtica: aunque el soplo de Austin-Flint característico de esta entidad puede confundirse con el retumbo diastólico de la EM, la ausencia de chasquido de apertura y de refuerzo presistólico del soplo los diferencia.
- Broncopatía crónica, tuberculosis pulmonar o bronquiectasias: justifican los síntomas respiratorios, pero en estos están ausentes los datos auscultatorios característicos de la EM.
- Hipertensión arterial pulmonar primitiva: faltan el chasquido de apertura y el soplo diastólico a la auscultación.
- Comunicación interauricular: en esta entidad no existe crecimiento auricular izquierdo.
- Mixoma auricular: la auscultación suele ser cambiante (al variar la posición del cuerpo), falta el chasquido de apertura y el paciente puede referir síncope.

Exámenes complementarios

Radiología. Lo ideal es la realización de un telecardiograma con todas sus vistas:

- Vista anteroposterior: se visualiza calcificación de la válvula mitral y dilatación del corazón derecho; el índice cardiorádico puede estar aumentado según la intensidad del proceso y el tiempo de evolución. El ventrículo izquierdo puede ser pequeño, el borde izquierdo está muy inclinado y se aproxima a lo vertical, la punta radiográfica del corazón suele estar entre 1 y 4 cm por encima del diafragma. Hay desaparición de la escotadura cardíaca. La aorta es pequeña. Si la aurícula izquierda se agranda lo suficiente, puede formar parte del borde cardíaco derecho y, junto a la aurícula derecha, producir una doble convexidad (doble contorno) del arco inferior derecho. Existe una convexidad entre el borde del ventrículo izquierdo y el de la arteria pulmonar izquierda, que corresponde de forma fundamental a la orejuela izquierda (tercer arco). El tronco de la arteria pulmonar es prominente (en relación con la presión en el vaso), su borde lateral suele constituir el segmento medio del borde cardíaco izquierdo; el tronco de la arteria pulmonar, las ramas derecha e izquierda principales y las ramas hiliares o secundarias, presentan una dilatación típica, con halo perivascular. El parénquima pulmonar puede estar borroso, mal definido, con densidades (por edema pulmonar), estos cambios se acentúan en las bases pulmonares aunque son más evidentes en los hilios;

aparecen líneas de Kerley (en las bases pulmonares, debido a engrosamiento de los tabiques interlobulillares), zonas nodulares localizadas y nódulos calcificados.

- Vista oblicua anterior derecha el arco medio se proyecta hacia delante y la aurícula izquierda hacia atrás, prominente, presionando el esófago.
- Vista oblicua anterior izquierda en bronquio izquierdo es rechazado hacia arriba por la aurícula izquierda. Se aprecia un segmento pulmonar prominente, con sombras hiliares densas y líneas de Kerley por edema e ingurgitación linfática de los tabiques interlobulares.

Electrocardiograma. Onda P mitral (mayor de 0,12 s en DI y DII y difásica en V1, con una separación entre los modos de 0,04 s y una fase negativa ancha y profunda mayor de 0,03 s). Pueden existir ondas R y S de similar amplitud en V1 (por sobrecarga ventricular derecha con hipertrofia) y bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His. La FA y el flutter son frecuentes (casi la mitad de los casos).

Ecografía. preferentemente transesofágica, muestra engrosamiento, fibrosis y calcificación de la válvula y del aparato subvalvular con compromiso de las comisuras, movilidad diastólica anterior de la valva mitral posterior, disminución de la amplitud de desplazamiento de la valva anterior (que no se desplaza hacia atrás en la mesodiástole) y de la separación de ambas valvas en diástole, disminución de la velocidad de cierre y turbulencia diastólica a través de la válvula mitral; también reducción de la pendiente diastólica E-F y disminución o ausencia de la onda A. Se hallan asimismo dilatación de la aurícula izquierda, en la cual pueden observarse trombos, y reducción del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo, así como hipertensión pulmonar con signos de bajo gasto en el origen de la aorta. La técnica de Doppler permite estimar la gravedad de la estenosis, ya que el tamaño del orificio valvular se correlaciona con el THP (tiempo requerido para que el pico máximo de velocidad del flujo trans-mitral se reduzca a la mitad).

Cateterismo cardíaco. Como no es imprescindible, se realiza en casos con comorbilidades: pacientes en los que concommiten otras lesiones valvulares o para cuantificar la regurgitación mitral durante una estenosis predominante, en los pacientes con enfermedades respiratorias, o en aquellos con dolor precordial típico (para descartar afección coronaria). Por este complementario se pueden hallar: área valvular mitral reducida

(se calcula por la fórmula de Gorlin y Gorlin) y gradiente diastólico transmitral alterado, disminución del volumen minuto, presión media en la aurícula izquierda ≥ 20 mm Hg, presión media en el capilar pulmonar > 15 mm Hg y curva del capilar con Y descendente y de evolución lenta (por dificultad en el vaciamiento de la aurícula izquierda), así como hipertensión en arteria pulmonar (con resistencia pulmonar elevada) y en ventrículo derecho. Este estudio permite también valorar el riesgo quirúrgico.

Fonocardiograma. Se mide el retardo del primer ruido por el espacio Q-primer ruido. También se evalúa el espacio segundo ruido-chasquido de apertura (cuanto más cercanos estén, más apretada es la EM; así, en la estenosis mitral grave, la distancia entre el segundo ruido y el chasquido es de 0,6-0,8 s y en la estenosis mitral ligera, de 0,10-0,12 s). Se le llama índice mitral o de Wells a la resta de Q-primer ruido del segundo ruido-chasquido de apertura.

Complicaciones

Hipertensión pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva, tromboembolia pulmonar, edema agudo de pulmón, endocarditis infecciosa (rara en la estenosis mitral pura), FA y síndrome de Ortner (la aurícula izquierda dilatada comprime el nervio laríngeo recurrente causando paresia o parálisis de cuerda vocal izquierda lo cual produce disfonía). Muchas de estas son en realidad síntomas de la enfermedad.

Tratamiento

Médico

Dirigido a la profilaxis contra la infección por *Streptococo beta-hemolítico* y para evitar la instalación de endocarditis infecciosa: hacer chequeos periódicos a los enfermos y eliminar o corregir la anemia, infecciones y cualquier situación de estrés.

Es necesario limitar el ejercicio físico en dependencia de la severidad de la enfermedad; esto no se aplica en pacientes con afección ligera.

Se debe aplicar medidas que disminuyan la presión venosa pulmonar: posición erecta, sedación y administración de diuréticos. También se recomienda restringir el consumo de sal.

Si existe FA con respuesta rápida, que pueda crear deterioro hemodinámico, se debe recuperar el ritmo sinusal. Se administra digoxina 0,4 mg vía intravenosa, repetidos a las 4 y 12 h, y seguir con 0,2 mg por 7 días por vía oral. Si la arritmia persiste, asociar quinidina 300-400 mg cada 6 h o procainamida 20-30 mg cada

7 min hasta suprimir la arritmia (a menos que haya hipotensión, QSR ensanchado mayor que 50 %, o llegue a la dosis máxima de 1 g). Otros medicamentos que se pueden usar son los bloqueadores de los canales de calcio: diltiazem 0,25 mg/kg i.v. en 2 min. Si no responde a tratamiento medicamentoso, especialmente en la FA reciente, se puede usar cardioversión eléctrica.

En pacientes con FA, episodios de embolia o prótesis valvular está indicada la anticoagulación con warfarina manteniendo un INR de 2,5-3,5.

Es necesario tratar con rapidez y vigorosamente las condiciones que aumentan el gasto y la frecuencia cardiaca.

Se debe vigilar y evaluar periódicamente la evolución de la enfermedad, que suele progresar.

Quirúrgico

Para planificar la operación se tomarán en cuenta los criterios siguientes:

- Repercusión funcional de clase II-IV; disnea de esfuerzo invalidante.
- Edema agudo del pulmón y hemoptisis a repetición; debe vigilarse estrictamente la disfunción del ventrículo derecho.
- Signos clínicos de hipertensión de la vasculatura pulmonar.
- Cuadro clínico de insuficiencia cardiaca derecha.
- Signos ecocardiográficos de un área valvular menor o igual a 1 cm².
- Extensa calcificación del aparato valvular y de la región subvalvular.

Se realizan las intervenciones:

- Cirugía conservadora.
- Cirugía de sustitución valvular con bioprótesis o válvulas mecánicas: se realiza cuando la válvula mitral está calcificada o es muy rígida; la mortalidad operatoria es más elevada que en las comisurotomías. Las prótesis mecánicas, aunque son muy duraderas, entrañan un riesgo mayor de tromboembolia, por lo que requieren un tratamiento anticoagulante por tiempo indefinido. En las bioprótesis no son necesarios los anticoagulantes si el paciente se mantiene en ritmo sinusal, pero dado que se deterioran antes, a los 7-10 años de implantadas se requiere una reintervención.

Estos procedimientos nunca son resolutivos y muchas veces generan una nueva "afección". Además, los pacientes pueden requerir una nueva intervención en 5-10 años.

Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral (IM) consiste en la incorrecta coaptación de las cúspides de las valvas de la válvula mitral.

Etiología

La IM puede ser orgánica y funcional; la orgánica se presenta con más frecuencia y la mayoría de las veces es producida por la fiebre reumática (en este caso coexiste un cierto grado de estenosis del orificio valvular mitral), pero también puede serlo por:

1. Alteraciones en la estructura del aparato valvular:
 - a) Endocarditis infecciosa con perforación de las valvas.
 - b) Traumatismo.
2. Afectación de las cuerdas tendinosas:
 - a) Infarto agudo de miocardio (por rotura o disfunción de un músculo papilar y/o por dilatación del ventrículo).
 - b) Traumatismo.
3. Existencia de un desarrollo anormal de la válvula:
4. Alteraciones del anillo valvular:
 - a) Calcificación.
 - b) Dilatación del anillo por fibrosis.
5. Otros: como resultado de una comisuromía inadecuada o por dehiscencia de una prótesis mitral, miocardiopatía hipertrófica, la artritis reumatoide, la espondiloartritis anquilopoyética y ciertas anomalías congénitas (defecto de los cojines endocárdicos, válvula mitral “en paracaídas”, fibroelastosis endocárdica y transposición de los grandes vasos).

La IM funcional se produce cuando hay una gran dilatación del ventrículo que dilata el anillo valvular. Es lo que ocurre en: insuficiencia aórtica, cardiosclerosis, cardiopatía hipertensiva y miocardiopatía dilatada.

Patogenia

Se puede deber a alteraciones en cualquiera de las estructuras que constituyen el aparato valvular mitral.

- Valvas mitrales: sus anomalías se deben regularmente a afección reumática crónica. Puede ocurrir perforación o destrucción por endocarditis infecciosa o traumatismo.
- Anillo mitral: su dilatación habitualmente es secundaria a la dilatación significativa del ventrículo izquierdo, pero puede deberse también a calcificación idiopática severa (la cual puede invadir otras estructuras relacionadas con el esqueleto fibroso del corazón).

- Cuerdas tendinosas: pueden ser congénitamente anormales, o romperse a consecuencia de: endocarditis infecciosa, fiebre reumática o traumatismo; en la mayoría de los casos la causa de su alteración no es clara.
- Músculos papilares: generalmente cuando se lesionan esto ocurre por procesos isquémicos o por dilatación del ventrículo izquierdo, la cual modifica la relación espacial entre músculos papilares y cuerdas tendinosas. Son afectados raramente por alteraciones congénitas, como ausencia o transposición de un músculo papilar.

Fisiopatología

La incapacidad de la válvula mitral para mantener cerrado el orificio atrioventricular izquierdo durante la sístole, condiciona que la sangre no solo sea impulsada hacia la aorta, sino también en sentido retrógrado, a la aurícula izquierda, lo que ocasiona una sobrecarga diastólica o volumétrica de esta cavidad. El ventrículo izquierdo también sufre sobrecarga, pues durante la diástole recibe la sangre correspondiente a ese latido más la regurgitada durante el anterior. Todo esto hipertrofia y dilata las cavidades izquierdas, de modo que el anillo valvular se dilata aun más y la entidad se agrava. La presión elevada en la aurícula izquierda se transmite retrógradamente, por lo que se produce estasis y congestión pulmonar. El gasto cardiaco suele mantenerse hasta estadios avanzados, ya que la actividad contráctil se emplea en producir un vaciado ventricular más completo.

Cuando el orificio valvular insuficiente alcanza un área entre 0,9 y 1,6 cm² aparecen los primeros trastornos hemodinámicos, que adquieren severidad cuando la válvula incompetente sobrepasa 1,8 cm² de área, pues entonces refluye a la aurícula la mitad de la expulsión sistólica anterógrada.

Cuadro clínico

Con frecuencia la IM se vuelve sintomática cuando el ventrículo izquierdo se hace insuficiente; los principales síntomas son fatiga y palpitaciones (expresión de la sobrecarga de volumen, y a veces de arritmias). Los síntomas que dependen de la congestión pulmonar (disnea de esfuerzo, hemoptisis) son menos frecuentes que en la EM; la embolia sistémica también es infrecuente.

Inspección. Se observa fascies mitral con cianosis distal (cardiacos azules de Laségue).

Palpación. El pulso es pequeño (*parvus*) de ascenso rápido (*celer*).

Se halla choque de la punta amplio e intenso, hacia la izquierda y abajo por hipertrofia ventricular

izquierda. En la zona parasternal izquierda baja puede palpase la aurícula izquierda cuando, al final de la sístole, alcanza su máxima distensión.

Cuando existe hipertensión pulmonar, se palpan el cierre pulmonar y el latido del ventrículo derecho hipertrófico.

A veces se palpa un frémito holosistólico en la zona del ápex cardíaco.

Auscultación. Soplo intenso (4-5) de tono alto y timbre como “chorro de vapor”, holosistólico, más intenso en la punta, irradiándose a axila y base del pulmón izquierdo, que aumenta cuando el paciente se coloca en decúbito lateral izquierdo y se debilita en la inspiración. Tiende a enmascarar ambos ruidos cardiacos. Su intensidad no guarda relación con la severidad de la lesión.

En la insuficiencia mitral grave el cierre aórtico precoz puede determinar un desdoblamiento amplio (tanto en inspiración como en espiración). La repleción diastólica rápida del ventrículo izquierdo da lugar a un tercer ruido 14 s después del segundo tono, al que puede seguir un soplo mesodiastólico de hiperflujo.

Puede percibirse un retumbo diastólico de existir fusión de las comisuras valvulares.

Exámenes complementarios

Radiología. Índice cardiotorácico entre moderado y severamente aumentado, a expensas en lo fundamental del crecimiento en la aurícula izquierda (mayor que en otras enfermedades cardiacas), pero también el ventrículo izquierdo está dilatado e hipertrofiado y el borde izquierdo es más largo, más oblicuo y de punta cardíaca baja. No suelen observarse calcificaciones valvulares. Estos hallazgos contrastan con la aparente normalidad de los vasos pulmonares, pero cuando se instala la insuficiencia cardíaca los campos pulmonares presentan los signos radiológicos de la congestión y del edema pulmonar.

Electrocardiograma. Eje a la izquierda, ondas Q profundas y ondas R altas con T positiva (estos últimos manifiestan hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga diastólica), así como P mitral; más tarde FA, desviación del eje del complejo QRS a la derecha y crecimiento biventricular, y si concomita una hipertensión arterial pulmonar se agregan signos de dilatación biauricular.

Cateterismo cardíaco derecho. Se realiza cuando el estudio por eco-Doppler no es concluyente. En los casos moderados a severos por esta vía se constata aumento de presión en ventrículo derecho y arteria y capilar pulmonares, con resistencias pulmonares elevadas; en la morfología de la curva del capilar pulmonar

se observa una onda A prominente, una onda V aguda de gran amplitud (traduce aumento de llenado) y un rápido descenso de Y al final de la sístole (por la rapidez del vaciado).

Angiocardiografía. Se constata ventrículo izquierdo dilatado, exceso de volumen de la aurícula izquierda, presión sistólica elevada y diastólica baja, así como disminución del volumen/minuto. Para determinar el grado de insuficiencia existente se cuantifica el chorro de regurgitación, grado de opacificación de la aurícula izquierda y su dilatación, y también se precisa si el contraste refluye y opacifica las venas pulmonares.

Ecocardiografía. Aunque no permite afirmar la existencia de IM, en ocasiones es posible detectar la causa del cuadro, hay signos que indirectamente hacen sospechar IM:

- Modo M: incremento de la pendiente diastólica E-F de la valva anterior y su amplitud de desplazamiento D-E, ecos densos bajo las valvas, medidas del ventrículo izquierdo aumentadas, aurícula izquierda mayor que la propia de la EM pura.
- Bidimensional: la pared libre y el tabique se ven hiperdinámicos con incremento de los volúmenes telediastólico y telesistólico. En las insuficiencias graves se demuestra la ausencia de cierre de las valvas.
- Doppler: revela el reflujo de sangre de alta velocidad a la aurícula izquierda, provocando flujo turbulento en ella durante la sístole ventricular, causando un mosaico de color que también se correlaciona con la gravedad de la regurgitación.

Complicaciones

Fibrilación auricular en los casos de larga evolución, endocarditis infecciosa (más frecuente si el origen es reumático), disfunción irreversible del ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca izquierda (en los últimos estadios de la evolución, y es de mal pronóstico) y tromboembolia sistémica.

Tratamiento

Médico

Similar al de la EM (ver antes).

Quirúrgico

Se recomienda en pacientes con disfunción ventricular, sintomáticos o no.

Prolapso mitral

Desplazamiento anormal de las valvas de la válvula mitral más allá del plano en que se encuentra el anillo

valvular, hacia el interior de la aurícula izquierda, durante la sístole del ventrículo izquierdo.

Más frecuente en mujeres, pueden existir parientes de primer grado con el síndrome.

Etiología

Puede ser primario (enfermedad idiopática, esporádica o familiar) o secundario. En este último caso las valvas son normales, es la disfunción de la válvula la que impide su adecuado cierre y origina el prolapso de las hojuelas; suele deberse a: cardiopatía reumática, enfermedad isquémica coronaria y miocardiopatía obstructiva.

Puede estar asociado a trastornos hereditarios del tejido conectivo. También puede relacionarse con desproporción valvuloventricular por tamaño reducido del ventrículo izquierdo.

Fisiopatología

A partir del sustrato anatómico: la degeneración mixomatosa de la válvula mitral, se produce aumento de la capa mucosa invadiendo la capa fibrosa de sostén de las cúspides, debilitamiento y elongación de las cuerdas tendinosas, dilatación del anillo y cambios inflamatorios; como resultado, las cúspides se debilitan y se produce aumento de tamaño de las valvas (fundamentalmente la posterior) que, en sístole, se proyecta, parcialmente en el interior de la aurícula.

Cuadro clínico

Tiene un espectro sintomático muy amplio, proteiforme. Se pueden encontrar pacientes asintomáticos y otros polisintomáticos.

Se pueden observar los siguientes síntomas: palpitaciones (no siempre en relación con arritmias), fatiga, ansiedad, laxitud, disminución de la tolerancia al esfuerzo físico, desvanecimientos, vértigo y hasta síncope (raros). También se puede referir dolor precordial retroesternal, constrictivo, que asemeja al de la angina de pecho atípica, prolongado, no relacionado con esfuerzo, persistente, pulsátil, en puñalada, que no cede con la administración de nitroglicerina. Todos estos síntomas se atribuyen a disautonomía.

Inspección. Signos: hábito asténico, anomalías del hábito corporal con diámetros torácicos A-P más estrechos, espalda recta, tórax excavado, extremidades largas y articulaciones hiperrefléxicas, o tórax en quilla. Puede haber: escoliosis o cifosis, o ausencia de cifosis torácica; hipotensión ortostática.

Auscultación. Se ausculta chasquido mesosistólico (puede ser protosistólico o telesistólico) más intenso en el borde esternal izquierdo o en la punta del corazón y soplo telesistólico más audible en la punta cardíaca

(cuando evolutivamente se hace holosistólico, denota que la regurgitación mitral se ha vuelto severa).

Las intervenciones que disminuyen el volumen ventricular, como la inhalación de nitrito de amilo, la maniobra de Valsalva o el simple hecho de adoptar la posición ortostática, aumentan el grado de prolapso y adelantan el clic y el soplo; por el contrario, el ejercicio isométrico, la posición en decúbito y en cuclillas y los fármacos que elevan las resistencias periféricas, al aumentar el volumen ventricular, reducen el prolapso y pueden disminuir o hacer desaparecer sus manifestaciones acústicas.

Exámenes complementarios

Electrocardiograma. Normal o con cambios inespecíficos en el segmento S-T y en la onda T, que se invierte en DII, DIII, aVF y V4-6. Puede haber prolongación del Q-T. El estudio puede revelar arritmias.

Radiografía de tórax. Normal, reducción del diámetro anteroposterior o tórax en quilla; si de forma evolutiva se establece regurgitación mitral, se ven las alteraciones propias de esta entidad (ver antes).

Ecocardiograma. Tanto en modo M como en modo B (superior en el diagnóstico) demuestra el prolapso sistólico de las hojuelas, si hay rotura de cuerdas y cúspides flácidas. Determina el grado de prolapso, su causa y si se asocia a regurgitación mitral. Después de haberse juntado las valvas al final de la diástole, se registra en la sístole un movimiento en dirección posterior de una o ambas valvas de la mitral; si es un desplazamiento posterior telesistólico marcado, mayor de 3 mm a partir de la línea C-D, el diagnóstico es preciso. En el modo bidimensional se registra un desplazamiento sistólico de las valvas mitrales con punto de coaptación en el plano anular o en su vertiente auricular. Estas alteraciones son progresivas, proporcionales a la incidencia de regurgitación mitral significativa.

Cateterismo cardíaco. Para demostrar prolapso de las hojuelas; permite calcular la insuficiencia; define la anatomía coronaria.

Centelleografía con radionúclidos. Para calcular gravedad de la insuficiencia mitral.

Ventriculografía izquierda. Es de extraordinaria utilidad en la valoración de los pacientes a los que de forma evolutiva se les detecta una insuficiencia mitral con importancia hemodinámica o que de manera rápida se agravan.

Complicaciones

Habitualmente el prolapso de la válvula mitral es una enfermedad benigna con buen pronóstico, pero pueden establecerse complicaciones graves como: regurgitación

severa (muchas veces por rotura de cuerdas tendinosas) con insuficiencia cardiaca, endocarditis infecciosa, arritmias cardiacas: arritmia sinusal, paro sinusal, bloqueo atrioventricular de grado avanzado con bradicardia, FA, extrasistolia auricular, extrasistolia ventricular, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular (causa de muerte súbita más frecuente en estos pacientes); también pueden producirse complicaciones neurológicas, como: isquemia cerebral transitoria, hemiplejía aguda, infarto cerebral y embolia cerebral o retiniana.

Tratamiento

Médico

Debe hacerse valoración clínica y ecocardiográfica al menos una vez al año para comprobar la progresión de la enfermedad y determinar a tiempo la instalación de regurgitación mitral.

Debe tenerse en cuenta la posibilidad de endocarditis infecciosa, para prevenirla; se requiere profilaxis antibiótica contra esta enfermedad en todos los pacientes con prolapso mitral que vayan a ser sometidos a una operación quirúrgica.

Los pacientes sintomáticos deben recibir apoyo emocional; en caso de arritmias se debe reducir o prohibir la ingestión de café, alcohol o cigarrillos y se puede establecer tratamiento con β -bloqueadores (propranolol) o anticálcicos (diltiazem, verapamilo); si ha sufrido embolizaciones se debe instituir tratamiento anticoagulante. A menos que el prolapso se acompañe de insuficiencia mitral no es de temer repercusión hemodinámica.

Quirúrgico

Cuando el prolapso dé origen a insuficiencia mitral, se aplica tratamiento a esta entidad.

Estenosis aórtica

La estenosis aórtica (EA) es el estrechamiento del orificio valvular, la región supraválvular (por encima de los bordes de los senos de la válvula) o la subválvular (tracto de salida del ventrículo izquierdo), que determina una dificultad al vaciamiento del ventrículo izquierdo en la aorta durante la sístole ventricular, y es la más frecuente e importante obstrucción puramente valvular.

Etiología

Puede ser congénita, debida a una válvula bicúspide que crea alteraciones hemodinámicas del flujo que atraviesa la válvula, las cuales la traumatizan, con formación de fibrosis, rigidez y al final calcificación de

las valvas. Es más frecuente en el sexo masculino y, a veces, va asociada a otras malformaciones cardiacas, como persistencia del conducto arterioso y coartación de la aorta. Se diagnostica antes de los 6 años de edad.

También puede ser adquirida, por antecedentes de: fiebre reumática, esclerosis valvular, endocarditis bacterianas infecciosas, degenerativa (aterosclerosis), miocardiopatía hipertrófica obstructiva, enfermedad de Pager o enfermedades renales de largo tiempo de evolución.

Fisiopatología

A causa de lesiones inflamatorias o degenerativas las valvas se endurecen y fusionan reduciendo el calibre de la aorta. Esto dificulta el vaciado del ventrículo izquierdo, con periodo de expulsión alargado; como mecanismo compensador se genera una hipertrofia concéntrica de esta cavidad, lo que aumenta la presión telediastólica. Hay un desnivel de presión sistólica media entre ventrículo-aorta (de hasta 200-300 mm Hg). La sangre sale proyectada en un chorro enérgico y fino, y es aspirada del territorio coronario (efecto Venturi), lo que da origen a una dilatación posestenótica de la aorta. Estos enfermos mantienen un gasto cardiaco dentro de los valores normales y con elevación normal al realizar ejercicio, pero a medida que se intensifica la estenosis, el gasto cardiaco se reduce y aparece disfunción ventricular, con aparición de síntomas de insuficiencia cardiaca izquierda.

Cuadro clínico

La estenosis aórtica es asintomática durante largo tiempo; parte de los enfermos sufren muerte súbita antes de haber manifestado síntomas. Una vez que aparecen síntomas: disnea de esfuerzos medianos y menores vértigos no bien definidos, palpitaciones; la evolución se torna rápido, de meses o pocos años. La fatiga, la debilidad y la cianosis periférica suelen ser signos terminales, al igual que el establecimiento de una hipertensión pulmonar grave, con insuficiencia ventricular derecha e insuficiencia tricúspide.

Los síntomas clásicos de EA son: angina de pecho (de origen isquémico, precede a la muerte en un periodo de 5 años), síncope ortostático al esfuerzo (muerte en 3 años), en la mitad de los casos se presentan síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva (muerte en 2 años).

Inspección. Se observa fascies de porcelana (pálido como los "cardiacos blancos" de Laségué).

El pulso venoso yugular muestra con frecuencia una onda a prominente, reflejo de la reducción de la distensibilidad del ventrículo derecho por la hipertrofia del septo.

Palpación. Pulso *tardus* (lento) y *parvus* (pequeño); en estadios avanzados se vuelve alternante.

Latido de la punta desplazado abajo y afuera; por lo común, se palpa un doble impulso, correspondiendo el primero a la contracción auricular y el segundo a la eyección ventricular.

Frémido sistólico en el primer foco aórtico y, en muchas ocasiones, a la derecha del cuello sobre las carótidas (en relación con el soplo).

Frémido asistólico a lo largo del borde superior derecho del esternón.

Si existe hipertensión pulmonar se palpa el latido del ventrículo derecho en el borde esternal izquierdo.

Auscultación. Soplo intenso (4 a 6), de tono agudo y timbre alargado y rasposo o musical, de eyección in crescendo-in decrescendo, meso u holosistólico (comienza después del primer ruido con un clic de eyección, termina inmediatamente antes que el segundo ruido), más intenso en el foco aórtico, que se irradia hacia los vasos del cuello y a veces en el tercer espacio intercostal izquierdo junto al esternón. Si el ventrículo izquierdo falla y se reduce el gradiente de presión transvalvular, la intensidad del soplo se atenúa o desaparece.

Segundo ruido ausente o muy débil en el foco aórtico; cuando se oye es único, aunque puede haber un desdoblamiento paradójico a causa de la prolongación de la sístole ventricular izquierda, que en ausencia de bloqueo de rama izquierda indica una obstrucción grave.

La aparición de un ruido de galope ventricular acompaña la claudicación del ventrículo izquierdo.

Cuarto ruido audible en vértice debido a la enérgica contracción auricular.

Tensión arterial: máxima baja, con diferencial reducida

Con mucha frecuencia se confirma afectación asociada de la válvula mitral.

Exámenes complementarios

Radiología. Calcificación de la válvula aórtica, dilatación posestenótica de la aorta produce una convexidad selectiva a la derecha en la porción ascendente de esta, el arco aórtico puede estar disminuido al igual que sus pulsaciones. Se visualiza ventrículo izquierdo con punta redonda y abombamiento convexo del tercio inferior del borde izquierdo, en la proyección lateral la pared posterior se desplaza hacia atrás. Cuando el ventrículo se dilata aparece cardiomegalia.

Electrocardiograma. En estenosis moderada a severa hay eje eléctrico hacia la izquierda, aumento del voltaje de las ondas S en las derivaciones precordiales derechas y de las ondas R en las derivaciones precordiales izquierdas, depresión del segmento ST y negatividad de la onda T donde haya mayor voltaje

de la R (expresan hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica). Se pueden apreciar ausencias de ondas R en las precordiales derechas por fibrosis septal, como si fuera un patrón de seudoinfarto. Cuando existe calcificación del anillo valvular se puede observar un PR prolongado y bloqueo de rama izquierda. Puede haber bloqueo fascicular anterior izquierdo. En obstrucción severa existen signos de crecimiento auricular izquierdo. La FA es poco frecuente y tardía. La correlación entre las imágenes electrocardiográficas y la gravedad de la estenosis es escasa.

Ecocardiografía. Revela ecos paralelos densos y múltiples en la zona valvular, calcificación en los nichos valvulares y limitación de la movilidad valvular, válvula aórtica bicúspide e hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. El examen del ventrículo izquierdo permite evaluar su función sistólica y medir sus dimensiones, determinar el grado de hipertrofia y la severidad de la obstrucción, así como comprobar la dilatación posestenótica de la aorta ascendente:

- Ecotransesofágico: se afirma con bastante precisión el diámetro del orificio valvular.
- Modo M: sigmoideas engrosadas y calcificadas, poco móviles. Cuando la separación sistólica de las sigmoideas sea inferior a 8 mm, esto se correlaciona con estenosis grave.
- Técnica Doppler: se detecta un flujo turbulento a nivel de la zona supra valvular aórtica; una modificación de la ecuación de Bernoulli permite determinar el gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aorta y el área valvular.

Angiocardiografía. Dilatación de la aurícula izquierda (si es significativa, hay lesión valvular mitral concomitante), ventrículo izquierdo de pared muy gruesa con cavidad notablemente reducida y que tardíamente se dilata, con retención del contraste en este último (por dificultad para su evacuación).

Cateterismo cardiaco. Se reserva solo para cuando exista una mala ventana acústica y el eco-Doppler que se obtenga no permita brindar un diagnóstico preciso; o en los más viejos que acumulen varios factores de riesgo coronario. En este estudio se determina gradiente sistólico transvalvular, que en las estenosis severas puede exceder los 100 mm Hg, y gasto cardiaco (debe correlacionarse con el gradiente anterior); la presión sistólica en el ventrículo izquierdo puede superar los 250 mm Hg y se constata el alargamiento de la evacuación. Si se logra llegar al ventrículo, se realiza una angiografía de esta cavidad para estudiar su estado funcional, determinar el grosor de la capa ventricular,

el diámetro de la cavidad y la suficiencia de la válvula mitral. Pueden observarse además la deformidad (aspecto “en cúpula”) y la movilidad de las válvulas sigmoides aórticas y el tamaño de la aorta ascendente, también visibles mediante aortografía. Es necesario realizar aortografía y angiografía coronarias antes de una intervención.

Complicaciones

Se pueden presentar: angina de pecho con o sin necrosis subendocárdica, insuficiencia cardíaca (causa más frecuente de muerte), muerte súbita, infarto miocárdico transmural agudo por aterosclerosis coronaria (aun en ausencia de lesiones coronarias), arritmias graves (la FA es particularmente deletérea), *shock*, síndrome de Stokes-Adams (por bloqueo atrioventricular avanzado por penetración cálcica del sistema específico de conducción), endocarditis infecciosa (menor frecuencia que en otras valvulopatías), anemia (rara, por destrucción de eritrocitos a nivel de la válvula calcificada), convulsiones, embolia e infartos pulmonares, edema agudo del pulmón y bronconeumonía.

Tratamiento

Médico

Es necesario vigilar la evolución de la estenosis, mediante un examen cardiovascular cuidadoso, ECG, radiografía de tórax y ecocardiografía-Doppler por lo menos cada 6 meses.

Se debe realizar profilaxis antimicrobiana ante procedimientos dentales o quirúrgicos, con la finalidad de prevenir la aparición de endocarditis infecciosa; si la causa de la lesión valvular fue la fiebre reumática, se le instituirá profilaxis contra el estreptococo beta hemolítico.

Es importante evitar los ejercicios físicos en dependencia de la severidad de la enfermedad y combatir las arritmias si se presentan.

Cuando se presenten los síntomas, el enfermo requerirá valoración quirúrgica. Debe tenerse cuidado con la administración de vasodilatadores y diuréticos a estos pacientes, ya que estos medicamentos pueden comprometer el gasto cardíaco. Los digitálicos y los diuréticos solo están indicados cuando haya signos de insuficiencia cardíaca, acompañados de restricción de la ingestión de sodio, y como forma de estabilizar hemodinámicamente al enfermo y someterlo a una operación.

Quirúrgico

Existe EA grave cuando por métodos no invasores se detecta gradiente sistólico transaórtico superior

a 50 mm Hg, con un gasto cardíaco normal y una reducción del área valvular inferior a la cuarta parte de su tamaño normal.

Insuficiencia aórtica

La insuficiencia aórtica (IA) es la incompetencia del aparato valvular aórtico, que impide un adecuado cierre de las valvas sigmoideas. Puede verse en las sigmoideas aórticas o en una enfermedad de la pared de la aorta ascendente.

Frecuencia

La insuficiencia aórtica pura es más frecuente en el varón; en la mujer suele asociarse a una valvulopatía mitral.

Etiología

La endocarditis reumática es la causa más frecuente, seguida de la endocarditis infecciosa. Esta enfermedad puede ser degenerativa, por aterosclerosis de la aorta ascendente. También puede ser congénita, asociada a válvula aórtica bicúspide, necrosis medioquística de la aorta, válvula fenestrada, prolapso de una sigmoide (asociado en ocasiones a una comunicación interventricular), estenosis subaórtica membranosa o síndrome de Marfán. En pacientes hipertensos puede producirse aneurisma disecante de la aorta.

Fisiopatología

Como resultado de la incapacidad de las válvulas para mantener cerrado el orificio aórtico durante la diástole, refluye sangre desde la aorta al ventrículo izquierdo durante la protodiástole, antes de la apertura de la válvula mitral; así, el ventrículo izquierdo está sobrecargado de volumen, y como en sístole debe eyectar mayor cantidad de sangre el periodo de expulsión es prolongado. Como mecanismo compensador, se produce dilatación significativa del ventrículo, con cierto grado de hipertrofia excéntrica de sus fibras. La IA produce aumentos de la masa miocárdica mucho mayores que la estenosis aórtica y más volúmenes telediastólicos que cualquier otra cardiopatía (corazón bovino). Cuando evolutivamente se deteriora la función miocárdica, estas alteraciones se agravan. La presión diastólica baja disminuye el flujo sanguíneo coronario, lo que constituye un factor agravante. En los estadios finales de esta afección se alcanzan los límites de los mecanismos compensatorios y el gasto cardíaco se reduce de forma importante, la presión diastólica del ventrículo izquierdo se eleva y se trasmite retrógradamente con elevación subsiguiente de la presión de la

aurícula izquierda y del capilar pulmonar, con reducción de la compliance pulmonar, edema intersticial y, de forma evolutiva, edema pulmonar ocasional, aunque en menor cuantía que en la estenosis mitral.

Cuadro clínico

Cuando no hay complicaciones, la IA se tolera bien, incluso ante esfuerzos exagerados. La manifestación inicial frecuentemente son palpitations, especialmente en decúbito lateral izquierdo, y vértigos con los cambios bruscos de posición. Puede presentarse disnea de esfuerzo o paroxística y ortopnea, por congestión pulmonar, que mejoran cuando la insuficiencia cardiaca derecha se suma a los signos izquierdos, junto con la aparición de hígado congestivo, edema y ascitis (aunque menos frecuentes que en otras valvulopatías). En el sueño se aprecia angina de pecho clásica, incluso con arteria coronaria normal.

Inspección. Se observa fascies de porcelana (pálido como los “cardiacos blancos” de Laségue).

A veces se ve una depresión sistólica de la pared anterior del tórax.

En los grandes vasos el pulso es visible, fenómeno que recibe el nombre de danza arterial, y su intensidad en las carótidas hace que se produzcan movimientos de flexión y extensión de la cabeza sincrónicos con los latidos cardiacos (signo de Musset). Signo de Quincke presente.

Palpación. El pulso es duro, saltón y desfalleciente (pulso de Corrigan). Con frecuencia, su palpación pone de manifiesto un doble latido (pulso *bisferiens*).

En la regurgitación moderada a severa el latido de la punta se desplaza hacia afuera y abajo, es amplio, hiperdinámico y conocido clásicamente con el nombre de choque en cúpula de Bard.

El hiperaflujo aórtico puede determinar la aparición de un frémito en el foco aórtico, que puede transmitirse al hueco suprasternal y a los vasos del cuello y, en ocasiones, también a lo largo del borde esternal izquierdo; en este se palpa a veces un frémito diastólico, que indica que la regurgitación es acusada.

Auscultación. El primer ruido cardiaco se escucha suave, y el segundo puede llegar a borrarse. La existencia de un tercer ruido es muy frecuente.

Se ausculta un soplo diastólico de intensidad 2-3, tono grave, timbre suave, aspirativo, de carácter en decrescendo, que se oye como R susurrada, a partir del segundo ruido (holodiastólico), más intenso en el segundo foco aórtico de Erb, con propagación a lo largo del borde izquierdo del esternón hacia la punta; se ausculta mejor con el paciente inclinado hacia adelante y en apnea

posespiratoria. También se escucha un soplo sistólico fuerte “de acompañamiento” (por la gran cantidad de sangre que tiene que pasar por la valva, y esta además es irregular). La combinación de los soplos sistólico y diastólico produce el característico soplo en fuelle.

Cuando se dilata la válvula mitral, puede percibirse también un soplo sistólico en la punta, por insuficiencia mitral funcional.

A veces puede escucharse un soplo de Austin Flint: arrastre o retumbo presistólico o mesodiastólico apical sin frémito que recuerda la estenosis mitral; se asocia a insuficiencia aórtica hemodinámicamente significativa.

La auscultación de la arteria femoral muestra disparo femoral de Traube: un soplo intenso sincrónico con cada pulsación, un doble soplo de Traube o un doble ruido en vez de un ruido único. Al comprimir la arteria femoral con la membrana del estetoscopio se escucha el doble sonido crural de Duroziez: en personas normales solo se ausculta un soplo sistólico, pero en la IA se constata también un soplo diastólico por el reflujo de sangre al corazón durante la diástole.

Tensión arterial. Hay aumento de la tensión arterial sistólica y disminución de la diastólica (cerca de 40 mm Hg), con gran diferencial (a veces de 100 mm Hg o más).

Existe hipertensión sistólica femoral desproporcionada (signo de Hill); la diferencia puede llegar a ser de 60 a 100 mm Hg o más.

Exámenes complementarios

Telecardiograma. Se aprecia agrandamiento del ventrículo izquierdo, el contorno cardiaco izquierdo bajo se alarga y amplía hacia abajo descendiendo por debajo del nivel del diafragma; en la proyección oblicua anterior izquierda, el ventrículo crecido rebasa la sombra de la columna vertebral. Existe dilatación bien marcada de todo el cayado aórtico.

Fluoroscopia. El ventrículo izquierdo y el cayado aórtico están hiperquinéticos, la raíz de la aorta muestra una pulsatilidad amplia opuesta a la del ventrículo.

Electrocardiograma. En la IA moderada puede haber ondas Q profundas en las derivaciones DI, V1 y de V3 a V6, con r pequeñas en V1 y R de gran amplitud en las precordiales izquierdas, y ST isoelectrico o positivo con T positivas en esas derivaciones (signos de crecimiento ventricular izquierdo por sobrecarga diastólica). En la regurgitación severa el eje del QRS se desvía a la izquierda de forma significativa, el ST se deprime y las ondas T se vuelven profundamente negativas (la sobrecarga de este ventrículo se ha transformado en

sistólica). Puede haber una prolongación del intervalo PR. Si se observa FA en ausencia de lesión mitral asociada, esto sugiere disfunción del ventrículo izquierdo y es signo de mal pronóstico. En la etiología sifilítica se puede ver bloqueo incompleto de la rama izquierda, y el eje eléctrico se desvía a la izquierda.

Ecocardiograma. La IA muestra signos indirectos de regurgitación: temblor diastólico fino de la valva anterior de la válvula mitral, de las cuerdas papilares y del tabique interventricular, de alta frecuencia y aspecto homogéneo, y separación diastólica de las valvas aórticas de más de 1 mm, además de aumento de los movimientos sistólicos parietales e hipertrofia izquierda. Mediante la combinación de los modos M y 2D, se debe valorar la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo y medir los diámetros telediastólicos, así como determinar la fracción de eyección y, por ende, los volúmenes telesistólicos y telediastólicos, y la fracción de acortamiento. El modo Doppler es fundamental para determinar la turbulencia diastólica y la duración de esta en la diástole; se debe cuantificar el diámetro de la raíz aórtica y de la aurícula izquierda. Todos estos signos son fundamentales para la decisión quirúrgica, así como para precisar el momento de esta y el pronóstico posquirúrgico de estos enfermos.

Fonocardiograma. Soplo holodiastólico intenso, decreciente, que se inicia en el segundo ruido cardiaco.

Cateterismo. Se efectúa en IA crónicas graves que concommiten con angina de pecho o edad superior a los 45 años. Se halla elevada presión sistólica y diastólica en el ventrículo izquierdo y la aorta. Se debe cuantificar el grado de regurgitación y evaluar la función del ventrículo izquierdo por métodos angiográficos cuantitativos, y determinar de la fracción de eyección, el acortamiento fraccional, los diámetros sistólicos y diastólicos, así como los tan importantes volúmenes telesistólicos y telediastólicos.

Aortografía. Se evalúa el grado de regurgitación aórtica según la rapidez y el volumen de reflujo del contraste hacia el ventrículo izquierdo y el tiempo que este permanece opacificado.

Complicaciones

Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, isquemia miocárdica, insuficiencia cardiaca, edema agudo de pulmón (síntoma inicial en la insuficiencia aórtica aguda), endocarditis infecciosa, síncope y muerte súbita.

Tratamiento

Médico

Los enfermos pueden llevar una vida prácticamente normal durante muchos años, pero deben chequearse al

menos una vez cada 6 meses, y debe vigilarse estrictamente, aun en los enfermos asintomáticos, la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, pues cuando aparece debe enviarse el paciente a cirugía para que los resultados de esta sean óptimos.

Se debe realizar profilaxis antibiótica contra endocarditis infecciosa y fiebre reumática.

Debe mantenerse la presión arterial sistólica inferior a 140 mm Hg y la diastólica superior a 40 mm Hg; se controla con prazosín, hidralacina e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Fármacos que deprimen la función ventricular, como los bloqueantes β -adrenérgicos, están contraindicados.

En caso de insuficiencia cardiaca asociada se debe restringir el aporte de sodio y se pueden usar IECA; es preferible iniciar con captopril 6,25-12,5 mg (dosis máxima: 50 mg) y luego se puede sustituir por enalapril 2,5-5 mg (dosis máxima: 20 mg). También pueden administrarse diuréticos (mientras no se asocien ahorradores de potasio con IECA). Administrar digitálicos a bajas dosis si es necesario.

Aunque la respuesta a la nitroglicerina es pobre, su administración está indicada en el paciente con angina de pecho.

Las arritmias deben tratarse siempre, ya que su tolerancia es mala.

Debe conservarse el índice cardiorácico menor que 0,55, la fracción de eyección mayor que 55 % y el diámetro telesistólico menor que 55 mm. No se debe permitir sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo ni FA (en ausencia de lesión valvular mitral concomitante).

Quirúrgico

Todos los casos con IA severa y con síntomas atribuibles a la enfermedad, deben ser sometidos a cirugía; los que se catalogan en clase funcional III o IV deben recibir sustitución valvular sin dilación. Debe realizarse la intervención antes de que se instale la disfunción ventricular, para evitar la lesión miocárdica irreversible.

Hipertensión arterial

Conceptos y definiciones

La hipertensión arterial (HTA) se define como las cifras superiores a 139 mm Hg de presión arterial sistólica (PAS) y/o cifras superiores a 89 mm Hg de presión arterial diastólica (PAD). Este límite inferior es aceptado, de manera generalizada, como el punto de partida del cual se incrementa, de manera significativa, la morbilidad y mortalidad relacionadas con esta enfermedad.

El *ritmo circadiano* de la TA se define como las variaciones fisiológicas que presenta la misma durante un día completo tras su toma continua. De esta forma se ha podido conocer que las cifras más bajas de tensión arterial corresponden a horas avanzadas de la madrugada (3:00 a.m.), durante el sueño profundo, y que a medida que transcurre el día, estas cifras van elevándose hasta alcanzar su pico más alto cerca del mediodía (11:00 a.m.-12 m) y comportándose de forma regular hasta las 5:00-6:00 p.m, donde comienza nuevamente a descender. Este ritmo se cumple en la mayoría de las personas, hipertensas o no, aunque siempre existen excepciones. Cuando se cumple esta condición se considera a la persona como “Dipper” si no se cumple se define como “No Dipper”. A pesar de estas variaciones fisiológicas, el médico debe tener definidos los límites de TA que puedan considerarse normales y patológicos, para de esta forma, poder llevar a cabo las acciones necesarias con cada uno de sus pacientes de forma eficaz, ya sean preventivas o a través de un correcto tratamiento farmacológico.

Clasificación

En la tabla 99.12, según el *Séptimo Reporte del Comité Nacional Conjunto para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (JNC VII)*, se pueden ver las categorías para adultos mayores de 18 años. Dicha clasificación está basada (según cifras), en la media de dos o más medidas correctas, en cada una de dos o más visitas en consulta. A diferencia del 6 Informe JNC, se añade una nueva categoría denominada prehipertensión, y los estadios 2 y 3 han sido unidos. Los pacientes con prehipertensión tienen un riesgo incrementado para el desarrollo de HTA, y de este hecho se deriva la importancia de la prevención y la promoción de salud en la atención primaria.

Tabla 99.12. Clasificación según cifras de TA

Clasificación TA	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Normal	<120	y <80
Prehipertensión	120-139	o 80-89
HTA: estadio 1	140-159	o 90-99
HTA: estadio 2	>160	>100
HTA aislada	140 o más	Menos de 90

Fuente: 7mo. reporte JNC.

Esta clasificación resulta útil para identificar, de acuerdo con el nivel de tensión arterial, a individuos

y grupos poblacionales y poder establecer, de cierta forma, el riesgo particular de cada individuo en relación con la gravedad de la hipertensión. De igual forma, las cifras de TA no constituyen por sí solas el único indicador para el pronóstico y la evolución de esta enfermedad, hay que tener en cuenta los factores de riesgo asociados, así como otros aspectos a calificar, y que también son objeto de estudio en este capítulo.

La clasificación “prehipertensión”, introducida por vez primera, reconoce esta relación y señala la necesidad de incrementar la educación tanto del personal médico asistencial en todos sus niveles como el de la población en general.

No constituye una enfermedad, sino una categoría que permite identificar personas con alto riesgo de desarrollar HTA, tomando en cuenta la edad y el sexo del paciente, entre otros factores determinantes.

Clasificación de la hipertensión arterial según etiología

Hipertensión arterial esencial. También denominada idiopática, primaria o criptogénica (conceptos establecidos que significan lo mismo, dado el hecho de que se desconoce de forma cierta su causa real). Ocupa alrededor del 90-95 % de los casos de pacientes hipertensos y se debe a disímiles causas, donde su dificultad principal para descubrir sus mecanismos causales, es la gran variedad de sistemas que participan en la regulación de la tensión arterial, interrelacionándose todos de manera compleja.

Hipertensión arterial secundaria. Ocupa del 5 al 10 % de los casos, donde existe una causa etiológica responsable de la elevación de las cifras tensionales, que no solo puede en ocasiones ser tratada y desaparecer para siempre sin requerir tratamiento a largo plazo, sino que además, puede ser la alerta para localizar la enfermedad de base causante de esta hipertensión. Las mismas se expondrán posteriormente, constituyendo a su vez, los diagnósticos diferenciales que deben realizarse ante un caso de HTA esencial.

Fisiopatología

A pesar de la alta incidencia de hipertensos a nivel mundial y los enormes estudios realizados a lo largo de la historia, aun no se pueden dilucidar a ciencia cierta, cuales son los mecanismos responsables de la elevación de la tensión arterial en el 95 % de los pacientes (HTA esencial). De aquí se deriva el hecho de que la incidencia y prevalencia de este fenómeno sean diferentes para distintas poblaciones de individuos susceptibles, de acuerdo con sus características demográficas, étnicas, de edad, sexo y factores hereditarios.

El conocimiento de la verdadera magnitud de la proporción de la población afectada se ve obstaculizado por varios hechos. El primero es que una porción importante de los hipertensos no está consciente de su estado; y, en Cuba, este conjunto se calcula en cerca del 30 %. La situación de desconocimiento se incrementa en la niñez y adolescencia, por la ausencia de hábito en las consultas de la toma sistemática de la TA a esa categoría de pacientes, y se ha evidenciado, durante pesquisas sistemáticas, que existe un gran porcentaje de personas jóvenes que padecen de HTA o de prehipertensión, y que desconocían totalmente este hecho. En segundo lugar, como resultado de vigilancias ambulatorias automatizadas de la TA, se ha venido acrecentando la noción de que entre el 2 y el 34 % de aquellos que resultan con mediciones elevadas de la TA en los consultorios médicos, no mantienen niveles hipertensivos durante su vida cotidiana: “hipertensión de bata blanca”, aunque se mantiene controversia con respecto a si estos grupos comportan pronósticos distintos al de los hipertensos comprobados o no. Sobre lo que sí parece existir acuerdo, es en que la HTA es el indicador o factor de riesgo siempre independiente, de enfermedad vascular, de mayor incidencia y prevalencia en las sociedades occidentales, situación que ha sido comprobada en múltiples estudios.

El bagaje de conocimientos acumulados sobre los hechos que inducen el proceso hipertensivo (patogenia) y sobre los mecanismos de producción de las manifestaciones de la enfermedad (fisiopatología) es, en la actualidad, enorme. Sin embargo, el caudal de teorías que en ambas áreas se mantienen aun sujetas a controversias y especulación, tiene un volumen equivalente; y es probable que tenga dimensiones superiores, lo que todavía se desconoce al respecto. Lo aceptado es que la HTA se origina como resultado de alteración en los mecanismos que regulan y mantienen la TA normal.

Algunos autores, en búsqueda de las causas de HTA esencial, han planteado la teoría del “mosaico patogénico”, donde intenta explicar los disímiles mecanismos por los cuales puede elevarse la TA, involucrando factores hemodinámicos, neurohumorales, endocrinos, renales, genéticos y ambientales, teniendo gran aceptación a nivel mundial y demostrando que el hombre y sus enfermedades, deben verse con un enfoque biosicosocial.

Se abordan a continuación los principios fisiopatológicos de los mecanismos más acertados y aceptados dentro de la génesis de la hipertensión.

Alteraciones en la hemodinamia

Partiendo de que la presión arterial media (PAM) depende de las variables: gasto cardiaco (GC) y resistencia

periférica total (RPT) o también denominada resistencia vascular periférica, expresado a través de la fórmula: $PAM = GC \times RPT$; es lógico afirmar que cualquier tipo de alteración dependiente de estas variables afecta las cifras de TA, ya sea a expensas del gasto cardiaco, el cual depende de factores como: volumen sistólico (VS), frecuencia cardiaca (FrC), retorno venoso (RV), presión circulatoria media de llenado (PCMLL), volemia, capacitancia venosa, resistencia al retorno venoso (Rrv), eficacia del corazón como bomba, trofismo del músculo cardiaco, disponibilidad de iones calcio y sistema nervioso autónomo (SNA); o a expensas de la RPT la cual está muy ligada a la autorregulación metabólica (AM o control del flujo local) a través de sustancias vasoactivas y factores endoteliales, y al tono simpático (TS). Todos estos mecanismos están estrechamente ligados entre sí y es imposible que se afecte uno de estos sin que repercuta de forma directa o indirecta sobre la TA (Fig. 99.1).

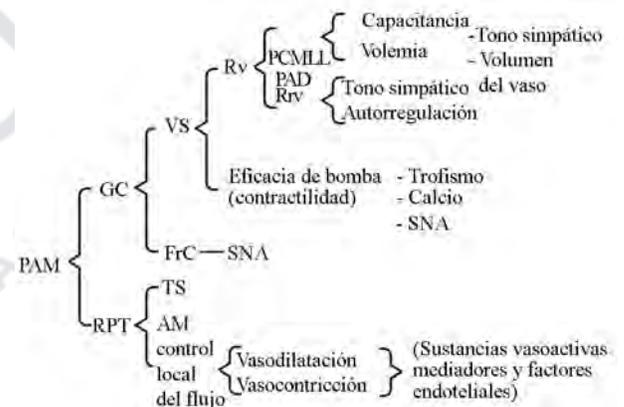


Fig. 99.1. Alteraciones de la hemodinamia.

Es válido aclarar que solo algunas formas de hipertensión cursan con gasto cardiaco elevado (sobre todo de causa renal), y que la señal hemodinámica que más se afecta en la HTA en sus distintos grados y formas es la RPT, donde pueden estar interconectados entre sí individuos genéticamente predispuestos con una respuesta presora muy aumentada al estrés, la cual desencadena una cascada de autorregulación que con el paso de los años influirá de forma directa sobre las cifras elevadas de TA. De esta forma, a medida que la hipertensión está establecida con una larga evolución, la RPT se hace más evidente y el GC está normal o algo disminuido.

Cuando la enfermedad se agrava, el aumento de la RPT se hace mayor, produciéndose una caída del volumen sistólico con la consiguiente disminución del índice cardiaco.

Sensibilidad a la sal

El factor ambiental que ha recibido más atención es el consumo de sal. Incluso este factor pone de manifiesto la naturaleza heterogénea de la población con hipertensión esencial, ya que la tensión arterial solo es particularmente sensible al consumo de sal más o menos en el 60 % de los hipertensos. La causa de esta sensibilidad especial a la sal es variable, representando el hiperaldosteronismo primario, estenosis bilateral de la arteria renal, enfermedades parenquimatosas renales o hipertensión esencial con renina baja aproximadamente la mitad de los pacientes. En el resto, la fisiopatología es todavía incierta.

Sistema renina-angiotensina

El sistema renina-angiotensina puede ser el mecanismo endocrino más importante que afecta el control de la TA. La renina es secretada por el aparato yuxtglomerular del riñón en respuesta a los siguientes estímulos:

- Aumento de la actividad simpática β -1.
- Hipotensión arterial.
- Disminución de la reabsorción de sodio en el túbulo distal.

La renina es la hormona responsable de convertir el sustrato de la renina en angiotensina I, una sustancia fisiológicamente inactiva que es rápidamente convertida en angiotensina II (AgII) por acción de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) generada en el parénquima pulmonar. La AgII es un péptido de potente acción vasoconstrictora, que además de actuar en forma directa sobre el endotelio vascular, posee otras acciones y mecanismos que inducen a la elevación de la TA así como al remodelado del tono vascular y cardiaco.

Tono simpático

La estimulación del sistema nervioso autónomo simpático, está estrechamente vinculada con casi todas las formas de HTA. El aumento de su actividad libera catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), produciendo entre otras funciones, vasoconstricción arteriolar y venosa en distintos niveles del árbol vascular, así como aumento de la frecuencia cardiaca, de la contractilidad y del retorno venoso, pudiendo afectar de forma directa a algunas de las variables enmarcadas dentro del GC y de la RPT, causando la consiguiente elevación de la tensión arterial. Autores plantean que estos neurotransmisores ante una situación de estrés, pueden responder de forma exagerada en algunos pacientes,

quizás influidos por factores genéticos, ambientales y psicosociales.

Función endotelial

El endotelio vascular desempeña un papel preponderante en la regulación de la TA mediante la producción de potentes agentes vasoactivos entre los que se destaca el óxido nítrico y la endotelina, con funciones antagónicas. La modulación de la función endotelial es un enfoque terapéutico atractivo en el trato de la HTA. Diversos estudios indican que la función endotelial es primaria y se vuelve irreversible una vez que el proceso de HTA se ha establecido. La endotelina constituye un poderoso vasopresor endotelial que además activa al sistema renina-angiotensina. Su expresión por el endotelio aumenta ante varios estímulos como la vasopresina, la AgII, la trombina, la hipoxia y la insulina.

El péptido natriurético auricular es una hormona segregada por las aurículas del corazón en respuesta a un aumento del volumen sanguíneo en dichas cavidades. Su función consiste en aumentar la excreción de sodio y agua, actuando por lo tanto como diurético.

La ouabaína es una sustancia del tipo de los esteroideos que interfiere con el transporte celular de sodio y calcio, generando vasoconstricción.

Factores genéticos

Durante mucho tiempo se ha planteado que los factores genéticos son importantes en el desarrollo y origen de la hipertensión. Un enfoque consiste en valorar la correlación de la tensión arterial dentro de las familias; sin embargo, la variación de la magnitud del factor genético en distintos estudios vuelve a resaltar la importancia de la naturaleza tal vez heterogénea de la población con hipertensión esencial. Además, la mayor parte de los estudios apoya el concepto de que la herencia es probablemente multifactorial o de que diversos defectos genéticos diferentes tienen como una de sus formas de expresión fenotípica la elevación de la tensión arterial.

Diagnóstico

La HTA es una “enfermedad silenciosa”, que cursa con síntomas inespecíficos en la mayoría de los casos, dependiendo a su vez del estadio de la misma, la evolución y los daños que ya puedan estar establecidos o no en el momento del diagnóstico. El médico debe conocer los datos semiológicos más importantes que pueden presentarse en la evolución de la enfermedad, y que señalan muchas veces, la presencia de HTA.

La cefalea, a pesar de ser un síntoma inespecífico, es constante en la mayoría de los pacientes hipertensos de

comienzo o en formas avanzadas de HTA cuando cursa con cifras elevadas. Esta cefalea puede presentarse en horas tempranas del día, aunque también puede aparecer durante el sueño y despertar al enfermo. Cuando esta se acompaña de náuseas, vómitos, fotofobia y de forma pulsátil, puede simular una crisis migrañosa bastante molesta.

También pueden aparecer palpitaciones, insomnio, irritabilidad, disnea, trastornos de la personalidad, sudación, rubor y otros síntomas que pueden apuntar a una HTA secundaria, donde la anamnesis y el examen físico son de suma importancia para corroborar estas sospechas.

De modo característico, la HTA transcurre de una forma encubierta, sin síntomas prominentes, siempre que la elevación tensional no sea extrema y que no aparezcan complicaciones que impliquen daño en los órganos diana: aquellos sobre los que la hipertensión ejerce su impacto principal. Las quejas sintomáticas de los pacientes orientan hacia la región lesionada. Así las cefaleas intensas, zumbidos de oídos, vértigos, trastornos sensoriales, convulsiones y otros estados de déficit neurológico, son propios de la encefalopatía hipertensiva o de accidentes cerebrovasculares en instalación o ya establecidos. La disnea de esfuerzo paroxística, palpitaciones y dolor precordial hablan de cardiopatía hipertensiva en distintos grados de desarrollo o de enfermedad coronaria, mientras que la hematuria y la anemia pueden ser expresión de daño renal. En caso de que se evidencien otros síntomas y signos de mayor importancia, es obligado realizar un análisis profundo de los mismos y descartar cualquiera de las múltiples causas de hipertensión arterial secundaria, las cuales se exponen posteriormente.

El diagnóstico requiere la valoración integral del paciente y la realización de una historia clínica minuciosa. La toma correcta de la TA es el punto cardinal a la hora de diagnosticar la hipertensión arterial. Se deben tener en cuenta aspectos como: el ritmo circadiano, factores de riesgo estrechamente ligados (la edad, el sexo, la raza, antecedentes patológicos familiares y personales), la historia de la enfermedad, así como un correcto examen físico en busca de síntomas y signos que indiquen el inicio de la HTA (cefalea, zumbido de oídos, mareos, náuseas, vómitos, alteraciones visuales, sensación de calor en la cara), u otros datos semiológicos que puedan hacer sospechar una afectación orgánica de comienzo inminente.

Se ha comprobado que el monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA), es un indicador que cada vez cobra mayor importancia en el mundo actual. A

través de dispositivos u equipos electrónicos automáticos, se registran en 24 h las cifras de TA, ejecutando mediciones periódicas fuera del contexto médico o de la consulta, obteniéndose cifras más fidedignas y permitiendo valorar entre otras cuestiones: la eficacia del tratamiento antihipertensivo, pacientes con hipertensión de “bata blanca”, diagnóstico de HTA resistente o refractaria, variaciones circadianas y riesgo de afectación en órganos diana, entre otros.

La hipertensión se diagnostica luego de tres o más tomas de TA de forma correcta, en tres tomas durante 10 días, constatándose cifras de PAS y/o de PAD mayores de 139 mm Hg y 89 mm HG respectivamente.

Correcta medición de la tensión arterial:

1. Dar al paciente 5 min de descanso antes de la toma de la TA.
2. No fumar o ingerir cafeína 30 min antes.
3. Posición sentada y brazo apoyado.
4. El manguito del esfigmo debe cubrir al menos dos tercios del brazo, el cual debe estar a una altura aproximada a la del corazón.
5. Palpar la arteria radial e insuflar el manguito hasta 20 o 30 mm Hg por sobre la desaparición del pulso.
6. Colocar el diafragma del estetoscopio sobre la arteria humeral en la fosa antecubital y desinflar el manguito a una velocidad de 3 mm/s. La lectura debe estar fijada en los 2 mm Hg o divisiones más próximas a la aparición o desaparición de los ruidos.
7. Efectuar dos lecturas separadas por 2 min; si la diferencia es de 5 mm o más se debe hacer una tercera medición y promediarlas.
8. Verificar en el brazo contralateral y tomar en cuenta la más elevada.

Evaluación clínica del paciente hipertenso

Según la *Guía cubana para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la HTA*, debe estar encaminada a:

- Clasificar la hipertensión del paciente según las cifras de TA.
- Identificar las causas de la HTA en caso de ser secundaria o que se sospeche la misma.
- Precisar y evaluar la presencia de daño de órganos diana y la extensión
- del mismo si lo hubiera.
- Definir y evaluar la respuesta a la terapéutica impuesta.
- Identificar otros factores de riesgo cardiovascular o comorbilidades asociadas
- que permitan definir un pronóstico futuro y aplicar la terapéutica más adecuada.

- Precisar los factores psicosociales y ambientales que puedan o no influir.

Historia clínica

Anamnesis:

- Antecedentes familiares de TA elevada o de enfermedades cardiovasculares.
- Antecedentes del paciente sobre: enfermedades cardiovasculares, renales, cerebrovasculares o diabetes mellitus.
- Tiempo de duración de la hipertensión y cifras que ha alcanzado.
- Resultados y efectos secundarios de los medicamentos utilizados.
- Historia de cómo se ha comportado su peso corporal, si realiza ejercicios físicos, cantidad de sal, grasa y alcohol que ingiere.
- Síntomas que puedan sugerir hipertensión secundaria.
- Factores psicosociales y ambientales.
- Otros factores de riesgo cardiovasculares: dislipidemias, hábito de fumar, obesidad, intolerancia a los carbohidratos.
- Datos sobre medicamentos que utiliza rutinariamente.

Examen físico:

- Tres mediciones de la TA (para diagnóstico).
- Calcular el índice de masa corporal y clasificarlo en:
 - Sobrepeso: intervalo de 25-29,9 kg/m².
 - Obeso: intervalo de 30-39,9 kg/m².
 - Obesidad mórbida: 40 kg/m² o más.
- Examen del fondo de ojo: buscar retinopatía. Clasificación de la retinopatía hipertensiva de Keith y Wagener:
 - Grado I: arterias estrechadas.
 - Grado II: signos de Gunn (entrecruzamientos arteriovenoso patológico).
 - Grado III: hemorragias y/o exudados.
 - Grado IV: hemorragias y/o exudados con papiledema.
- Examen del abdomen buscando soplos, aumento del tamaño de los riñones, masas tumorales, dilatación de la aorta.
- Examen del aparato respiratorio buscando entre otros, broncospasmo y signos de hipertensión pulmonar.
- Examen del cuello buscando soplos carotídeos, venas dilatadas y aumento del tamaño del tiroides.
- Examen del corazón precisando la frecuencia cardíaca, aumento del tamaño del corazón, elevación del precordio, *clicks*, soplos y arritmias.
- Examen de las extremidades, precisando disminución o ausencia de pulsos arteriales periféricos, soplos y edemas.
- Examen neurológico completo.

Diagnóstico etiológico

Las clasificaciones según las causas de la HTA son extensas y ocupan un lugar importante dentro de este acápite, las cuales deben ser identificadas siempre que sea posible. No es ocioso repetir que en la filosofía del diagnóstico, es vital tratar de descubrir hipertensiones secundarias, potencialmente curables, por lo que esto implica para el pronóstico del paciente.

Hipertensión esencial. En el 95 % de los pacientes, cuando se descartan causas secundarias de la misma.

Hipertensión secundaria. Sus causas etiológicas constituirán a su vez los diagnósticos diferenciales de la HTA Esencial. La HTA secundaria debe sospecharse en hipertensión que se inicia antes de los 20 y después de los 50 años de edad, así como cuando se constatan cifras de TA mayores de 180/110, signos de lesiones orgánicas graves (trastornos oculares, trastornos renales, neurológicos y cardiovasculares), soplos abdominales y/o lumbares además de resistencia al tratamiento con más de tres fármacos en caso de que el paciente refiera el antecedente de la enfermedad y cumpla con el mismo correctamente. Estas entidades causantes de HTA secundaria pueden agruparse de la siguiente forma:

Medicamentos y hormonas exógenas. Es de suma importancia descartar el uso de medicamentos como causa secundaria de hipertensión arterial dada la prevalencia de uso de este tipo de fármacos en la población para tratar la artritis, artrosis, crisis de migraña y otras algias, donde el paciente desconoce esta reacción adversa y muchas veces pasa inadvertido su uso tras la automedicación. Entre los más comunes se encuentran:

- Corticoides adrenales.
- Anticonceptivos orales.
- Antiinflamatorios no esteroideos.
- Ciclosporinas.
- Medicamentos simpaticomiméticos.
- Eritropoyetina.
- Metoclopramida.
- Supresión de alfaagonistas centrales (crisis HTA por efecto rebote).
- Supresión de betabloqueadores (crisis HTA por efecto rebote).
- Anfetaminas.

Causas cardiovasculares:

- Coartación de la aorta.
- Fístula arteriovenosa.
- Insuficiencia valvular aórtica.
- Arteriosclerosis aórtica.
- Aumento del volumen intravascular (hipervolemia).

Causas renales:

- Parenquimatosas:
 - a) Glomerulonefritis aguda.
 - b) Glomerulonefritis crónica.
 - c) Síndrome nefrótico.
 - d) Pielonefritis crónica.
 - e) Amiloidosis.
 - f) Nefropatía diabética.
 - g) Riñón poliquístico.
 - h) Hidronefrosis.
 - i) Tumor renal (hipernefroma).
 - j) Trasplante renal.
 - k) Nefroblastoma (tumor de Wilms).
- Renovascular:
 - a) Aneurisma de la arteria renal.
 - b) Estenosis de las arterias renales.
 - c) Embolia e infarto renal.
 - d) Trombosis de las venas renales.

Causas endocrinas:

- Síndrome de Cushing.
- Feocromocitoma.
- Acromegalia.
- Síndrome de Conn (aldosteronismo primario).
- Síndrome adrenogenital.
- Hipertiroidismo e hipotiroidismo.
- Hiperparatiroidismo.
- Síndrome carcinoide.
- Climaterio sexual femenino o menopausia.
- Causas cerebrales:
 - Traumatismo craneoencefálico.
 - Meningoencefalitis.
 - Hipertensión endocraneana.
 - Tumor cerebral.
 - Poliomiélitis bulbar.
 - Enfermedad de Von Recklinghausen (neurofibromatosis).
 - Porfiria aguda.
 - Sección medular.
 - Síndrome de Guillain-Barré.

Estrés agudo, incluida la cirugía:

- Hiperventilación psicógena.
- Hipoglucemia.
- Quemaduras.
- Abstinencia al alcohol.
- Pos reanimación.
- Posoperatorio.
- Crisis de anemia por hematis falciforme (sicklémica).

Intoxicaciones:

- Por plomo, talio, mercurio, cocaína y otros tóxicos.
- Otras causas:
 - Hipertensión en el embarazo.
 - Fiebre.
 - Poliarteritis nudosa.
 - Apnea obstructiva durante el sueño (SAOS).
 - Causa psicógena.
 - Hipertensión de “bata blanca”.

La orientación diagnóstica frente a la amplia gama de posibilidades precisa de una organización procesal, a cuyos efectos se emiten algunos consejos:

- Ser cuidadosos en la exploración anamnésica y física, en búsqueda de datos que indiquen causas secundarias a la HTA –ocupacionales, tóxicas, evidencias de síntomas e historia familiar.
- Examinar el fondo de ojo que puede dar indicios de causa y gravedad.
- Tomar TA en brazos y piernas, así como las características de los pulsos periféricos.
- Auscultar el abdomen y las regiones lumbares para detectar soplos.
- Precisar la existencia de masas palpatorias.

Consideraciones especiales en el diagnóstico

Hipertensión refractaria

La hipertensión refractaria (HR) o resistente se define como una tensión arterial que persiste elevada (140/90 mm Hg para la mayoría de los pacientes hipertensos y 130/80 mm Hg para aquellos con diabetes o enfermedad renal) a pesar de la prescripción de 3 clases de antihipertensivos, incluyendo un diurético. La hipertensión descontrolada no es sinónimo de hipertensión refractaria. La primera incluye a los pacientes que siguen hipertensos por mal cumplimiento del tratamiento o un régimen terapéutico inadecuado.

Hay dos categorías de hipertensión refractaria: la resistencia verdadera y la resistencia aparente. La resistencia verdadera puede deberse a sobrecarga de volumen, uso de fármacos contraindicados o de sustancias exógenas y situaciones asociadas (hábito de fumar, obesidad, síndrome metabólico o diabetes tipo 2, exceso en el consumo de alcohol, hiperventilación inducida por ansiedad o crisis de angustia, dolor). La obesidad se asoció con una prevalencia más alta de hipertensión y la pérdida de peso puede reducir la tensión arterial.

Las causas de resistencia aparente pueden ser el uso de manguitos inadecuados para la toma de la tensión arterial (sobre todo en los individuos obesos), arterias braquiales calcificadas o endurecidas y cuestiones donde pueden influir factores como la pobre comunicación entre el paciente y el médico de cabecera, pobre adherencia al tratamiento, no control de los factores de riesgo asociados, o la inadecuada selección de la terapéutica empleada, representando estos, casi la mitad de los casos de fracaso del tratamiento.

La HR casi siempre tiene una etiología multifactorial. El buen resultado del tratamiento depende de la identificación y la modificación de los estilos de vida que contribuyen a la resistencia de la hipertensión; del diagnóstico y tratamiento apropiado de las causas secundarias de la hipertensión y del uso de combinaciones farmacológicas. La falta de control de la tensión arterial es diferente cuando se trata de HR, ya que se denomina resistencia cuando ha fallado un régimen antihipertensivo llevado a cabo correctamente.

Hipertensión de “bata blanca”

Se consideran con este tipo de hipertensión a las personas que tienen elevación habitual de la PA durante la visita a la consulta del médico, mientras es normal su TA cuando es medida fuera del consultorio, por personal no médico (familiar, vecino, enfermeros u otras personas o técnicos). También los pacientes hipertensos demuestran a menudo mayores cifras de TA cuando es registrada en un contexto clínico, existiendo un grupo de pacientes que solamente tienen hipertensión en el consultorio del médico. Para manejar a estos pacientes con hipertensión de “bata blanca”, primero es necesario identificarlos y calificar su estado de riesgo cardiovascular. La evaluación y la revisión previa de las presiones arteriales autorregistradas pueden ayudar a la identificación de esos pacientes, pero la estratificación del riesgo solo sobre la base de la medición de la TA en el consultorio es más difícil.

Hipertensión arterial en niños y adolescentes

La hipertensión en niños y adolescentes también es objeto de análisis, ya que, en los últimos años, cada vez son más los jóvenes con problemas de hipertensión, entre otros riesgos cardiovasculares, asociados a la mala alimentación, a los antecedentes familiares y a la falta de ejercicio físico.

La toma de la tensión arterial debe formar parte del examen pediátrico de rutina desde los primeros días de vida. La prevalencia de hipertensión arterial en

niños y adolescentes cada vez es mayor, sobre todo en los obesos. Las cifras de TA en la infancia junto con los antecedentes familiares de HTA, constituyen en sí uno de los principales predictores de hipertensión en la vida adulta.

Se debe prestar atención en aquellos niños y adolescentes con antecedentes de historia familiar de HTA, enfermedades cardiovasculares, bajo peso al nacer, obesidad, infecciones urinarias, dislipidemia, diabetes mellitus, insulinoresistencia, tabaquismo, nivel socioeconómico y enfermedades con mayor riesgo de HTA a largo plazo (coartación de la aorta corregida, síndrome urémico hemolítico, nefropatía por reflujo, historia familiar de feocromocitoma), que pueden precipitar de forma temprana cuadros de hipertensión, muchas veces desconocido por parte de la familia y del propio paciente. Para esto se realizan de forma adecuada todas las consultas dispuestas a evaluar el crecimiento y desarrollo normal del niño, pudiéndose, desde estas etapas, detectar variaciones anormales de las cifras de TA. La toma continua de la presión en consulta, debe constituir un examen de rutina aunque el motivo de la visita sea ajeno a esta situación. El examen físico debe incluir la toma de TA en los 4 miembros, la frecuencia cardíaca, los pulsos periféricos y la presencia de soplos vasculares. Debe considerarse la posibilidad de que algún trastorno subyacente sea la causa de la HTA, en este caso de tipo secundaria.

Los criterios de hipertensión arterial en el niño están basados en las tablas de valores percentilares de acuerdo con edad, sexo y talla de la *Second Task Force on Blood Pressure* de 1996 y su actualización más reciente en el 2004 (Cuarto reporte de niños) por el *Working Group* donde se plantea:

- Normal: PA sistólica y/o diastólica menor del 90 percentil para edad, sexo y talla.
- Prehipertenso: igual o mayor del 90 percentil y menor del 95 percentil, así como todos aquellos que tengan cifras de tensión arterial igual o mayor a 120/80 mm Hg, aunque estén por debajo del 90 percentil.
- Hipertensión grado I: Igual o mayor del 95 percentil y menor al 99 percentil + 5 mm Hg.
- Hipertensión grado II o severa: mayor al 99 percentil + 5 mm Hg.

Para el diagnóstico de hipertensión es necesario registrar las cifras en tres ocasiones diferentes, de forma correcta y con los requisitos específicos para estos casos.

La conducta que se debe seguir luego de diagnosticada la enfermedad, no difiere mucho en comparación con los adultos (exceptuando sus dosis), salvo que los agentes farmacológicos presentan reacciones adversas durante estas edades de forma mucho más significativas, por lo que se les debe reservar solo para casos que no respondan adecuadamente al tratamiento no farmacológico, hipertensión secundaria y cuando exista afección de órganos diana.

Hipertensión en el adulto mayor

En este grupo de pacientes predomina la presión arterial sistólica, influido esto de cierta forma, dado el hecho que en este grupo de edades se encuentran mucho más avanzadas las lesiones ateroscleróticas, factor que sobreañade la fuerza que tiene que vencer el ventrículo izquierdo durante la sístole. La presión diferencial (TAS-TAD) puede constituir un importante indicador.

A su vez, esta HTA sistólica constituye un factor de riesgo independiente y sobreañadido para eventualidades cardiovasculares, cerebrovasculares y renales.

Cobran gran importancia las modificaciones en el estilo de vida de estos pacientes, donde se pueden lograr reducciones significativas de las cifras tensionales solo con ligeros cambios en la dieta (hiposódica) y en el control del peso corporal. El ejercicio físico debe ser valorado según las características del paciente y el estado de su enfermedad con todo lo que esta implica.

Cuestiones a tener en cuenta en los ancianos:

1. Hay tendencia a la seudo. HTA, que se comprueba por la maniobra de Osler (persistencia de latidos al inflar el manguito).
2. Tendencia a la hipotensión ortostática, la que se comprueba con tomas de TA al paciente sentado, en bipedestación y acostado, con 5 min de diferencia entre estos.

Exámenes complementarios

1. Exámenes destinados a determinar factores de riesgo asociados:
 - a) Lipidograma completo.
 - b) Glucemia.
2. Exámenes destinados a valorar la afectación de los órganos diana:
 - a) Electrocardiograma.
 - b) Hemograma completo.
 - c) Ecocardiograma.
 - d) Creatinina sérica.
 - e) Filtrado glomerular.

- f) Examen de orina.
 - g) Ácido úrico.
 - h) K⁺ sérico medido sin diuréticos.
 - i) Ultrasonografía renal.
 - j) Tracto urinario simple.
 - k) Urograma descendente (en caso necesario).
 - l) Radiografía de tórax.
3. Otros exámenes más específicos cuando se sospecha HTA secundaria según la enfermedad de base o primaria.

Se evitan derroches tecnológicos no justificados. Hay que recordar que cerca del 95 % de los hipertensos son de causa esencial y la búsqueda a tientas de un diagnóstico de HTA secundaria es antieconómica, habitualmente infructuosa, molesta e incluso peligrosa si se emprende de manera indiscriminada. El médico recurrirá, en su valoración, a las mediciones domiciliarias seriadas y en distintas circunstancias.

Diez rasgos desfavorables o inapropiados para la HTA esencial:

1. Inicio antes de los 20 años y después de los 50.
2. TA >180/110 en el comienzo.
3. Hallazgos grado II- IV en el fondo del ojo.
4. Creatinina >130 mmol/L o 1,5 mg/dL
5. Cardiomegalia en los rayos X o HVI en el ECG.
6. Hipopotasemia no provocada.
7. Soplos abdominales (epigástrico, subcostales o en fosas lumbares).
8. Cifras variables de TA con taquicardia, sudación y/o temblores.
9. Antecedentes patológicos de enfermedades renales.
10. Pobre respuesta al tratamiento convencional.

Complicaciones

Daño en órganos diana. La hipertensión por definición es un trastorno hemodinámico y como tal, expone al árbol arterial a una situación de estrés. Las complicaciones más frecuentes de la hipertensión de forma crónica son el infarto agudo del miocardio (IAM) y la enfermedad cerebrovascular (ECV). Son en la mayoría de los casos de causa trombótica más que hemorrágica y constituyen la paradoja trombótica de la hipertensión. Hay 3 componentes que facilitan la formación de trombos: el daño de la pared vascular, la hipercoagulabilidad y el flujo sanguíneo anormal.

A pesar de esto, hay alteraciones comunes para todas las formas de hipertensión que dependen del tiempo de evolución y la magnitud de esta, así como de las características propias de cada paciente y las comorbilidades asociadas. En la HTA secundaria, se añaden

además, las manifestaciones propias de la enfermedad de base. Estas alteraciones constituyen a largo plazo las complicaciones más frecuentes halladas en pacientes hipertensos:

1. Corazón:
 - a) Hipertrofia ventricular izquierda.
 - b) Angina o infarto de miocardio primario.
 - c) Revascularización coronaria primaria.
 - d) Insuficiencia cardíaca.
 - e) Edema agudo del pulmón.
2. Aorta:
 - a) Aneurisma disecante de la aorta.
3. Cerebro:
 - a) Ictus isquémico, hemorrágico o accidente isquémico transitorio.
 - b) Encefalopatía hipertensiva.
4. Riñón:
 - a) Enfermedad renal crónica.
 - b) Nefropatía hipertensiva.
5. Enfermedad arterial periférica.
 - a) Disfunción eréctil.
 - b) Insuficiencia arterial.
6. Retinopatía hipertensiva.

Es obligatorio hacer una valoración integral del riesgo para cada individuo, donde se realiza un análisis teniendo en cuenta las cifras de presión que deberían considerarse “seguras” para cada paciente en particular, tomando todos los aspectos ya expuestos, y que de forma directa o no, apuntan sobre cada órgano diana. En los pacientes declarados hipertensos, se debe hacer hincapié en evitar a toda costa, la aparición temprana de estas complicaciones, a través de un seguimiento continuo y un monitoreo constante de la TA y de otros indicadores que pueden ser expresión de daño multisistémico, considerando a su vez las modificaciones necesarias en el estilo de vida y en el tratamiento médico.

Hipertensión e hipertrofia ventricular

El aumento del tamaño de las células miocárdicas se ha considerado el trastorno patognomónico de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI). La HVI es un fenotipo intermedio en la progresión de la enfermedad cardíaca hipertensiva, asociado con evolución muy desfavorable. La progresión de la hipertensión a la HVI concéntrica es un paso importante en la aparición de insuficiencia cardíaca (IC).

El aumento de la masa ventricular en respuesta a la hipertensión varía considerablemente de un sujeto a otro. Por ejemplo, los enfermos de raza negra presentan mayor masa ventricular y disfunción diastólica más grave.

La masa del ventrículo izquierdo puede aumentar mediante el engrosamiento de la pared o por la dilatación de las cámaras. Habitualmente, el primer cambio es secundario a la sobrecarga de presión, mientras que la dilatación suele obedecer a la sobrecarga de volumen. La medición ecocardiográfica del cociente entre el espesor de la pared del ventrículo izquierdo y el diámetro diastólico (espesor relativo de la pared) es la prueba diagnóstica “de oro” para conocer los cambios geométricos en el ventrículo izquierdo. De hecho, cuando el espesor relativo de la pared está aumentado, la HVI se define como “concéntrica” (HVC), mientras que cuando no lo está, la HVI se considera “excéntrica” (HVE). El remodelado concéntrico es un tercer patrón, caracterizado por el aumento del espesor relativo de la pared, pero no de la masa del ventrículo izquierdo. En los enfermos con hipertensión, puede observarse cualquiera de los tres patrones de geometría del ventrículo izquierdo. Los pacientes con remodelado concéntrico tienen mayor riesgo cardiovascular que los pacientes con espesor relativo normal, mientras que los que tienen hipertrofia concéntrica presentan una mayor incidencia de muerte súbita y eventualidades coronarias agudas que los pacientes con hipertrofia excéntrica.

Todavía no se sabe por qué algunos pacientes con hipertensión tienen HVC y otros, HVE. Sin embargo, es muy probable que la gravedad y la duración de la hipertensión sean importantes en este sentido. De hecho, respecto de los pacientes con HVE, los enfermos con HVC tienen presión arterial sistólica más alta y mayor resistencia periférica. En comparación con los valores obtenidos en el consultorio, la tensión arterial que se registra en forma ambulatoria es un factor que predice mejor los cambios ventriculares.

A nivel cardíaco, la hipertrofia ventricular izquierda es asintomática, luego se pasa a la fase sintomática que puede consistir en enfermedad coronaria (EC), angina de pecho o disfunción sistólica/diastólica o fibrilación auricular, arritmias ventriculares y, por último, a la fase polisintomática de infarto agudo de miocardio (IAM), insuficiencia cardíaca congestiva y taquicardia ventricular/fibrilación ventricular, respectivamente.

Si bien la HVI parece ser un mecanismo de compensación en respuesta a la sobrecarga de presión, los estudios epidemiológicos revelaron que el trastorno se asocia con una evolución clínica desfavorable, donde el seguimiento continuo y regular de estos pacientes, sobre todos los más vulnerables a padecer la HVI, es sin lugar dudas, uno de los principales pilares a la hora de valorar el estado y la evolución del hipertenso crónico.

La progresión de la hipertensión a la HVC no es unidireccional. De hecho, el control farmacológico de

la tensión arterial se acompaña de una disminución de la masa del ventrículo y con reducción del riesgo de eventualidades clínicas, como muerte cardiovascular, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular.

Hipertensión y riesgo cardiovascular

Se consideran factores de riesgo mayores cardiovasculares en la población hipertensa los siguientes:

- Historia familiar de enfermedad cardiovascular (hombres menores de 55 años y mujeres menores de 65 años).
- Tabaquismo.
- Obesidad.
- Sedentarismo.
- Trastornos en los lípidos.
- Diabetes mellitus.
- Edad (por encima de 60 años).
- Sexo (mujeres posmenopáusicas).
- Microalbuminuria o TFG <60 mL/min.

Cualquier persona que presente cifras elevadas de TA y algunos de los factores de riesgo antes mencionados, tendrá grandes posibilidades de presentar un trastorno cardiovascular en los años siguientes, y es más susceptible a medida que presente más factores. Por tanto, se debe evaluar el riesgo global en cada uno de los pacientes, y así es el rigor del tratamiento, sobre todo cuando están presentes aquellos como el sexo y la edad, que no son modificables. En pacientes de más de 50 años, cifras elevadas de PAS apuntan hacia un riesgo cardiovascular mucho mayor que las elevaciones de la PAD.

Igualmente la HTA constituye un riesgo tradicional modificable para el desarrollo de la aterosclerosis, enfermedad sistémica del tejido conectivo de la pared vascular, que comienza desde la concepción y acompaña al individuo solapadamente hasta comenzar con una eventualidad mayor, ya sea cardiovascular o cerebrovascular en la mayoría de los casos. Ese daño se hace mucho más evidente cuando se constatan cifras tensionales elevadas o hipertensos de larga evolución mal tratados o descontrolados, por lo que ocupa un lugar cimero dentro de estos riesgos, constituyendo a su vez, un factor desencadenante de dichas eventualidades.

Tratamiento

El tratamiento ocupa dos modalidades: el tratamiento preventivo, que incluye modificaciones en el estilo de vida (dieta, actividad física, hábitos tóxicos, entre otros), el cual debe abordarse y ponerse en práctica dada la

importancia para el médico de APS; y el tratamiento curativo (no farmacológico y farmacológico), cuando se necesita de medicamentos que controlen la HTA, no solo para reducir sus cifras, sino encaminado a frenar o evitar la progresión de la enfermedad y sus complicaciones subyacentes, teniendo en cuenta las comorbilidades que pueda presentar el paciente en el momento del diagnóstico.

Tratamiento preventivo

Esta denominación no se hace exclusiva solo para la prevención de la hipertensión arterial como tal, sino que también constituye un “cinturón de seguridad” para aquellas personas que, siendo hipertensos declarados, independientemente del tratamiento farmacológico que lleven, poseen factores de riesgo identificables, y que sin la modificación de estos, es casi imposible una correcta adecuación de los resultados esperados en el transcurso y evolución de la enfermedad. De igual forma, hay pacientes hipertensos, o con hipertensión leve, que son capaces de controlarse o llegar a valores normales de TA solo con el tratamiento no farmacológico, lo cual de forma significativa mejora la calidad de vida del paciente así como su futura evolución.

Los individuos con TA normal, o los enmarcados dentro de los clasificados “prehipertensos”, pero que tienen varios factores de riesgo asociados, presentan mayor riesgo global que las personas con hipertensión arterial leve sin la presencia de estos factores.

Independientemente de la magnitud de la hipertensión arterial, es preferible la reducción de la TA mediante estrategias no farmacológicas como la dieta hiposódica, la reducción del peso corporal, el ejercicio físico y la restricción de alcohol y tabaco. Estos enfoques logran una reducción moderada de las cifras de TA; pero que, desde el punto de vista médico, resultan significativas a la hora del tratamiento.

No se trata de imponer un régimen de vida irrealizable, donde el individuo se vea obligado en muchos casos, a romper con estos nuevos parámetros impuestos; se trata más bien de negociar con el paciente, teniendo en cuenta, por supuesto, sus características particulares (económicas, culturales, psicosociales), los cambios que de forma consciente y organizada, debe adoptar para toda su vida. Hay que recordar que esta es una enfermedad crónica, incurable, la cual es objeto de estudio dentro de las más altas esferas científicas a nivel mundial, pero que logrando que el paciente entienda y razone su estado de una forma precoz y acertada, así son de favorables los resultados a alcanzar, tanto por el enfermo, como por el personal médico encargado de su cuidado.

Modificaciones del estilo de vida

Control del peso corporal. Sin duda alguna, la obesidad, es un factor influyente no solo en la HTA, sino en múltiples enfermedades crónicas, donde el exceso de peso está asociado de forma directa a múltiples enfermedades. El paciente debe incorporar todos los conocimientos necesarios para alcanzar la reducción del peso corporal. Debe ser de forma gradual y asesorada por personal calificado. El método más eficaz para calcular que peso se considera adecuado, es el índice de masa corporal (IMC), donde:

$$\text{IMC} = \text{peso (en kg)} / \text{talla (en m}^2\text{)}$$

Por ejemplo: paciente de 70 kg y una talla de 1,70 m (debe buscarse su cuadrado, sería:

$$1,70 \times 1,70 = 2,89), \text{ luego: } \text{IMC} = 70 \text{ kg} / 2,89 = 24,22$$

El IMC se considera normal cuando sus valores se encuentran entre 20 y 25, un índice mayor de 27 debe considerarse un riesgo potencial.

Incremento de la actividad física. Es conocido que una actividad física aeróbica sistemática favorece el mantenimiento o la disminución del peso corporal con un consiguiente bienestar físico y psíquico del individuo.

Se recomiendan ejercicios aeróbicos (correr, montar bicicletas, trotes, natación), de 30 a 60 min al día, de actividad física moderada la mayoría de los días de la semana, pudiendo ser todos. Puede también indicarse la caminata rápida 100 m (una cuadra), 80 pasos por minuto, durante 40 a 50 min. Deben valorarse aspectos del paciente como: edad, estado de la enfermedad y otras enfermedades asociadas, ya que en todos los casos, el régimen de ejercicio no puede ser ni es igual.

Evitar o disminuir la ingestión de alcohol. Se ha demostrado el daño que produce la excesiva ingesta de alcohol y su asociación en la aparición y/o complicaciones de diversas enfermedades. Las bebidas alcohólicas proporcionan energía desprovista de otros nutrientes, y en lo pacientes hipertensos, produce resistencia a la terapia hipotensora, constituyendo un factor de riesgo mayor. Se recomienda la suspensión de la ingesta de bebidas alcohólicas, aunque muchos autores y estudios recientes, recomiendan que se pueda beber hasta una copa de vino al día (300 mL), por la acción favorable de los polifenoles sobre la placa de ateroma. El seguimiento de estos pacientes merece especial cuidado dadas las características ya conocidas, y que el médico debe dominar, sobre este hábito tóxico. Las denominadas “bebidas espirituales”, según las creencias religiosas de algunos pacientes, no deben sobrepasar límites de 60 mL para el whiskey y otras, o los 650 mL para las cervezas y derivados.

Disminuir la ingestión de sal (sodio). La relación entre el sodio y la hipertensión es compleja y no se ha llegado a un acuerdo, debido a la interacción de otros factores. La mayoría de los vegetales y frutas frescas contienen cantidades insignificantes de sodio; pueden emplearse libremente, en la dieta hiposódica ligera. Las frutas y las verduras contribuyen a la salud cardiovascular gracias a su alto contenido en vitaminas, sales minerales, fibra y antioxidantes. Se recomienda que se consuman menos de 6g de sal al día (1 cucharadita de postre) por persona. Se deben tener en cuenta los alimentos preelaborados que contienen un alto contenido de sal.

Eliminar el hábito de fumar. El tabaquismo es un reconocido e importante factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares y su asociación a la hipertensión arterial ha sido demostrada como uno de los factores modificables, por lo que el personal de salud debe realizar todos los esfuerzos por incorporar conocimientos sobre técnicas educativas antitabáquicas y favorecer la aplicación de acciones en servicios especializados con este propósito. En relación con la HTA el tabaquismo aumenta la resistencia vascular periférica ya sea por aumentar la actividad alfa adrenérgica o por disminuir la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras y disminuye además la respuesta y eficiencia del organismo ante algunos fármacos antihipertensivos. El cigarro favorece la disfunción endotelial promoviendo y acelerando el desarrollo de la placa de ateroma, se ha comprobado desde el punto de vista histopatológico que es más intensa y temprana la transformación de estría adiposa a placa fibrosa en pacientes fumadores. La eliminación del hábito tabáquico debe ser de forma paulatina y bajo supervisión. Los fumadores crónicos, en especial los que poseen antecedentes de EPOC, requieren de una valoración especial, sobre todo a la hora de seleccionar el tratamiento medicamentoso más adecuado.

Educación dietética. El contenido e integración de las comidas tiene implicaciones en el tratamiento de la HTA por diferentes razones: su vínculo con el balance energético y el peso corporal y la relación con los metabolismos glucídico y lipídico, cuyas perturbaciones, como se sabe, están involucradas en la génesis de la HTA esencial. Se recomienda la ingesta abundante de frutas y vegetales (ricos en potasio, calcio y magnesio), y el consumo mínimo de grasas insaturadas y colesterol.

Se recomienda la ingesta de 3 a 5 tazas (porciones) de frutas al día (en coctel, batidas, etc.). Estos valores pueden variar en dependencia de las condiciones socioeconómicas de los pacientes. También se deben evitar las bebidas con gas (refrescos etc.), el pan

(incluso tostado posee alto contenido de sal), la mayonesa y la mantequilla (incluyendo la margarina), así como algunos dulces.

El pescado (fuente de ácido graso omega 3) de carne azul es muy beneficioso dentro de la dieta.

Estrés. El estrés es un factor ampliamente tratado dentro de todas las enfermedades conocidas, dada la participación de sus componentes tanto psíquicos como físicos que influyen de manera compleja sobre todo el organismo y el sistema nervioso autónomo. Es importante el control del mismo a través de innumerables métodos expuestos a lo largo de los años, muchos de manera práctica y sencilla. La depresión, la falta de soporte familiar, el aislamiento social y las condiciones laborales estresantes influyen independientemente de la presencia de otros factores de riesgo en la evolución de la enfermedad coronaria. La hostilidad y el patrón de comportamiento A, la ansiedad y los ataques de pánico, en cambio, muestran una asociación no concluyente.

Las técnicas de relajación, meditación, *biofeedback* han mostrado resultados favorables.

Tratamiento curativo

No farmacológico

Dentro del tratamiento curativo, cuando la hipertensión ya está diagnosticada, también se pueden aplicar las estrategias y medidas no farmacológicas, ya abordadas en párrafos anteriores, las cuales igualmente, ocupan un lugar esencial en este acápite, donde el médico, con todo el equipo de salud, junto con el paciente y la familia, juegan un lugar indispensable para que este pueda llevarse a cabo de una forma equilibrada y consciente.

Farmacológico

El tratamiento ideal para la hipertensión no existe, el mejor método para saber cuál puede llegar a ser el ideal y el más eficaz, consiste en saber individualizarlo en cada paciente según sus características (edad, sexo, raza, profesión, nivel sociocultural y económico, calidad de vida, estadio de la HTA, existencia de lesión en órganos diana, presencia de otras enfermedades), y en correspondencia con lo que se quiere lograr, así como cuáles constituyen los patrones o las metas terapéuticas deseables para cada individuo.

La constancia y el cumplimiento del tratamiento por parte del paciente son fundamentales, donde el médico y la familia juegan un papel imprescindible, teniendo en cuenta que muchos de los hipertensos descontrolados y/o complicados, son en su mayoría, pacientes que han mostrado falta de adherencia al esquema terapéutico

seleccionado. El personal de salud debe identificar aquellas personas que pueden llegar a ser o no, más vulnerables dentro de esta cuestión y contar con todas las herramientas necesarias para brindar el apoyo y la ayuda necesaria en los casos que se requiera.

A continuación se exponen los hipotensores que más se utilizan en la práctica diaria, así como otras aclaraciones de interés para su mejor comprensión, a la hora de seleccionar una terapéutica adecuada:

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Constituye uno de los grupos farmacológicos de primera línea en el paciente hipertenso. La acción fundamental de estos fármacos es la inhibición de la enzima convertidora de angiotensina I en angiotensina II, con lo que se obtiene una limitación del efecto vasoconstrictor de la misma a nivel periférico.

Los IECA ejercen una potente acción hipotensora por disminución de las resistencias periféricas totales. Este efecto, que se produce en los territorios arterial y venoso, es resultante de la acción combinada sobre los sistemas renina-angiotensina y del incremento en bradicinina, que a su vez genera producción de óxido nítrico.

Los IECA son excelentes hipotensores bien en monodosis o en combinación con otros de estos medicamentos, principalmente con diuréticos y antagonistas del calcio, en pacientes de todas las edades.

La mayor parte de los IECA actúan como profármacos que precisan una transformación a nivel hepático (desesterificación) previa a la posibilidad de ejercer su actividad. Las excepciones a este respecto más destacadas son el lisinopril y el captopril.

Su eficacia está demostrada especialmente en el paciente hipertenso con insuficiencia cardiaca congestiva, hipertrofia ventricular e hipertensos con afectación renal y/o diabético en el que han mostrado un claro efecto nefroprotector (prevención de complicaciones micro y macrovasculares).

Estos fármacos están contraindicados durante el embarazo y la lactancia, así como en pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal.

Entre sus reacciones adversas se encuentran: hipotensión, erupciones cutáneas, insuficiencia renal aguda, angioedema, ictericia colestásica, hiperpotasemia, discrasias sanguíneas y tos (más frecuente). Es válido aclarar que el paciente que presente tos (excluyendo otras causas de la misma: crisis histérica, IRA, etc.) tras el consumo de algún IECA, también la presenta con cualquier otro perteneciente a este mismo grupo farmacológico, por lo que la indicación correcta en este caso es cambiar a algún medicamento perteneciente a los agonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) a iguales dosis:

- Enalapril: 5-40 mg/día en 1 o 2 subdosis.
- Captopril: 25-150 mg/día en 2 o 3 subdosis.
- Benazepril: 10-40 mg/día en 1 dosis.
- Cilazapril: 2,5-5 mg/día en 1 dosis.
- Forinopril: 10-40 mg/día en 1 dosis.
- Lisinopril: 5-40 mg/día en 1 dosis.
- Penindopril: 1-16 mg/día en 1 dosis.
- Quinapril: 5-10 mg/día en 1 dosis.
- Ramipril: 1,25-20 mg/día en 1 dosis.
- Espirapril: 12,5-50 mg/día en 1 dosis.

Diuréticos (tiazídicos, del ASA y ahorradores de K⁺). En general su acción hipotensora se ejerce al bloquear la reabsorción tubular de sodio incrementando la pérdida de sal y agua con la consiguiente reducción del volumen plasmático a corto plazo. Se debe realizar un análisis profundo a la hora de indicar un diurético, ya que cada grupo tiene sus indicaciones generales y específicas según las características del paciente y sus enfermedades asociadas. Se prefiere que los diuréticos sean indicados en horas tempranas del día, con esto se evita que el paciente en la noche se vea obligado a acudir al baño varias veces, pudiéndose enmascarar otras enfermedades que cursan con nicturia.

Tiazidas y derivados. Son los denominados diuréticos *tiazídicos* los más usados en el tratamiento de la hipertensión arterial, principalmente *hidroclorotiazida* y *clortalidona*, medicamentos de elección para iniciar tratamiento hipotensor en la mayor parte de los pacientes hipertensos, por su eficacia y por ser baratos. Las tiazidas actúan principalmente en la porción proximal del túbulo contorneado distal, inhibiendo el cotransporte Na⁺-Cl⁻ y aumentando la excreción urinaria de estos iones.

Deben ser indicados bien como monoterapia o asociados a los otros hipotensores de *primera línea*. Son eficaces en pacientes hipertensos: mayores de 65 años (sobre todo de raza negra), obesidad, HTA sistólica aislada y que padecen de osteoporosis.

Hay que tener en cuenta sus efectos secundarios no deseables como son: Hipopotasemia e hiperuricemia, ligeros aumentos de colesterol y triglicéridos así como intolerancia a la glucosa.

Este tipo de diuréticos están contraindicados en pacientes con insuficiencia renal (creatinina $\geq 2,5$ mg/dL), gota y en diabéticos.

- Clortalidona: 25-50 mg/día en 1 o 2 subdosis.
- Diurotizida: 12,5-50 mg cada 12 h.
- Clorotiazida: 500 mg cada 12 h.
- Indapamina: 2,5-5 mg/día.
- Metalazona: 0,5-5 mg/día.

Diuréticos del ASA. Ejercen su función en la zona medular de la rama ascendente del asa de Henle. Su mecanismo de acción consiste en la inhibición del cotransporte Na⁺-K⁺-Cl⁻, con lo que se bloquea la reabsorción activa de sodio. Al igual que las tiazidas, estos fármacos producen una pérdida importante de potasio en la orina.

Se deben indicar como tratamiento hipotensor en aquellos pacientes con insuficiencia renal o cardiaca y en el hipertenso refractario. Los más usados son *furosemida* y *torasemida*.

Poseen reacciones adversas muy parecidas a las tiazidas, además de que también pueden producir ototoxicidad.

- Furosemida: 20–320 mg/día en 2 subdosis.
- Bumetanida: 0,5–5 mg/día en 2 subdosis.

Diuréticos ahorradores de K⁺. Los más utilizados son *espironolactona*, *triantirene* y *amiloride*, indicados principalmente unidos a los diuréticos tiazídicos para limitar las posibles pérdidas de potasio.

La espironolactona es un antagonista de los receptores de la aldosterona, por lo que inhibe la reabsorción de sodio en el túbulo distal. La espironolactona tiene además propiedades antifibróticas y antiproliferativas, derivadas del bloqueo de la acción de la aldosterona, especialmente a nivel cardiaco y vascular. El tratamiento con espironolactona ha demostrado alargar la supervivencia y mejorar el pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva y en pacientes en que se sospecha aldosteronismo primario.

Las reacciones adversas más importantes son: hiperpotasemia, trastornos gastrointestinales, ginecomastia (Espironolactona), erupciones cutáneas, alteraciones de la libido y nefrolitiasis (espironolactona).

Estos fármacos, al igual que las tiazidas, están contraindicados en pacientes con insuficiencia renal (creatinina $\geq 2,5$ mg/dL).

- Espironolactona: 25-100 mg cada 8-12 h.
- Triamterene: 50-100 mg cada 8-12h o 24 h.
- Amiloride: 5-10 mg cada 12 h.

Anticálcicos (calcioantagonistas o bloqueadores de los canales de calcio BCC). Son medicamentos muy eficaces como hipotensores. Su acción vasodilatadora se ejerce al interferir la entrada de los iones calcio al interior de las células, principalmente de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos, con lo que dificultan las acciones constrictivas de las mismas, disminuyendo la resistencia periférica.

Los de mayor acción hipotensora son los BCC del tipo *dihidropiridínicos*, cuyo representante más antiguo, la nifedipina, cuando se utiliza en su forma de acción corta y en altas dosis, puede provocar rápidos descensos de la tensión arterial, con estimulación del reflejo simpático, taquicardia y en algunos casos pueden precipitar angina, edemas maleolares y cefalea. No se aconseja su uso en caso de urgencias hipertensivas o en caso de infarto de miocardio.

Otros dihidropiridínicos con acción más lenta y sostenida, como la nifedipina retardada, la amlodipina, felodipina, nicardipina, no tienen estos efectos secundarios y son de probada eficacia en el control de la hipertensión arterial, principalmente en ancianos, hipertensos negros y unidas a otros hipotensores en la denominada “hipertensión refractaria”. Modernamente, se prefiere el uso de estos fármacos de acción prolongada en el tratamiento de la HTA crónica.

Los BBC no dihidropiridínicos, como el diltiazem y el verapamilo, tienen menos efectos vasodilatadores periféricos, pero mayor bloqueo cálcico a nivel de las fibras cardiacas, de ahí sus efectos ionotrópico y cronotrópico negativos y sus mayores indicaciones en los espasmos coronarios y trastornos del ritmo, respectivamente. Estos dos fármacos actúan también a nivel cardiaco inhibiendo la actividad del nódulo sinusal y la conducción auriculoventricular, por lo que están contraindicados en pacientes con trastornos de la conducción (bloqueos de segundo y tercer grados), insuficiencia cardiaca, bradicárdicos y durante el embarazo por sus efectos cronotrópico e inotrópicos negativos.

Su uso asociado a betabloqueadores esta desaconsejado, debido a la sinergia de sus efectos a nivel cardiovascular.

Estos fármacos están indicados en pacientes con: hiperlipidemia, diabetes, insuficiencia renal crónica, arteriopatía periférica, hipertrofia ventricular izquierda, y en pacientes físicamente activos.

Dihidropiridínicos:

- Amlodipino: 2,5-10 mg/día.
- Felodipino: 5-20 mg/día.
- Isradipino: 2,5-10 mg/día en dos subdosis.
- Nicardipino: 60 -120 mg/día en tres subdosis.
- Nifedipino *retard*: 30-90 mg/día.

No dihidropiridínicos:

- Verapamilo: 80-480 mg/día en 1 o 2 subdosis.
- Diltiazem: 90-160 mg cada 8h.
- Diltiazem-retard: 120-360 mg cada 8 h.

Betabloqueantes (betabloqueadores). Estos fármacos ejercen su acción farmacológica por el bloqueo de los receptores adrenérgicos; utilizados inicialmente como antianginosos, pronto se les detectó su efecto hipotensor cuyos mecanismos no están totalmente esclarecidos, pero se les considera como medicamentos que disminuyen el gasto cardiaco y la secreción de renina por el aparato yuxtglomerular y por disminuir la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas. Se consideran junto a los diuréticos tiazídicos, los hipotensores de elección en la mayor parte de los pacientes con HTA, con los mejores resultados en reducción de la morbilidad y mortalidad en estos pacientes.

De utilidad probada en el tratamiento de la hipertensión arterial son *atenolol* y *metoprolol*, como cardiosselectivos, y *propranolol*, *bisprolol* y *nadolol* entre los no cardiosselectivos.

Los betabloqueantes reducen la tensión arterial en pacientes hipertensos, pero no en sujetos normotensos. Además atenúan la respuesta presora inducida por el ejercicio dinámico pero no por el ejercicio isométrico. No obstante, los mecanismos responsables de su efecto hipotensor no están dilucidados, entre estos se han implicado: disminución del gasto cardiaco, inhibición de la actividad renina plasmática (ARP), efecto sobre el sistema nervioso central, incremento de la sensibilidad de los barorreceptores, bloqueo de los receptores β -2-presinápticos, aumento de los niveles plasmáticos y excreción urinaria de prostaglandinas y la disminución de los niveles de calcio citosólico.

Los betabloqueantes han demostrado ampliamente su eficacia, tanto en monoterapia como asociados, en el tratamiento de la hipertensión arterial ligera-moderada, así como en la prevención de sus complicaciones cardiovasculares. Son relativamente más eficaces que los diuréticos en la prevención de la enfermedad coronaria, han sido los primeros fármacos que han demostrado una prevención clara del reinfarto en pacientes con cardiopatía isquémica y aumentan la supervivencia en los pacientes con insuficiencia cardiaca. En general, la respuesta hipotensora a los betabloqueantes es mayor en los pacientes hipertensos jóvenes, los varones y los sujetos de raza blanca.

Estos fármacos están especialmente indicados en la hipertensión que cursa con renina elevada, gasto cardiaco elevado, taquiarritmias, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, miocardiopatía hipertrófica, estrés, ansiedad, migraña o hipertiroidismo. Por otro lado, su eficacia antihipertensiva es inferior en sujetos ancianos o de raza negra.

Dentro de sus efectos secundarios más llamativos se encuentran: bradicardia, fatiga, disminución de la tolerancia al ejercicio, fenómeno de Raynaud, trastornos gastrointestinales. A nivel pulmonar pueden provocar broncospasmo y aumento de la resistencia de las vías respiratorias por bloqueo de los receptores β -2-bronquiales. De utilizarse en estos individuos deben prescribirse betabloqueantes cardioselectivos y debe estrecharse la vigilancia. Así mismo pueden producir agravamiento de la enfermedad vascular periférica, depresión, alucinaciones, discrasias sanguíneas, reacciones alérgicas, enmascaramiento de cuadros hipoglucémicos, aumento de triglicéridos y disminución de las HDL, lupus inducido por fármacos e impotencia.

Estos fármacos están contraindicados en pacientes asmáticos, antecedentes de EPOC, insuficiencia cardíaca, bloqueos A-V de segundo y tercer grados, bradicardia, diabetes en su tratamiento inicial, hipertrigliceridemia, antecedentes de arteriopatía periférica y en personas muy activas físicamente.

Su asociación con calcioantagonistas tipo verapamilo o diltiazem aumenta el riesgo de hipotensión, bradicardia, bloqueo A-V e insuficiencia cardíaca. La asociación con digoxina incrementa el riesgo de bradicardia y bloqueo A-V, pero no atenúa el aumento de la contractilidad cardíaca inducida por esta. Los antiinflamatorios no esteroideos, como la indometacina, atenúan el efecto hipotensor de los betabloqueantes al inhibir la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras.

- Atenolol: 25-100 mg/día.
- Propranolol: 40-320 mg/día en 2 o 3 subdosis.
- Betaxolol: 5-40 mg/día.
- Bisoprolol: 5-40 mg/día.
- Metoprolol: 50- 200 mg/día.
- Nadolol: 20-240 mg/día.

Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II). Estos medicamentos, de más reciente incorporación al arsenal terapéutico antihipertensivo, ejercen su acción vasodilatadora al bloquear la enzima Angiotensina II a nivel de sus receptores AT1. Sus efectos hipotensores son similares a los IECA, pero no tienen los efectos secundarios de estos (tos y angioedema) al no potenciar la acción de la bradiquinina. Se deben indicar principalmente cuando hay intolerancia a los IECA. Algunos estudios le atribuyen una mejor acción nefroprotectora.

Finalmente, y al igual que los IECA, se encuentran contraindicados en mujeres embarazadas o lactantes y en pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal.

- Losartán: 25-100 mg/día en 2 subdosis.

- Valsartán: 80-300 mg/día en 2 subdosis.
- Telmisartán: 40-80 mg/día en 2 subdosis.
- Candesartán: 4-16 mg/día en 2 subdosis.
- Irbesartán: 75-150 mg/día en 2 subdosis.

Otros fármacos

Inhibidores directos de renina. Disminuyen la actividad renina plasmática y producen descensos de la tensión arterial en pacientes hipertensos, de forma dosis-dependiente, pero no en normotensos.

Se han desarrollado otros fármacos en los que se mejora la biodisponibilidad oral: enalkirén (potente hipotensor ocular, además), zankirén, ciprokirén (de administración transdérmica) y remikirén.

Todavía son necesarios más estudios para validar su eficacia, conocer mejor su farmacocinética, especialmente el metabolismo, y definir su posible interés.

También producen otros efectos colaterales como nicturia, hipotensión excesiva y diarrea. Sin embargo, no se puede descartar que en un futuro la asociación con IECA pueda significar un enfoque secuencial, de consecuencias sinérgicas, con gran potencial antihipertensor.

Bloqueadores de receptores alfa. Tienen su principal indicación en pacientes hipertensos, hombres, que padecen de hiperplasia benigna de la próstata, por el alivio de los síntomas urinarios que produce esta afección. Los alfabloqueadores de acción corta como el prazosín, puede producir hipotensión postural; este efecto se ve menos con los de acción sostenida como doxazosina y terazosina. Como tratamiento de la HTA siempre han de asociarse a otros de los hipotensores de primera línea.

- Prazosina: 1-20 mg/día.
- Terazosina: 1-20 mg/día.
- Doxazosina: 1-16 mg/día en 2 dosis.

Simpaticolíticos de acción central. Se encuentra la *metildopa*, de utilización fundamentalmente en la hipertensión de la embarazada.

Otros medicamentos de acción sobre el sistema simpático, como *antagonistas adrenérgicos periféricos*, son la reserpina y la guanetidina; estos medicamentos actualmente están en desuso.

Vasodilatadores directos. Son fármacos que actúan directamente sobre la pared vascular produciendo su relajación y la consiguiente reducción de las resistencias periféricas totales.

El inconveniente principal radica en el aumento del tono simpático que sigue a la vasodilatación, (taquicardia refleja, un aumento del gasto cardíaco y del

consumo miocárdico de oxígeno). Asimismo, aumentan la liberación de renina, lo que conlleva una retención de sodio y agua. Estos efectos contrarrestan el propio efecto hipotensor de estos fármacos y pueden favorecer la aparición de angina en pacientes con insuficiencia coronaria constituyendo una contraindicación para estos pacientes:

- Hidralazina: 50-300 mg/día en 2, 3 o 4 subdosis.
- Minoxidil: 2,5- 80 mg/día en 2 subdosis.

Es importante mencionar una serie de advertencias comunes para el método de JNC7:

- Comenzar con un medicamento que también pueda servir para corregir y que no perjudique algún otro trastorno concomitante.
- Comenzar con un fármaco que el paciente tolere mejor; su observancia a largo plazo depende de la tolerancia y eficacia del primer fármaco utilizado.
- En pacientes con riesgo reducido o moderado, comenzar con una dosis baja y, si no se corrige la tensión arterial, aumentar poco a poco.
- Añadir un medicamento de otra clase cuando la tensión arterial no se corrige con una dosis moderada del primer fármaco.
- Utilizar un diurético cuando se administran dos fármacos, en casi todos los casos.
- Utilizar tiazidas a dosis reducidas, esto es, 25 mg, o menos, diarios de hidroclorotiazida o su equivalente, a menos que exista alguna razón poderosa.
- En pacientes con riesgo moderado o elevado, considerar la posibilidad de administrar un tratamiento combinado en dosis reducida como tratamiento inicial:
 - Un diurético con un betabloqueador, IECA o ARA II.
 - Un bloqueador de los canales de calcio con IECA o un betabloqueador.

Seguimiento y control del paciente hipertenso en la Atención Primaria de Salud

Esta enfermedad debe ser diagnosticada precozmente y uno de los elementos que puede favorecer esto es la pesquisa activa, comenzando por los grupos de riesgos, aunque sin dejar de prestar atención a los individuos aparentemente sanos, a los cuales se les detecta muchas veces la hipertensión cuando cursan con complicaciones secundarias a esta u otras eventualidades que, de cierta forma, constituyen la primera alarma, por lo que es sumamente importante su diagnóstico antes de que esto ocurra.

Se recomienda además, que el paciente hipertenso, debe ser evaluado, según su respuesta al tratamiento y teniendo en cuenta otros factores, de forma sistemática y planificada. El rango de tiempo se determina por el

médico, en vista a las necesidades propias de cada individuo y su evolución. Se le indican las mismas pruebas complementarias antes expuestas, ya sean para evaluar o determinar posibles factores de riesgo asociados (función renal y cardiaca, dislipidemias, fondo de ojo), así como la integridad de los órganos diana.

Complicaciones agudas: crisis hipertensiva

El término de crisis hipertensiva incluye un grupo de síndromes clínicos, en los cuales se cursa con una elevación aguda, brusca e imprevista de la tensión arterial, capaz de producir alteraciones orgánicas y/o funcionales de los órganos diana que comprometan su integridad y la vida del paciente, en dependencia de la forma de presentación pueden ser: urgencia y/o emergencia hipertensiva. Muchos autores consideran que no deben tomarse en cuenta los valores absolutos de la tensión arterial para definir la crisis hipertensiva pues esta depende de la rapidez del cambio y de los valores preexistentes. De esto se deriva el hecho de que para una mejor atención de estas situaciones a veces es más importante el factor tiempo que el factor número.

Urgencia hipertensiva (UH) o crisis hipertensiva simple (CHS). Elevación de la TA que por no producir un compromiso vital inmediato permite su corrección en el plazo de 24 h con tratamiento por vía oral y sin precisar necesariamente de la asistencia hospitalaria.

Se recomiendan los siguientes fármacos por vía oral:

- Nifedipino (no retard): dosis: 10 mg cada 30 min (hasta 3 dosis).
- Captopril: dosis: 25 mg sublingual (repetir a los 30 min, no dar más de 50 mg).
- Nitroglicerina (NTG): dosis: 2 tab. sublinguales al inicio, repetir 1 tab. cada 5-10 min. No exceder de 4 tab.
- Clonidina: dosis: 0,2 mg oral inicial, seguir con 0,1 mg/h hasta 0,8 mg.
- Labetalol: dosis: 200-300 mg cada 2-3h.
- Nicardipina: dosis: 20 mg/15 min, sin pasar de 60 mg.

Emergencia hipertensiva. Elevación brusca de la TA (sistólica 220 mm Hg y más y diastólica 130 mm Hg y más) que se acompaña de alteraciones orgánicas graves que comprometen la vida del paciente de modo inminente y que requiere descenso de la misma en el plazo máximo de 1 h con tratamiento preferente por vía parenteral y en una institución hospitalaria.

Las cifras elevadas de TA deben disminuirse, no normalizarse: modalidades que incluye:

- Cerebrovasculares (ECV):
 - Encefalopatía hipertensiva (EH).

- HTA + hemorragia intracraneal (HIC).
 - HTA + hemorragia subaracnoidea (HSA).
 - Infarto cerebral tromboembólico.
- Cardiovasculares:
- HTA + edema agudo del pulmón (EAP).
 - HTA + infarto agudo de miocardio (IAM).
 - HTA + angina inestable.
 - Disección aórtica aguda (ADA).
- Otras:
- Insuficiencia renal aguda (IRA).
 - Eclampsia.
 - Preoperatorio y posoperatorio en cirugía cardiovascular.
 - Crisis por exceso de catecolaminas.
 - HTA + epistaxis masiva.
 - HTA maligna o moderada.
- Consideraciones importantes:
- Si hay signos de EAP, ADA, encefalopatía hipertensiva, traumatismo craneoencefálico o hemorragia posquirúrgica, mantener PAD por debajo de 100 mm Hg con nitroprusiato.
 - Si ECV procurar descenso lento y gradual de la TA y comenzar a tratar a partir de cifras de PAS/PAD >180/110 mm Hg.
 - Se deben realizar tomas continuas de TA (cada 5 min) para evitar hipotensión severa.
 - Debe reducirse la presión no más del 25 % en minutos a 2 h; debe evitarse las disminuciones excesivas de la presión, ya que pueden producirse isquemia coronaria, cerebral o renal.

Se recomiendan los fármacos parenterales siguientes:

- Nitroprusiato de sodio (NTP): dosis: 0,25-10 µg/kg/min. En infusión intravenosa.
- Nitroglicerina (NTG): dilatador venoso: dosis 10 mg/min y aumentar 5 µg cada 5 min hasta lograr respuesta.
- Hidralazina: dilatador arterial: dosis: 5- 10 mg cada 4-6 h o infusión de 0,5 mg/min.
- Trimetafan: bloqueador ganglionar: dosis: 1-5 mg/min.
- Labetalol: bloqueador α y β: dosis: 20-80 mg cada 10 min (hasta 300 mg) o infusión de 2 mg/min.
- Enalaprilat: inhibidor de la enzima convertasa: dosis: 0,625-1,25 mg cada 6 h.
- Nicardipino: anticálcico: dosis: 5-10 mg/h.
- Propranolol: β bloqueador: dosis: 1 mg cada 5 min o 0,1 mg/kg.
- Clonidina: agonista α central: dosis: 0,15 mg cada 4 h o infusión de 1,2–7,2 µg/min.

El esquema y fármacos de elección se muestran en la tabla 99.13.

Tabla 99.13. Esquema y medicamentos de elección

Caso	Medicamento	Alternativa	No usar
Encefalopatía hipertensiva	NTP Labetalol	Hidralazina Trimetafan	Reserpina Metildopa Diazoxide
ECV Aneurisma disecante de la aorta	Labetalol NTP + β- bloqueador Trimetafan	Trimetafan NTG Labetalol	Diazoxide Hidralazina
IMA y angina	NTG Labetalol Nicardipina Nifedipina	NTP Esmolol Metildopa Propranolol	Labetalol Propranolol
Eclampsia	Hidralazina NTP Labetalol	Nifedipina Metildopa Diazoxide	Reserpina Trimetafan
Insuficiencia Renal Aguda	Labetalol Diazoxide Hidralazina	-	NTP
Insuficiencia ventricular izquierda	NTP NTG Enalapril i.v.	Hidralazina Trimetafan Diazoxide	Labetalol Propranolol
HTA Maligna	NTP Labetalol Diazoxide		Hidralazina Cloridina

Objetivos del tratamiento de las crisis hipertensivas:

- Disminuir la TA sin producir hipotensión o riesgo de otro tipo de eventualidad.
- Usar la menor cantidad posible de medicamentos.
- Conocer los antihipertensivos ideales para cada caso específico, no usar fármacos perjudiciales.
- Usar la línea intraarterial, en unidades de cuidados intensivos, para los medicamentos potentes (nitroprusiato de sodio), guiándonos por la PAM que informe el monitor.
- La PAM (2 PAD + PAS) debe disminuir a 120 mm Hg o hasta un 20 % de inicio respecto a la línea inicial.
- La PAD debe mantenerse entre 105 y 115 mm Hg, y la TAS por debajo de 200 mm Hg o 40 mm Hg menos que la inicial.
- En los días siguientes se continúa disminuyendo la TA por vía parenteral hasta lograr en 72 h la normotensión, y luego se introducen los medicamentos por vía oral.

Recordar que más importante que el rápido descenso de las cifras de TA, constituye el saber dilucidar las complicaciones inminentes que se están sucediendo en el paciente (afectación orgánica), y su correcto tratamiento. Estas crisis hipertensivas constituyen eventualidades mayores, que de forma inmediata, ponen en alto riesgo la vida del enfermo.

Arritmias cardiacas

Aspectos generales

El corazón se dilata y contrae entre unas 60 y 100 veces por minuto, actividad que le permite proveer al organismo de casi 5 L de sangre en esa unidad de tiempo. Para que esto suceda cada latido es estimulado por un impulso eléctrico, lo cual es posible debido a cuatro factores característicos de las células cardiacas los cuales son: la excitabilidad, el automatismo, la conductibilidad y la refractariedad.

La excitabilidad es la propiedad de las células cardiacas de cambiar su polaridad eléctrica transmembranal en respuesta a un estímulo de suficiente amplitud (despolarización-repolarización) conformando el potencial de membrana en acción. Desde el punto de vista fisiológico, el potencial de acción transmembranal se divide en cinco fases, resultado de los distintos flujos iónicos a través de la misma (bomba sodio-potasio). En respuesta a un estímulo se abren los canales de sodio de la membrana permitiendo la entrada masiva y muy rápida de este al interior de la célula, seguida de una entrada secundaria (más lenta) de calcio, es la denominada fase 0 del potencial de acción y representa la despolarización celular. Al inactivarse los canales de sodio se inicia la repolarización a través básicamente de la activación de los canales de potasio (fases 1 a 3) que devuelven lentamente el equilibrio iónico al potencial de membrana en reposo (fase 4).

Así mismo existe un periodo durante el cual la célula cardiaca no es excitable, ni siquiera ante grandes estímulos lo cual constituye el Periodo refractario, que a su vez se subdivide en dos etapas: refractario absoluto y refractario relativo en el cual en presencia de estímulos superiores sí se produce la despolarización celular.

Por otra parte, la característica de la conductibilidad se debe a que la despolarización de una célula cardiaca es estímulo suficiente para que las células vecinas se despolaricen a su vez, iniciándose así la propagación de la onda de activación. Cuanto más rápida sea la

despolarización celular, más rápido se propaga el impulso. En las células musculares y las del sistema de conducción la velocidad de propagación es muy alta mientras que en las células nodales esta es muy lenta.

El automatismo es la propiedad de algunas células cardiacas de despolarizarse de forma espontánea sin necesidad de un estímulo externo. El automatismo está presente sobre todo de las células del nodo sinusal y nodo atrioventricular (nodo A-V) y en los cuales es calciodependiente; sin embargo, en el sistema His-Purkinje el automatismo es sodiodependiente. El conocimiento de dichas características es de vital importancia a la hora del tratamiento de trastornos en dichas estructuras.

En condiciones fisiológica la activación del impulso eléctrico cardiaco se origina en el nodo sinusal (NS), constituido por células cardiacas de máxima excitabilidad, el mismo está situado en la parte superior de la aurícula derecha y forma parte del sistema muscular específico que a su vez está conformado por células automáticas (células ectópicas) capaces de producir impulsos eléctricos aunque de intensidad menor a los originados en el NS, por lo cual dicho Nodo constituye el marcapasos cardiaco fisiológico. La frecuencia a la cual el nódulo sinusal se despolariza espontáneamente depende de su propio automatismo y de la influencia que sobre él ejerce el sistema nervioso autónomo. En fases de predominio del sistema simpático el automatismo se acelera (taquicardia) y en fases de predominio del sistema parasimpático el automatismo se retarda (bradicardia).

Cada onda de activación iniciada invade el territorio atrial, primero la aurícula derecha y después la izquierda, dando lugar a la despolarización auricular, evidenciada en el electrocardiograma (ECG) por la onda P. De inmediato el impulso se desplaza hasta el Nodo atrioventricular o Nodo A-V, donde sufre un retraso fisiológico en su velocidad de conducción lo cual origina el espacio P-R del ECG. A partir de este punto el impulso viaja por el sistema His-Purkinje, dando lugar al complejo de despolarización ventricular QRS. El regreso de la onda de activación o repolarización ventricular origina la onda T.

El periodo refractario absoluto se extiende desde el comienzo del complejo QRS hasta la cúspide de la onda T; y el periodo refractario relativo se manifiesta desde el final del absoluto hasta la terminación de la onda U.

De esta forma se logra la activación de aurículas y ventrículos de forma organizada y sincronizada, permitiendo el mantenimiento de un gasto cardiaco adecuado.

Concepto

Se denomina arritmia cardiaca a todas a aquellas perturbaciones del ritmo cardiaco o sinusal, provocadas por alteraciones en la formación y/o conducción del impulso nervioso. Estas constituyen una situación médica frecuente que se presenta en la urgencia y en la práctica médica cotidiana, por lo que es necesario realizar un diagnóstico correcto con el cual se pueda administrar un tratamiento efectivo.

Fisiopatología

Existen diversas formas de agrupar los distintos mecanismos por los cuales se produce la aparición de una arritmia cardiaca, pero para una mejor comprensión se exponer de la manera siguiente:

- Alteraciones en el automatismo cardiaco:
 - Alteraciones propias del nodo: la influencia de estímulos externos excesivos o la presencia de una disfunción propia del nódulo sinusal, puede llevar a la aparición de anomalías del ritmo sinusal normal, ya sea por defecto (bradicardia sinusal) o por exceso (taquicardia sinusal).
 - Automatismos anormales: se deben al desarrollo de automatismo en fibras cardiacas que normalmente son desprovistas de este. Estos automatismos anormales pueden sobrepasar la frecuencia del nodo sinusal normal y constituirse así en marcapasos dominantes. En ciertas circunstancias, como la isquemia o las alteraciones en el equilibrio electrolítico se puede evidenciar este proceso.
 - Actividades eléctricas desencadenadas: son despolarizaciones eléctricas anormales que se originan siempre precedidas de un potencial de acción. Se presentan como oscilaciones en el potencial de membrana (los denominados pospotenciales) ya sea durante la fase de repolarización inicial (pospotenciales precoces) o durante la fase final de la repolarización (pospotenciales tardíos). Este mecanismo sería responsable de la aparición de las denominadas torsión de puntas (*torsade de pointes*) y de arritmias asociadas a la intoxicación digitálica.
- Alteraciones en la conducción o en la repolarización:
 - La propagación del impulso eléctrico requiere que las células tengan un potencial de acción adecuado en voltaje y rapidez. La presencia de anomalías electrolíticas, isquemia o trastornos degenerativos en las células puede producir una alteración del potencial de acción celular y provocar que este sea inefectivo para propagar el impulso eléctrico. En estas circunstancias la transmisión del impulso se

bloquea y la conducción se interrumpe. Este tipo de alteración puede ocurrir a cualquier nivel del sistema de conducción (nodo AV, haz de His, ramas del haz de His). Los bloqueos pueden ser Fijos (por alteración estructural permanente de las células), Transitorios (por la presencia de trastornos reversibles como la isquemia) o Funcionales (porque en presencia de un ritmo rápido, el impulso llega a las células cuando estas están todavía en periodo refractario y no pueden transmitir el impulso).

- Otras alteraciones de la conducción: la transmisión del impulso eléctrico desde las aurículas hacia los ventrículos se realiza exclusivamente a través del nódulo AV. Algunos pacientes presentan fibras musculares que conectan las aurículas y los ventrículos de forma anómala evitando totalmente o en parte el nódulo AV. Son las denominadas vías accesorias auriculoventriculares, nodoventriculares o fasciculoventriculares. En estos pacientes la conducción se realiza de forma anormal, dando lugar a la presencia de anomalías características en el ECG como la presencia de un intervalo PR corto o la denominada onda delta de preexcitación ventricular. Asimismo, estos haces anómalos son responsables de la aparición de diversas arritmias cardiacas.
- Reentrada:
 - La reentrada es el mecanismo más frecuente de arritmia cardiaca. Es el responsable de la mayoría de las extrasístoles y taquicardias paroxísticas supraventriculares y ventriculares. La reentrada implica la reactivación de una zona del miocardio por el mismo impulso eléctrico a través de una vía alternativa. Para que se produzca una reentrada son precisas diversas circunstancias. Por un lado debe existir un circuito eléctrico potencial formado por dos brazos. Debe aparecer un bloqueo unidireccional en uno de los brazos y una conducción lo suficientemente lenta a través del otro brazo para permitir que la zona proximal al bloqueo unidireccional recupere la excitabilidad y pueda así ser reactivado de forma retrógrada. El ejemplo clásico de reentrada lo constituye el síndrome de Wolff-Parkinson-White. En él existen dos vías de conducción atrioventricular, el nódulo AV y una vía accesoria atrioventricular.

En ritmo sinusal, el impulso se conduce desde las aurículas hacia los ventrículos de forma simultánea a través de ambas vías. Un impulso eléctrico prematuro

(extrasístole supraventricular) puede bloquearse en sentido auriculoventricular en la vía accesoria, y ser conducido exclusivamente de forma enlentecida hacia los ventrículos a través del nódulo AV. La activación retardada del ventrículo permite que la vía accesoria haya recuperado su excitabilidad. Al llegar el impulso a la zona de la vía accesoria, esta puede ser activada de forma retrógrada produciéndose una conducción en sentido ventrículo-auricular y reiniciando así un nuevo ciclo cardiaco.

La perpetuación de este mecanismo da lugar a la aparición de una taquicardia paroxística por reentrada. La reentrada puede ocurrir en cualquier parte del corazón en el que se cumplan los criterios antes descritos. Así puede ocurrir también en la aurícula, dando lugar a extrasístoles y taquicardias auriculares y aleteo auricular; en el nodo AV, ocasionando la taquicardia por reentrada nodal; o en el ventrículo, produciendo extrasístoles o taquicardias ventriculares.

Clasificación

Los trastornos del ritmo cardiaco se subdividen en dos grandes grupos: bradiarritmias y taquiarritmias, en correspondencia a la velocidad de su frecuencia. Asimismo a las mencionadas en segundo lugar se les separa en supraventriculares y ventriculares según al origen en territorio atrial, o en regiones situadas por debajo de la bifurcación hisiana, en pleno territorio ventricular.

Igualmente se diferencian en dependencia de su evolución en *crónicas* o *agudas*, y estas últimas por su duración pueden ser *sostenidas* (evolucionan por más de 30 s) y *no sostenidas* (su evolución no sobrepasa los 29 s).

Clasificación de las taquiarritmias

Supraventriculares:

1. QRS estrecho (menor de 0,12 s):

a) Rítmicas:

- Taquicardia sinusal.
- Taquicardia auricular autónoma.
- Taquicardia nodal automática.
- Taquicardia por reentrada auriculoventricular:
 - Reentrada intranodal.
 - Reentrada accesoria (ortodrómica).
- Taquicardia incesante.
- Flúter auricular.

b) Arrítmicas:

- Fibrilación auricular (FA).
- Fibrilación auricular en el síndrome W.P.W.

2. QRS ancho (mayor de 0,12 s):

- a) Taquicardia supraventricular con bloqueo preexistente o funcional con trastornos en la conducción intraventricular.
- b) Taquicardia con movimiento circular antidrómico del síndrome de Wolf-Parkinson-White.
- c) Flúter y fibrilación auricular en el Wolf-Parkinson-White.

Ventriculares:

1. Taquicardia ventricular sostenida.
2. Taquicardia ventricular no sostenida.
3. Taquicardia ventricular lenta o ritmo idioventricular acelerado.
4. Torsión de puntas.
5. Fibrilación ventricular.

Clasificación de las bradiarritmias

Bradiarritmias:

1. Trastornos del automatismo sinusal:
 - a) Enfermedad del nodo sinusal extrínseca.
 - b) Disfunción sinusal extrínseca.
2. Trastornos de la conducción atrioventricular (bloqueos).
3. Hipersensibilidad del seno carotídeo.

Clasificación de los trastornos del ritmo

En dependencia del nodo sinusal:

- Arritmia sinusal.
- Taquicardia sinusal.
- Bradicardia sinusal.
- Paro sinusal.
- Disfunción sinoauricular o síndrome del nodo sinusal enfermo.

En dependencia del territorio atrial. Complejos QRS estrechos:

- Extrasístoles atriales.
- Extrasístoles de la unión.
- Fibrilación auricular.
- Flúter auricular.
- Taquicardia atrial múltiple.
- Ritmo acelerado de la unión.
- Taquicardias paroxísticas supraventriculares:
 - Atrial.
 - De la unión.

En dependencia del territorio ventricular. Complejos QRS anchos:

- Extrasístoles ventriculares.
- Ritmo acelerado idioventricular.
- Taquicardia paroxística ventricular.
- Torsión de puntas.

- Taquicardia ventricular polimórfica.
- Fibrilación y flúter ventriculares.
- Parasistolia.

Arritmias secundarias a otros trastornos:

- Escapes.
- Disociaciones auriculoventriculares.

Diagnóstico

Anamnesis y examen físico

La mayoría de arritmias cardíacas pueden presentarse de forma paroxística y autolimitada lo que dificulta su diagnóstico si no se estudia al paciente en el momento del episodio arrítmico. Asimismo, las consecuencias clínicas de una arritmia pueden ser muy variadas y su repercusión hemodinámica está en relación no solo con la arritmia en sí sino también con el estado del miocardio. Así, una arritmia clínicamente benigna en un paciente con una función ventricular normal puede ser potencialmente letal en un paciente con una función ventricular deprimida.

Las formas paroxísticas de una arritmia suelen comenzar y terminar de forma brusca, circunstancias que permiten suponer un mecanismo reentrante, en contraposición a las formas progresivas, con episodios de calentamiento que sugieren una perturbación del automatismo.

Al respecto es conveniente señalar que en los estados de hipervagotonía es habitual que una taquiarritmia despierte al paciente o que acontezca después de una comida, instantes en los que existe un marcado predominio vagal.

Si existe evidencia de origen ventricular de la arritmia, poco puede aportar el paciente, pero sí se pueden hacer un interrogatorio a fondo en el cual es recomendable insistir en:

- Antecedentes de fenómenos arrítmicos, duración y características del cese de cada episodio. Relación con horario o época del año.
- Hábitos tóxicos del paciente.
- Consumo de medicamentos.
- Presencia de enfermedades cardiovasculares u otras.
- Aclarar si se está en presencia de una paciente diabético, hipertenso o coronario, específicamente.
- Reacción psíquica de nuestro paciente, algunos pueden cursar asintomáticos y otros, en cambio, se sienten gravemente enfermos y muy ansiosos, independientemente del verdadero grado de gravedad de su enfermedad.
- Ejecución reciente de ejercicio o esfuerzo físico no habituales.

- Estado de tensión y estrés emocionales, ya sean repentinos o crónicos.
- Edad del paciente.

Con respecto al motivo de consulta, el síntoma de excelencia es la palpitación, seguida de "golpes en el pecho" que es una expresión de lo mismo: irregularidad y mayor vigor aparente de las contracciones siguientes. Otros síntomas incluyen la disnea, sobre todo de esfuerzo, la molestia o franco dolor en el pecho, opresivo, a veces con frialdad de la piel y sudor que corresponden a un déficit circulatorio que puede expresarse como descenso tensional o como caída de la perfusión cerebral con mareos, vértigos y pérdida del conocimiento.

La correcta anamnesis de las palpitaciones permite sospechar el tipo de arritmia, y es importante interrogar sobre la frecuencia del pulso durante la crisis, la regularidad, la forma y circunstancias de inicio y terminación, la duración de la crisis y los síntomas acompañantes.

Las palpitaciones aisladas, irregulares, repetitivas o no y que se acompañan de sensación de vacío epigástrico representan en general extrasístoles aislados. Las palpitaciones en crisis o continuas, rápidas, regulares, de inicio súbito, a veces en relación con cambios de postura (agacharse), de terminación súbita espontáneamente o al realizar maniobras vagales indican un episodio de taquicardia paroxística. De estas, la más frecuente es la taquicardia por reentrada nodal que se reconoce clínicamente por la percepción por parte del paciente de palpitaciones en el cuello que son visibles a la exploración (es el denominado signo de la rana por la distensión rápida y rítmica de las venas yugulares). Estas palpitaciones son consecuencia del reflujo yugular que se produce en cada contracción cardíaca al ocurrir simultáneamente la contracción auricular y ventricular.

Las palpitaciones en crisis o continuas, rápidas pero irregulares indican casi de forma universal la presencia de una arritmia completa por fibrilación auricular. Finalmente la presencia de palpitaciones en crisis, de inicio lento, en general en relación con situaciones de estrés o angustia y que se van agravando a medida que dura la crisis indican en general la presencia de una taquicardia sinusal.

Es importante destacar que las taquicardias ventriculares que ocurren en corazones con infarto de miocardio previo en general no se presentan clínicamente como crisis de palpitaciones sino como un episodio de insuficiencia cardíaca, angina o síncope. Por ello, ante la presencia de un síncope en pacientes con antecedentes de infarto de miocardio hay que descartar

la posibilidad de que se trate de una taquicardia ventricular autolimitada.

Las taquicardias supraventriculares pueden igualmente ser causa de un síncope, en general en los primeros segundos de instauración de la arritmia y como consecuencia del desequilibrio autonómico que se produce con el cambio de ritmo. Pasados unos segundos se restablece el equilibrio y el paciente recupera la conciencia. Dada la complejidad del diagnóstico diferencial del síncope, este se trata de forma exhaustiva en el capítulo Síncope cardiovascular.

El examen físico debe centrarse en el aparato cardiovascular, sin desconocer el resto del organismo pues existen arritmias que tienen su base orgánica en el tiroides, o en portadores de linfomas, anemias, sarcoidosis, enfisema pulmonar, desequilibrios hidroelectrolíticos, por lo que no basta con la búsqueda de enfermedad coronaria (EC), hipertensión arterial (HTA), valvulopatías, insuficiencia cardiaca (IC) y enfermedad cerebrovascular (ECV).

Aunque se estudia una entidad cardiovascular nunca se debe olvidar que en el organismo hay otros órganos y que hay que atender al paciente como un ser biopsicosocial, para llegar a un diagnóstico certero.

Exámenes complementarios

Electrocardiograma (ECG). Obtenido durante la crisis, sin duda alguna es la exploración complementaria que permite hacer el diagnóstico definitivo del tipo de arritmia cardiaca. Dado el carácter paroxístico de la mayoría de arritmias, no siempre es posible obtener un registro ECG en el momento de la crisis.

El ECG ambulatorio (Holter) es imprescindible en aquellos pacientes que padecen arritmias no sostenidas, incluso con compromiso cerebrovascular, en quienes el electrocardiograma, en estado de reposo, no pone de manifiesto alteraciones en el ritmo cardiaco. Es frecuente encontrarnos pacientes aparentemente sanos que sufren un estado sincopal originado por una arritmia. También es conveniente dicha prueba en la evaluación de pacientes sometidos a tratamiento farmacológico cuya evolución permite asumir pautas de tratamiento futuro. En ausencia de esta técnica queda el recurso de la hospitalización y monitorización.

Estudio electrofisiológico. Es una complicada y costosa técnica, imprescindible en pacientes con sospecha de presencia de vías accesorias o del síndrome de disfunción del nodo sinusal. También en los sobrevivientes de episodios de muerte súbita posinfarto, y en

la valoración se opciones quirúrgicas o farmacológicas en portadores de arritmias ventriculares y taquiarritmias supraventriculares.

Ecocardiograma. Permite evaluar el estado de las válvulas, la motilidad parietal, la fracción de eyección, el grosor de las paredes y del tabique, la existencia de zonas de necrosis recientes o antiguas, la presencia de trombos intracavitarios, la integridad de la serosa pericárdica, la presencia de dilataciones (dato útil sobre todo en la valoración del volumen atrial, tan determinante en las arritmias). En casos concretos como la fibrilación auricular, evidencia la ausencia de onda A, exponente de que el territorio atrial no se contrae, no funciona mecánicamente, lo que confirma la presencia de dicha arritmia.

Otras técnicas. Se hace mención a procedimientos no rutinarios, que tienden a investigar más que la arritmia en sí, la enfermedad cardiovascular que la sustenta: coronariografía y tomografía por emisión de positrones, ergometría, etcétera.

Determinación de una arritmia en el ECG

Para facilitar de una manera práctica el razonamiento que lleve al diagnóstico de una arritmia mediante los grafoelementos del electrocardiograma, se deben tener en cuenta aspectos como:

- Anchura de los QRS: estos pueden ser estrechos o anchos. Generalmente cuando son estrechos los complejos ventriculares, la arritmia es supraventricular, por el contrario, cuando se ensanchan se sospecha origen ventricular de la misma; con excepción de que exista una conducción aberrante que ensanche los complejos de origen supraventricular. Actualmente este dato es de vital importancia para la terapéutica.
- Frecuencia cardiaca: permite identificar si se está frente a una taquiarritmia o bradiarritmia.
- Regularidad de los complejos ventriculares: algunos autores plantan la asociación entre regularidad y origen de la arritmia.
- Presencia de onda P: su ubicación antes o después del complejo ventricular, disimulada sobre este o sobre el complejo ST-T, su sentido positivo o negativo, su aspecto, su correspondencia numérica con los complejos ventriculares, y su ausencia o presencia son elementos de gran utilidad para determinar el tipo de arritmia que padece el paciente.

A continuación se abordan las arritmias cardiacas más importantes y frecuentes, utilizando la clasificación antes expuesta de *taquiarritmias* y *bradiarritmias*.

Taquiarritmias cardiacas

Taquiarritmias supraventriculares

Las taquiarritmias supraventriculares son todas las arritmias que se sustentan sobre alguna estructura situada por encima del haz de His. Esta división clínica resulta útil desde el punto de vista etiológico, pronóstico y terapéutico.

La principal característica común a la mayoría de estos trastornos es que la activación ventricular se produce a través del sistema específico de conducción; por eso el complejo QRS del ECG es normal, excepto en dos situaciones en que no se cumple esta situación: la primera, cuando existe aberrancia en la conducción debido a la aparición de bloqueo de rama funcional y la segunda, cuando existe activación del ventrículo a través de una vía accesoria.

Taquicardia sinusal

En el adulto se dice que existe taquicardia sinusal cuando la frecuencia cardiaca es superior a los 100 lat./min y raras veces supera los 200 lat./min. Generalmente se instala o termina de manera gradual o progresiva, no en forma abrupta. Algunos medicamentos pueden producirla como cafeína, nicotina, alcohol, catecolaminas, fármacos tiroideos, anfetaminas y nitritos.

Diagnóstico en el ECG

Muestra una sucesión rápida (superior a 100 lat./min.) y normal de los grafoelementos ondas P que puede hacerse un poco picuda si la taquicardia es prolongada, complejos QRS y ondas T. Si la taquicardia es muy severa y sostenida la onda P puede superponerse a la onda T precedente. Hay normalidad del espacio P-R, aunque s puede sufrir alargamientos en pacientes con corazones en los cuales esté afectada la circulación coronaria; igualmente en este tipo de pacientes puede evidenciarse un ligero desplazamiento negativo del segmento S-T.

Etiología

No es una arritmia primaria y representa una respuesta fisiológica a distintos tipos de estrés como:

- Infarto agudo de miocardio (IMA-30 % de los casos).
- Fiebre.
- Ansiedad.
- Hemorragias.
- Hipoxemia.
- Hipotensión.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Miocarditis aguda.

- Hipertiroidismo.
- Infecciones.
- Tromboembolias.
- Personas sanas con hipersimpaticotonías.
- Recién nacidos- niños.
- Anemia.

Cuadro clínico

En general es una arritmia bien tolerada que se manifiesta en ocasiones como palpitaciones de inicio y final gradual. En individuos con ansiedad puede causar alarma y motivar una consulta. En pacientes con una reserva coronaria comprometida puede provocar angina por aumento del consumo de oxígeno por parte del miocardio y acortamiento de la diástole. La presión sobre el seno carotídeo induce una disminución moderada de la frecuencia cardiaca, con retorno gradual a la frecuencia previa.

Tratamiento

Como esta arritmia no es primaria, el tratamiento siempre debe ir dirigido a investigar la causa desencadenante y tratarla. La taquicardia sinusal casi siempre es de causa extracardiaca por lo cual no va a responder a fármacos antiarrítmicos.

Sin embargo, en casos de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), el incremento de la actividad simpática ejerce efectos nocivos en la función del miocardio, y es necesario corregirla. En estos casos los betabloqueadores disminuyen los efectos de la activación neurohormonal, que son los que empeoran la ICC. Otros fármacos que modifican la activación neurohormonal en la ICC y cuyo empleo mejora la evolución de los pacientes son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA II).

En el caso de que se presente IMA no complicado o cuadros isquémicos agudos se debe controlar la frecuencia con betabloqueadores si no existe contraindicación.

Arritmia sinusal

Es un trastorno benigno del ritmo.

Etiología

Frecuente en niños, adolescentes y adultos con labilidad vegetativa y en ancianos con enfermedad coronaria degenerativa.

Cuadro clínico

Raramente se presentan síntomas como mareos, palpitaciones y excepcionalmente síncope. Se han descrito dos modalidades, una asociada al ciclo

respiratorio y la otra no respiratorio-dependiente, relacionada con la intoxicación digitálica y por morfina:

- En la modalidad *respiratoria*, la frecuencia cardiaca aumenta con la inspiración (inhibe el vago) y disminuye con la expiración (estimula el vago). Las variaciones en la frecuencia son fásicas y graduales y alternan agrupaciones de 2 a 3 latidos de ciclos P-P cortos, con agrupaciones de 4 a 5 latidos de ciclos P-P largos, relacionados con la respiración y desaparecen con la apnea. No requiere tratamiento farmacológico.
- En la forma *no respiratoria* no existe ninguna relación con el ciclo respiratorio, y los intervalos de las agrupaciones de los ciclos cortos o largos son más duraderos, es decir se agrupan más latidos en cada uno de los ciclos. En el tratamiento de esta variante se valora la disminución o supresión del medicamento en dependencia de la situación clínica en particular.

Diagnóstico en el ECG

Se hace de manera sencilla, pues muestra las ondas normales a razón de varios ciclos P-QRS-T con frecuencia, dígase de 88 latidos por minutos seguidos de otros ciclos P-QRS-T con frecuencia de 72 lat./min. La frecuencia máxima excede en un 10 % a la frecuencia mínima, y la distancia entre los espacios P-P más cortos y más largos supera los 0,12 s.

Tratamiento

No requiere tratamiento.

Extrasístoles auriculares

Son arritmias muy frecuentes y se definen como latidos anticipados ectópicos que tiene su origen en uno o varios focos en territorio auricular. Se observan en un 60 % de los registros de Holter en adultos normales. Son producidos por dos mecanismos fundamentales: por un *foco ectópico* que adquiere de manera momentánea un automatismo superior al del nódulo sinusal o, más a menudo, por una *reentrada*.

Cuando surgen en la fase tardía del ciclo cardiaco suelen conducirse a los ventrículos por lo cual el miocardio ventricular ha tenido tiempo de llenarse adecuadamente y efectuar una contracción útil, por lo que la contracción extrasistólica se palpa en el pulso, y la pausa posextrasistólica (compensadora) es pequeña. Pero las extrasístoles que ocurren tempranamente alcanzan el sistema de conducción AV cuando aun está en periodo refractario relativo, con lo que aparece un retraso de la conducción a los ventrículos e incluso puede encontrarlo en periodo refractario absoluto y la extrasístole no difunde al territorio ventricular.

Se describen casos en los que los extrasístoles auriculares son seguidos por largas pausas, lo que parece deberse a que el latido ectópico "aturde" al Nodo sinusal que, entonces demora la generación de su próximo latido.

Estas excitaciones ectópicas pueden aparecer aisladas o en forma bigemina, es decir, una contracción normal seguida de una contracción extrasistólica; u otras veces, aparece una extrasístole luego de dos contracciones normales, a lo que se denomina trigeminismo, término también utilizado cuando a una contracción normal le siguen dos extrasístoles.

Etiología

- Personas absolutamente sanas, son la mayoría en la práctica diaria.
- Hábitos tóxicos: café, alcohol, té y tabaco.
- Fármacos: fenotiacinas, digitálicos, antidepresivos.
- Pacientes neuróticos, hipocondríacos, ansiosos, agotados.
- Anoxia miocárdica y distintas formas de cardiopatía isquémica.
- Trastornos funcionales del tubo digestivo.
- Asociado a hipertensión pulmonar, en pacientes con enfermedades broncopulmonares.
- Hipertiroidismo.
- Valvulopatías con crecimiento auricular izquierdo.
- Trastornos electrolíticos.
- Intoxicación digitálica.
- Miocarditis.
- Anticatatarras simpático-miméticos.

Cuadro clínico

Por lo general son asintomáticas y benignas y son hallazgos casuales en la exploración o en el ECG. A veces se presentan como palpitaciones o pausas que llegan a causar ansiedad. Las extrasístoles aisladas no causan un trastorno hemodinámico apreciable y su único peligro es en algunos pacientes predisuestos pueden desencadenar taquicardias paroxísticas supraventriculares y aleteo o fibrilación auricular. Por otro lado, cuando se presentan en forma de bigeminismo continuo con bloqueo de la extrasístole conducen a una bradicardia sostenida que puede ser sintomática.

Diagnóstico en el ECG

Las ondas P presentan ligeras perturbaciones morfológicas que denotan su origen ectópico y no es raro verlas superpuestas a las ondas T de los complejos precedentes. La presencia de ondas P prematuras no seguidas del correspondiente complejo QRS significa que dicho latido no ha sido conducido. El intervalo P-R puede estar prolongado.

La morfología del QRS y de la onda T es normal, con excepción de que haya una aberración en la conducción intraventricular.

Tratamiento

De manera unánime en la mayor parte del mundo, debido a que la mayoría de las extrasístoles auriculares son asintomáticas, no requieren tratamiento farmacológico.

Cuando causan palpitaciones o desencadenan taquicardias paroxísticas supraventriculares resulta útil el tratamiento. Se deben investigar y eliminar los factores que las desencadenan. En su ausencia, se puede intentar la sedación ligera o el empleo de un betabloqueador.

El uso de otros fármacos antiarrítmicos como propafenona, sotalol o amiodarona debe restringirse a pacientes muy sintomáticos no controlables con otras terapéuticas. Si la extrasistolia es muy frecuente y se demuestra que es causa de taquiarritmias auriculares sostenidas se puede practicar un procedimiento de ablación del foco arritmogénico con radiofrecuencia.

Extrasístoles de la unión A-V

Nacen en el territorio de la unión; es decir, en el propio nodo AV, en el haz de His o en porciones iniciales de sus ramas. Durante estas situaciones las aurículas se contraen por impulsos que no nacen en el nodo sinusal sino en zonas más caudales, por lo que la excitación atrial tiene un sentido retrógrado, y dicha onda de excitación penetra normalmente los ventrículos (sentido anterógrado), con excepción de que exista una aberración en la conducción ventricular. La pausa posextrasistólica es solo ligeramente mayor que en los latidos normales.

Etiología

- Cardiopatía isquémica.
- Digitálicos.
- Fiebre reumática.
- Infarto miocárdico de cara inferior.
- Disfunción autonómica.

Cuadro clínico

Aunque con frecuencia son asintomáticas, las extrasístoles de la unión se asocian a veces a palpitaciones y causan ondas *a* en cañón, que determinan pulsaciones molestas en el cuello.

Diagnóstico en el ECG

La onda P aparece negativa: antes, superpuesta o después del complejo QRS, lo que depende de que si las aurículas se contraen antes, durante o después de

los ventrículos. El espacio P-R se encuentra acortado si la P negativa precede a QRS.

Los complejos QRS y onda T son generalmente normales. La pausa posextrasistólica es ligeramente mayor que en los latidos normales.

Tratamiento

Cuando son sintomáticas, deben tratarse como las extrasístoles auriculares.

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente en el adulto y en el paciente añoso y su prevalencia aumenta claramente con la edad. Su presentación es dos veces más frecuente que la del resto de las arritmias en conjunto.

Consiste en la desorganización total de la actividad eléctrica de la aurícula con pérdida de la función de marcapasos por parte del nodo sinusal y ausencia de contracción auricular eficaz, la frecuencia atrial se eleva a cifras de 350 y más impulsos auriculares por minuto. El mecanismo fisiopatológico consiste en la coexistencia de múltiples frentes de onda eléctricos que cambian constantemente de dirección y dan como resultado una activación auricular caótica. El nodo auriculoventricular actúa como filtro de la actividad eléctrica proveniente de la aurícula y deja pasar tan solo parte de los impulsos eléctricos hacia los ventrículos. Por ello, la actividad ventricular es irregular y varía en función de la refractariedad del nodo auriculoventricular.

Clasificación

La FA es clínicamente heterogénea según la enfermedad de base y la arritmia *per se*. La evaluación del paciente con FA, sospechada o probada, debe incluir inicialmente la caracterización de la arritmia.

FA recurrente: episodios de FA intercalados con periodos de ritmo sinusal. Dentro de esta modalidad se encuentran dos subgrupos:

1. Paroxística o autolimitada: dura menos de 48 h y revierte espontáneamente.
2. Persistente: dura más de 48 h, no revierte espontáneamente y revierte con cardioversión farmacológica o eléctrica.

FA permanente, establecida o crónica: tiene un ritmo estable en FA y es imposible o no está indicado restablecer el ritmo sinusal.

FA de reciente comienzo o descubrimiento: primer episodio de FA sintomática y primera vez que se diagnostica una FA asintomática.

Según la duración:

1. Agudas: generalmente se presentan en corazones sanos y su duración es corta e intermitente.
2. Crónicas: tiene más de 6 meses de duración, difícil revertirla, generalmente cuando se asocia a una cardiopatía presenta mayor mortalidad y mayor riesgo de embolias.

Etiología

La FA puede acontecer en corazones sanos, sin enfermedad orgánica cardiovascular (fibrilación aislada) y también puede asociarse a diversas enfermedades extracardiacas y cardiacas:

1. Causa idiopática.
2. Cardiacas:
 - a) Cardiopatía reumática (mitral).
 - b) Valvulopatías.
 - c) Cardiopatías congénitas.
 - d) Miocardiopatías.
 - e) Embolia pulmonar.
 - f) Coronariopatías.
 - g) Posterior a cirugía cardiaca.
 - h) Cardiopatía hipertensiva.
 - i) Pericarditis.
 - j) Insuficiencia cardiaca.
 - k) Tumores cardiacos.
 - l) Síndrome taquicardia-bradicardia.
 - m) Síndrome de preexcitación.
3. Extracardiacas:
 - a) Alcoholismo.
 - b) Hipertiroidismo.
 - c) Neumonía y EPOC.
 - d) Anomalías electrolíticas.
 - e) Fiebre e hipotermia.
 - f) Desfibrilación y traumatismo cardiaco.
 - g) Estrés súbito.
 - h) Intoxicación digitálica.
 - i) Alteraciones autonómicas: sueño, periodo posprandial.

Cuadro clínico

Las manifestaciones dependen de la falta de contracción auricular (20 % del gasto cardiaco), el estado del corazón y la frecuencia ventricular.

Además de las palpitaciones que puede producir; si la respuesta ventricular es rápida, puede provocar hipotensión arterial, disnea por insuficiencia cardiaca o angina. La pausa tras la FA paroxística puede provocar síncope. Existen tromboembolias sistémicas. La pérdida de la contribución de la contracción auricular al llenado ventricular puede disminuir el gasto cardiaco, sobre todo en cardiopatías en las que hay disminución

de la compliance ventricular o dificultad para el llenado, como en la estenosis mitral o en la miocardiopatía hipertrófica. Por último, una FA crónica con una frecuencia cardiaca muy elevada de forma mantenida, puede producir a veces una miocardiopatía con disfunción del ventrículo izquierdo (taquimiocardiopatía). Los pacientes con FA muestran una pérdida de ondas *a* en el pulso venoso yugular y presiones variables del pulso carotídeo. El primer ruido cardiaco suele tener una intensidad variable.

Factores que elevan el riesgo de accidente cerebrovascular en personas con FA:

1. Tener más de 65 años de edad.
2. Hipertensión.
3. Cardiopatía reumática.
4. Accidente cerebrovascular o episodio isquémico transitorio previo.
5. Diabetes mellitus.
6. Insuficiencia cardiaca congestiva.
7. Características de la ecocardiografía transesofágica:
 - a) Contraste ecográfico espontáneo en la aurícula izquierda.
 - b) Velocidad de la orejuela izquierda menor de 20 cm/s.
 - c) Ateroma aórtico complejo.

Diagnóstico en ECG

Es el elemento fundamental de diagnóstico y se caracteriza por ausencia de ondas P antes de los complejos ventriculares, presencia de ondas *f* y distancia R-R irregular. Complejos QRS de morfología normal generalmente.

Tratamiento

Se basa en cuatro pilares fundamentales: restablecimiento del ritmo sinusal, profilaxis de nuevos episodios, profilaxis de eventualidades tromboembólicas y control de la frecuencia cardiaca. Si existe factor desencadenante el tratamiento debe dirigirse al proceso primario:

1. Restablecimiento del ritmo sinusal: la cardioversión de la fibrilación auricular se puede hacer mediante fármacos antiarrítmicos o mediante cardioversión eléctrica, siendo esta la más eficaz. En los casos en los que el paciente presente inestabilidad hemodinámica en relación con la arritmia, se realiza cardioversión eléctrica inmediata. *En caso contrario, se pueden distinguir dos situaciones:*
 - a) Fibrilación auricular de menos de 48 h de evolución o en pacientes convenientemente anticoagulados previamente: en estos casos se puede

realizar cardioversión eléctrica o farmacológica sin anticoagulación previa. Los fármacos más utilizados son los de clase I-C y los de tipo III (amiodarona), si bien las características clínicas de los pacientes son muy útiles para decidir qué tipo de fármaco utilizar. La digoxina no tiene ningún efecto a la hora de cardiovertir (sí puede usarse para controlar la frecuencia ventricular como se describe más adelante).

b) Fibrilación auricular de más de 48 h de evolución o de cronología indeterminada: si se decide cardiovertir, se pueden utilizar dos pautas:

- Enfoque clásico: se realiza anticoagulación durante las 3-4 semanas previas a la cardioversión y durante al menos las 4 semanas posteriores. La indicación de mantener la anticoagulación de forma crónica se realiza según los criterios que se describen después. Hoy en día, la tendencia es prolongar la anticoagulación posterior varios meses, ante el riesgo de recidiva.
- Cardioversión guiada por ecotransesofágico: en este caso se realiza el estudio, y si no hay trombos auriculares, se realiza la cardioversión (generalmente eléctrica) sin realizar anticoagulación reglada previa. Sí es necesaria la anticoagulación posterior, como en el enfoque clásico. La eficacia de la cardioversión está en relación con la duración del episodio y con el tamaño de la aurícula izquierda, siendo menor en la FA de largo tiempo de evolución (>6 meses) y en las aurículas dilatadas (>5 cm).

2. Profilaxis de nuevos episodios: una vez que el paciente ha sido cardiovertido, se debe valorar la posibilidad de instaurar un fármaco para profilaxis de nuevos episodios. En este paso es de gran importancia tener en cuenta las características clínicas de cada paciente, que pueden ser enfocadas de la manera siguiente:

a) Pacientes con cardiopatía estructural tipo:

- Insuficiencia cardiaca congestiva (FEVI <40 %): fármacos de primera elección amiodarona y dofetilide.
- Enfermedad coronaria: fármacos de primera elección sotalol y amiodarona.
- Fármacos de segunda elección amiodarona y dofetilide.
- HTA: fármacos de primera elección clase I-C.
- Fármacos de segunda elección sotalol y amiodarona.

b) Pacientes sin cardiopatía estructural: fármacos de primera elección clase I-C.

- Fármacos de segunda elección sotalol y amiodarona.
- Fármacos de tercera elección clase I-A y dofetilide.
- Al parecer, la amiodarona es el fármaco más eficaz para la prevención de recurrencias, pero su uso se asocia a frecuentes efectos secundarios. En algunos casos en los que la FA se desencadena por extrasístoles focales originadas en las venas pulmonares, se está utilizando la ablación por radiofrecuencia de estas zonas.

3. Profilaxis de eventualidades tromboembólicas: se debe realizar anticoagulación de forma crónica a los pacientes que presenten alto riesgo de presentar episodios embólicos, tanto si presentan FA crónica como episodios de FA paroxística. Los principales factores de riesgo para estas eventualidades son la insuficiencia cardiaca, la HTA, la diabetes mellitus (DM) y la existencia de disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección (FE) <35 %). Se utiliza warfarina manteniendo el tiempo de protrombina en un rango Promedio Internacional: normalizado (INR) de 2,0 a 4,5 en presencia de algún factor de riesgo.

La aspirina (ASA) se indica cuando hay riesgos de accidente vascular encefálico y de sangrados mayores, si se usara la warfarina y en pacientes con ausencia de factores de riesgo.

a) Indicaciones de anticoagulación en la FA:

- Edad >75 años.
- Insuficiencia cardiaca.
- HTA.
- DM.
- Estenosis mitral y enfermedad reumática valvular.
- Antecedentes tromboembólicos.
- Presencia del trombo auricular en ecocardiograma.
- FE <35 %.
- Edad <75 y >60 años con ausencia de factores de riesgo.
- Edad <60 años y sin enfermedad cardiaca.

4. Control de la frecuencia cardiaca: en todas las situaciones que se han comentado, salvo en los casos en los que es necesaria la cardioversión inmediata, se ha de realizar un control adecuado de la frecuencia cardiaca. Para esto se utilizan fármacos que bloquean el nodo atrioventricular, como los betabloqueantes, verapamilo, diltiazem o digoxina. Es muy importante realizar control de

la frecuencia cardiaca en los pacientes en los que se utilizan antiarrítmicos, ya que estos fármacos pueden tener efectos vagolíticos. Además pueden organizar la FA en forma de flúter auricular, en cuyo caso la frecuencia ventricular puede aumentar bruscamente si no hay un control sobre el nodo auriculoventricular.

Flúter o aleteo auricular

Puede considerarse una gradación menos grave que la fibrilación auricular. Puede ser precipitada por una extrasístole auricular y generalmente aparece una proporción de 2 a 1 o 3 a 4 ondas flúter por cada complejo ventricular.

La patogenia del flúter se basa en un proceso de reentrada que asienta de preferencia en las partes laterales bajas de la aurícula derecha. La conducción A-V está mucho menos alterada que en la FA. Con una frecuencia entre 200 a 400 lat/min y capaz de realizar contracción auricular efectiva.

Etiología

Ocurre en pacientes con corazones sanos o en pacientes que llevan asociado:

- Fiebre reumática.
- Miocarditis.
- Tromboembolia.
- Tirotoxicosis.
- Valvulopatías mitral y tricuspídea.
- Pericarditis.
- Alcoholismo.
- Dilatación auricular.
- Insuficiencia ventricular crónica.
- Por cardiocirugía.
- Intoxicación digitálica, raramente.

Clasificación

- Flúter común o tipo 1: ocasionado por un circuito de reentrada localizado en la aurícula derecha, obedece a un mecanismo de activación auricular caudocraneal con frecuencia habitual de 300 lat/min y conducción auriculoventricular 2:1. Se caracteriza ondas flúter "dientes de sierra", en DI, DIII y aVF negativas, las que no descansan sobre la línea isoelectrica. La respuesta ventricular puede ser 2:1 o 4:1 pero puede ser irregular y rara vez 1:1.
- Flúter no común o tipo 2: también se origina por circuito de reentrada, pero con mecanismo de activación craneocaudal, por lo que las ondas F son positivas, descansando sobre la línea isoelectrica en DI, DIII y aVF.

Tratamiento

Sigue los mismos cuatro parámetros del tratamiento de la fibrilación auricular. Aunque se ha presentado resistencia a los antiarrítmicos tanto para prevenir las recurrencias como para tratar controlar la respuesta ventricular con eficacia.

El advenimiento de la ablación por radiofrecuencia posibilita la curación a través de la interrupción definitiva del circuito de reentrada mediante la creación de líneas de bloqueo a nivel del istmo cavotricuspídeo. Esta técnica se acompaña de un 90 % de éxito con bajo nivel de complicaciones. Al tratarse de un procedimiento invasor deben tenerse en cuenta las características específicas de cada paciente en el cual se indica este tratamiento. En los casos en los que se valore el tratamiento farmacológico se siguen las mismas pautas del tratamiento de la FA.

Taquicardia por reentrada intranodal (TRIN)

Es la más común de las taquicardias paroxísticas supraventriculares. Se debe a un mecanismo de reentrada en el nodo auriculoventricular a través de una doble vía nodal. Dichas vías poseen diferente velocidad (una lenta y un periodo refractario prolongado, y una rápida y un periodo refractario más lento) y determinan dos formas distintas de TRIN, en dependencia del sentido recorrido por el frente de activación de la taquicardia.

Clasificación

- TRIN común o típica: presente en el 90 % de los casos. La activación es en el sentido lenta-rápida; el estímulo se transmite en sentido descendente (anterógrada) por la vía lenta, y por la vía rápida en sentido ascendente (retrógrada).
- TRIN no común o atípica: se observa en el 10 % de los casos. La activación es rápida-lenta o lenta-lenta; el estímulo se conduce por la vía rápida en sentido descendente (anterógrada), y por la vía lenta en sentido ascendente (retrógrada).

Cuadro clínico

La reentrada del nódulo AV puede producir palpitaciones, síncope e insuficiencia cardiaca, según la velocidad y la duración de la arritmia y la presencia y gravedad de cualquier cardiopatía primaria. La hipotensión y el síncope pueden surgir por la pérdida repentina de la contribución auricular al llenado ventricular y por una respuesta refleja de los barorreceptores a la contracción simultánea de aurículas y ventrículos, lo cual eleva las presiones en la aurícula. La situación mencionada puede culminar en edema pulmonar agudo.

Tratamiento

La conducta que se debe seguir es interrumpir la taquicardia y restablecer el ritmo sinusal:

- Episodio agudo: el reposo, la sedación y las maniobras vagales son útiles para la finalización de la taquicardia. Se pueden utilizar adenosina, verapamilo, digoxina o beta-bloqueadores. Si existen alteraciones hemodinámicas se puede realizar cardioversión eléctrica con baja energía.
- Definitivo: ablación con radiofrecuencia. Se realiza mediante estudio electrofisiológico que define el mecanismo de la taquicardia y guía la ablación de la vía lenta.

En los pacientes donde no es necesaria la ablación pues la taquicardia es poco frecuente, de corta duración, bien tolerada o con respuesta a maniobras vagales se puede utilizar tratamiento farmacológico con medicamentos como beta-bloqueadores, verapamilo, digoxina o fármacos de clase I-C; teniendo en cuenta que no presenten enfermedad cardíaca subyacente.

Diagnóstico en el ECG

Frecuencia cardíaca mayor de 150 lat/min. Onda P puede estar ausente o presente pero dentro del complejo QRS o detrás de este. Complejos ventriculares estrechos e intervalos R-R regulares. Si existiera conducción aberrante, bloqueo de rama preexistente o conducción por vía accesoria entonces los complejos QRS están anchos.

Síndromes de preexcitación

El mecanismo patogénico involucrado en este proceso es el establecimiento de un fenómeno de reentrada. El anillo atrioventricular está formado por tejido fibroso que no puede conducir el estímulo eléctrico. De esta forma, en condiciones normales el nodo AV y el fascículo de His constituyen la única vía por la que el impulso eléctrico puede progresar de las aurículas a los ventrículos y viceversa. Algunos individuos presentan conexiones anatómicas anómalas (vías accesorias, este caso fascículo de Kent) de células musculares epicárdicas que saltan el anillo fibroso entre aurículas y ventrículos y tienen capacidad de conducir impulsos eléctricos, en los mismos la velocidad de conducción es mayor que en el nodo A-V donde existe un retraso fisiológico de la conducción nerviosa. Estas vías solo pueden conducir en un sentido anterógrado o retrógrado responsables de la preexcitación y la taquicardia característicos de este síndrome. En el segundo caso se denominan ocultas pues el ECG es normal en ritmo

sinusal. Sin embargo, el paciente presenta crisis de taquicardia supraventricular por reentrada a través de la vía accesoria.

Existen dos tipos de taquicardia paroxística supraventricular asociadas al *Wolff-Parkinson-White* (WPW):

1. Ortodrómicas: conducción anterógrada del impulso por el nodo A-V y conducción retrógrada por la vía accesoria. Son las más frecuentes y el QRS suele ser de morfología normal.
2. Antidrómicas: conducción anterógrada del impulso por vía accesoria y conducción retrógrada por el nodo A-V. En estos casos el QRS suele ensancharse.

La asociación de preexcitación en el ECG y crisis de taquicardia paroxística es el denominado *síndrome de WPW*.

Etiología

Fundamentalmente tiene origen congénito y se asocia a la enfermedad de Ebstein.

Diagnóstico en el ECG

Presenta un patrón electrocardiográfico típico con un intervalo PR corto ($<0,12$ s), una rama de ascenso del QRS irregular o empastamiento del QRS (onda delta) y un complejo QRS ancho. No obstante, la anchura del QRS y la altura y duración de la onda delta (es decir, el grado de preexcitación ventricular) dependen de la velocidad de conducción, de la localización del haz anómalo y de la velocidad de conducción a través del sistema específico. Un intervalo PR muy corto con una onda delta muy evidente indica que una gran parte de la activación ventricular ha tenido lugar a partir de la vía anómala. El paciente con una vía accesoria se puede presentar en taquicardia supraventricular. En este caso el impulso se conduce por vía anterógrada a través del sistema AV normal y retrógrada a través de la vía accesoria.

Cuadro clínico

Puede constituir un hallazgo en un ECG sistemático y puede cursar de manera asintomática toda la vida del paciente. Sin embargo, en estos pacientes se observa una alta incidencia de taquiarritmias. La más frecuente es la taquicardia paroxística supraventricular seguida de la fibrilación auricular que a menudo se produce como consecuencia de la primera. La sintomatología es la característica de las taquicardias supraventriculares. La fibrilación auricular es potencialmente peligrosa dado que puede desembocar en fibrilación ventricular

y causar muerte súbita, pudiendo ser esto la primera manifestación de su enfermedad. Cuanto más alta es la frecuencia cardiaca alcanzada mayor es la posibilidad de que se produzca una fibrilación ventricular, especialmente si los intervalos R-R son menores a 200 m/s.

Tratamiento

En general el tratamiento se enfoca en tres aspectos con respecto a las distintas presentaciones del síndrome:

- Episodios agudos de taquicardia paroxística supraventricular: maniobras vagales o si estas no son eficaces, administrar fármacos que bloqueen la conducción del nodo AV como verapamilo o adenosina.
- FA en el WPW: hay que tratarla rápidamente, pues puede aparecer conducción al ventrículo por la vía accesoria, provocando una respuesta ventricular rápida mal tolerada, que incluso puede generar una fibrilación ventricular:
 - Respuesta ventricular rápida mal tolerada: cardioversión eléctrica.
 - Respuesta ventricular rápida bien tolerada: puede tratarse con cardioversión eléctrica o bien con fármacos tales como lidocaína o procainamida. El uso de fármacos que bloquean la conducción en el nodo AV como digital, antagonistas del calcio y amiodarona está contraindicado. Estos fármacos disminuyen el número de impulsos que pasan por el nodo AV y de esta forma disminuyen la penetración oculta retrógrada en la vía accesoria. Con esto facilitan la conducción anterógrada por la vía y aumentan la frecuencia ventricular provocando a veces la fibrilación ventricular.
- Tratamiento definitivo: ablación de la vía accesoria con catéter de radiofrecuencia. En la actualidad es el tratamiento de elección en pacientes sintomáticos. En los asintomáticos se recomienda seguimiento clínico, salvo pacientes de riesgo, en los que se recomienda la ablación.

Arritmias ventriculares

Extrasístoles ventriculares

Los latidos ectópicos precoces nacen en el territorio del sistema His-Purkinje, por debajo de la bifurcación hisiana y para otros en pleno miocardio ventricular; si es en el comienzo de las ramas hisianas, la anchura del QRS y sus irregularidades son menores. Mientras más caudal su punto de partida, más anchos y deformados los complejos ventriculares.

Las extrasístoles ventriculares pueden aparecer en forma regular o irregular. Si son regulares, pueden ser aisladas o cada 1,2 o 3 latidos normales, en cuyos casos reciben el nombre de bigéminos, trigéminos y cuadrigéminos. Esta eventualidad debe ocurrir, por lo menos, durante tres ciclos consecutivos. Esta denominación también puede aplicarse si existen 1,2 o 3 extrasístoles por cada latido normal.

Clasificación o escala de Lown (se aplica a las extrasístoles ventriculares durante la evolución de accidentes coronarios):

- Grupo 0: no presenta extrasístoles ventriculares.
- Grupo 1: aparecen menos de 30 extrasístoles h.
- Grupo 2: presenta más de 30 extrasístoles/ h.
- Grupo 3: aparecen extrasístoles polimorfas.
- Grupo 4A: presenta 2 extrasístoles consecutivas.
- Grupo 4B: aparecen ráfagas de 3 o más extrasístoles consecutivas.
- Grupo 5: aparece fenómeno R sobre T, es decir, la R del latido ectópico es muy precoz y se inscribe encima de la onda T precedente.

Etiología

- Intoxicación digitalica.
- Fármacos como la dopamina, cafeína, epinefrina, aminofilina, isoprotenerol.
- Hipoxia, magnesio.
- Cardiopatía isquémica, en particular el infarto miocárdico, donde el pronóstico es más reservado.
- Insuficiencia cardiaca.
- Medicamentos proarrítmicos como la amiodarona, quinida, flecainida, propafenona.
- Arritmias previas: bradicardia, taquicardias supra-ventriculares.
- Cirugía abdominal y de tórax.
- Bebidas gaseosas.
- Después de perfusión espontánea o por trombólisis.
- Hábitos tóxicos: café, tabaco y alcohol.

Cuadro clínico

Habitualmente el paciente refiere una sensación de latido vigoroso o “vacío” en el epigastrio que se corresponde con la contracción que sigue al latido prematuro. En caso de formas repetitivas muy frecuentes el paciente puede referir sensación de mareo o presíncope. En pacientes con cardiopatía estructural grave la extrasistolia es habitualmente asintomática. Pueden causar palpitaciones o pulsaciones en el cuello, secundarias a la aparición de ondas *a* en cañón o al incremento de la fuerza de contracción debido a la potenciación posextrasistólica de la contracción ventricular.

Diagnóstico en el ECG

Por lo general es la anchura del QRS, de más de 0,12 s, y morfología semejante a la propia de los bloqueos de rama, aunque pueden ser polimorfos a causa de su nacimiento en diferentes focos ectópicos. Es lógico ese parecido: la extrasístole nace en el territorio de uno de los ventrículos y se propaga con retraso al otro ventrículo. En la derivación V1 puede presumirse de qué lado ha salido el latido ectópico: si es marcadamente positivo en esa derivación, su origen es ventricular izquierdo; si por el contrario, es de signo marcadamente negativo, su nacimiento es ventricular derecho.

Las ondas T son opuestas al complejo ventricular, donde este es positivo la t es negativa y viceversa, con discreta desviación del ST.

Las ausencias aparente de ondas P, por lo general, están inmersas en el complejo ventricular o en el complejo T-ST. Aunque suelen ser identificables.

La pausa posextrasistólica suele ser compensadora, lo que significa que la distancia entre el complejo QRS, que precede a la extrasístole, y el complejo el QRS posextrasistólico es igual a dos intervalos entre complejos normales, hecho diferencial con respecto a los latidos ectópicos atriales y de la unión.

El latido extrasistólico guarda una relación constante con el latido normal precedente lo que lo diferencia de la parasistolia en la que los latidos ectópicos guardan una relación entre sí y no con el latido previo.

Tratamiento

En pacientes sin cardiopatía no está indicado el tratamiento antiarrítmico para eliminar la extrasistolia. Únicamente en el caso de que el paciente presente síntomas relacionados con la misma debe plantearse la necesidad de un tratamiento sintomático que se basa inicialmente en la eliminación de factores desencadenantes. Si a pesar de estopersisten los síntomas se puede intentar hacer un tratamiento ansiolítico.

En caso de persistencia de los síntomas, la única medicación antiarrítmica indicada son los betabloqueadores. Ningún otro fármaco antiarrítmico debe ser utilizado en el tratamiento de extrasístoles benignas dada la posibilidad de aparición de efectos proarrítmicos graves. En pacientes con cardiopatía estructural debe valorarse la necesidad de tratamiento en función del riesgo de desarrollar arritmias más graves. En este grupo de pacientes se ha demostrado claramente que la administración de fármacos antiarrítmicos de la clase I es nociva.

Si a pesar de las medidas expuestas persisten los síntomas, puede utilizarse la amiodarona como tratamiento

antiarrítmico dado su bajo potencial arritmogénico. En cualquier caso, si las exploraciones indican que el paciente tiene un riesgo elevado de sufrir una muerte súbita, el único tratamiento que realmente la previene es la implantación de un desfibrilador automático implantable.

Taquicardia ventricular

La taquicardia ventricular (TV) es la presencia de 3 o más latidos consecutivos procedentes del ventrículo cuyo origen se sitúa por debajo del haz de His, a una frecuencia superior a 100 lat./min.

Clasificación

Se refiere a *taquicardia ventricular sostenida* cuando dura más de 30 s, o si hay que interrumpirla por colapso circulatorio. Esta se acompaña generalmente de cardiopatía orgánica, sobre todo isquémica miocárdica (sobre todo IMA previo).

La *taquicardia ventricular no sostenida* dura entre 3 latidos y 30 s. Esta taquicardia, aunque también puede estar asociada con cardiopatía orgánica, lo está con menos frecuencia que la TV sostenida. La TV no sostenida suele ser asintomática, pero la sostenida suele producir alteraciones hemodinámicas y síntomas como isquemia miocárdica, síncope, entre otras.

Según la morfología del QRS, se distinguen:

- TV monomorfa: la morfología del QRS siempre es igual. La presencia de varias taquicardias ventriculares monomórficas recibe el nombre de pleomorfismo.
- TV polimorfa: la morfología del QRS varía de un latido a otro.
- TV bidireccional: existe alternancia en la amplitud y la dirección del QRS.

Ante una taquicardia regular de QRS ancho, es importante el diagnóstico diferencial entre la taquicardia ventricular y la taquicardia supraventricular conducida con aberrancia, ya que las implicaciones clínicas y el tratamiento de ambos procesos difieren por completo.

Es una taquicardia supraventricular si el bloqueo de rama es igual al existente previo a la taquicardia.

En tanto, es una taquicardia ventricular si el QRS $>0,14$ s, si hay disociación AV o conducción retrógrada variable. El eje de QRS superior. Todas las deflexiones precordiales mismo signo (+ o -). El QRS $>0,12$ y no coincide con bloqueo de rama derecha (BRD) o bloqueo de rama izquierda (BRI).

El verapamilo por vía intravenosa interrumpe las taquicardias supraventriculares más resistentes que

afectan a la unión AV, pero raras veces es eficaz en la taquicardia ventricular. Debido a esta propiedad, se ha utilizado este fármaco para diferenciar las taquicardias supraventriculares con una conducción anómala de las taquicardias ventriculares. Sin embargo, se trata de un procedimiento extremadamente peligroso, ya que el verapamilo por vía intravenosa puede desencadenar un paro cardiaco cuando se administra a pacientes con taquicardia ventricular. Se plantea una advertencia similar respecto al empleo de la adenosina, porque puede producir una respuesta de “resorte coronario” en sujetos con daño de múltiples vasos y producir paro cardiaco.

Etiología

- Principalmente la cardiopatía isquémica.
- Miocardiopatía dilatada e hipertrófica.
- Valvulopatías.
- Cardiopatías congénitas.
- Displasia arritmogénica del ventrículo derecho.
- Enfermedades sistémicas con afección cardiaca (sarcoidosis, amiloidosis).
- Enfermedad de Chagas.
- Tumores cardiacos y algunas formas de distrofia miotónica.
- Antiarrítmicos (proarritmia).
- Síndrome del QT largo o el síndrome de Brugada.
- Postoperatorio cardiaco.
- Intoxicación digitalica.
- Pacientes sin cardiopatía estructural demostrable.

Cuadro clínico

Los síntomas dependen de la frecuencia ventricular, de la duración de la taquicardia y de la presencia y grado de la cardiopatía subyacente, en un paciente con antecedentes de infarto de miocardio grave la primera manifestación clínica puede ser la muerte súbita. Cuando la taquicardia es rápida y se acompaña de disfunción miocárdica importante y enfermedad cerebrovascular, son frecuentes la hipotensión y el síncope. Sin embargo, la presencia de estabilidad hemodinámica no excluye el diagnóstico de TV. La frecuencia, la pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular y una secuencia de activación ventricular anormal son factores importantes que disminuyen el gasto cardiaco durante la taquicardia ventricular.

Diagnóstico en el ECG

Aparece una taquicardia regular de QRS ancho ($\geq 0,12$ s). Puede existir disociación AV y a veces hay ondas P retrógradas.

Tratamiento

En pacientes con compromiso hemodinámico: cardioversión eléctrica y en pacientes sin compromiso hemodinámico: procainamida u otros fármacos.

Los que que tienen TV mal toleradas hemodinámicamente, puede estar indicada la implantación de un desfibrilador automático implantable. Este aparato detecta una TV o una fibrilación ventricular produce un choque eléctrico para reinstaurar el ritmo sinusal. El desfibrilador también puede a veces estar indicado en pacientes que han sido recuperados de una parada cardiaca por fibrilación ventricular. El problema más frecuente de estos dispositivos es la descarga inapropiada en ausencia de arritmias ventriculares sostenidas.

Por último, en algunos pacientes es posible realizar una ablación con radiofrecuencia del foco que produce la TV, sobre todo en las TV asociadas a enfermedad coronaria. Sin embargo, la ablación de las TV no tiene tanta tasa de éxito como en otros tipos de taquicardia.

Síndrome de Q-T largo. Taquicardia en torsión de puntas (*torsades de pointes*) o taquicardia helicoidal

Es por mucho, la más frecuente de las taquicardias ventriculares polimórficas, y la asociación propiamente dicha de esta taquicardia ventricular con el Q-T largo. Consiste en una sucesiva presencia de complejos ventriculares, por lo general, en número de 5 a 20, que tienden a cambiar su sentido con respecto a la línea isoelectrica, en forma tal, que alternan los complejos ventriculares positivos con ráfagas de complejos negativos en sentido opuesto de hasta 180° .

Su patogenia tiene su base en trastornos iónicos en la migración transmembranal que prolongan la recuperación eléctrica del ciclo cardiaco, y por tanto la repolarización que origina la onda T. En plena crisis de torsión de puntas la frecuencia cardiaca rebasa los 200 lat./min.

Etiología

Existen formas congénitas y adquiridas responsables de estas enfermedades:

- Congénitas: se asocia el Q-T largo al síndrome de Jervell-Lange-Nielsen asociado a la sordera, y al Síndrome Romano-Ward sin la presencia de sordera. Aunque ya se han descrito siete tipos de mutaciones genéticas relacionadas con la prolongación del espacio Q-T.
- Adquiridas: son variadas sus causas:
 - Alteraciones nutricionales como anorexia nerviosa y dietas líquidas proteicas.

- Bradicardias en casos como bloqueo A-V, bradicardia sinusal y pausa posextrasistólica.
- Endocrinopatías del tipo de hipotiroidismo procesos suprarrenales que cursen con hipopotasemia.
- Neurológicas como hemorragias subaracnoidea e intracraneana.
- Trastornos electrolíticos como el caso de hipopotasemia e hipomagnesemia.
- Tóxicos como insecticidas, arsénico o fósforo.
- Fármacos antiarrítmicos de clase I-A, I-C y clase III.
- Antibióticos y quimioterápicos.
- Antihistamínicos (anti-H1).
- Psicofármacos.
- Miocardiopatías hipertrófica y dilatada.
- Insuficiencia cardiaca.
- Insuficiencia renal.

Cuadro clínico

La sintomatología depende en gran medida de la enfermedad cardiovascular subyacente. Las crisis pueden evolucionar hacia la fibrilación ventricular, y la muerte súbita; aunque hay formas autolimitadas que generan estados sincopales, a veces convulsiones que sugieren la presencia de enfermedad epiléptica o simplemente desmayos. El comienzo de la arritmia puede vincularse con estímulos como despertarse, emociones fuertes, actividades físicas y estímulos auditivos.

Diagnóstico en el ECG

El dato fundamental es el alargamiento del espacio Q-T, siempre por encima de 0,48 s. Con frecuencia se observa la presencia de ondas U y su probable fusión con las ondas T precedentes, a las cuales deforma.

Tratamiento

En la crisis aguda debe cardiorrevertirse inmediatamente y luego tratar posibles causas desencadenantes.

En el caso del tratamiento crónico del QT largo congénito, se pueden dar betabloqueantes, fenitoína, o hacer una simpatectomía cervicotorácica. Así como realizar el implante de marcapasos definitivos o de cardiodesfibrilador automático implantable, aunque esto no es aconsejable en pacientes asintomáticos con arritmias de causa reversible reconocida, en aquellos sin historia familiar de muerte súbita o que responden adecuadamente al tratamiento médico.

Fibrilación y flúter ventricular

Se denomina aleteo o flúter ventricular a la presencia de una taquicardia ventricular monomórfica muy rápida (más de 250 lat./min.) en la cual no se puede distinguir entre la despolarización y la repolarización ventricular.

El aleteo ventricular representa, en general, un estadio anterior al desarrollo de fibrilación ventricular, tiene prácticamente las mismas consecuencias hemodinámicas y las mismas implicaciones pronósticas.

La fibrilación ventricular consiste en la presencia de un ritmo ventricular rápido (más de 250 lat./min.), irregular, de morfología caótica y que lleva irremediablemente a la pérdida total de la contracción cardiaca, alteración hemodinámica y muerte del paciente. La fibrilación ventricular es el resultado de la activación de los ventrículos a través de numerosos frentes de onda eléctricos simultáneos, en lo que se han denominado reentradas funcionales.

Para algunos autores las distinciones que los diferencian no aportan ninguna ventaja en cuanto a la atención clínica y terapéutica.

Constituyen gravísimas arritmias, en ambas los ventrículos no se contraen de forma eficiente y el volumen minuto se desploma. Pueden aparecer de forma abrupta aunque en general aparecen complicando o precedidas de otra arritmia ventricular.

Etiología

- Cardiopatía isquémica (con mayor frecuencia).
- Trastornos electrolíticos.
- Agentes farmacotóxicos.
- WPW que desarrolla FA.
- Acidosis metabólica.
- QT largo.
- Antiarrítmicos.

Cuadro clínico

El paciente sufre una pérdida de conciencia, hipotensión arterial y pérdida del pulso, y su máxima expresión clínica es el paro cardiaco. Ocasionalmente la fibrilación ventricular suele ser transitoria y ocasionar crisis de Adams-Stoke, de la que es posible sobrevivir.

Diagnóstico en el ECG

Ausencia de grafoelementos identificables como ondas; el trazado se caracteriza por oscilaciones diferentes irregulares, pequeñas o muy grandes, muy polimorfas que muestran anomalías existentes tanto en el origen de las excitaciones como en su conducción. La frecuencia es de 150 o más lat./min, aunque en algunos casos puede ser menor.

Tratamiento

Se llevan a cabo los procedimientos aplicados en el caso de la parada cardiaca con el objetivo fundamental de alcanzar la recuperación íntegra del paciente. Los objetivos específicos consisten en:

- Restablecer la función cardiocirculatoria, respiratoria y cerebral.
- Corregir las alteraciones metabólicas.
- Evitar la recurrencia del paro cardiaco al tratar causas reversibles, así como el tratamiento específico de estas, en este caso la amiodarona intravenosa es el fármaco antiarrítmico de elección para intentar conseguir un ritmo estable tras las sucesivas desfibrilaciones.

Bradiarritmias cardiacas

Las bradiarritmias son trastornos eléctricos provocados por alteraciones del automatismo y de la conducción del impulso cardiaco caracterizadas por arritmias lentas.

Etiología

- Disfunción del nodo sinusal.
- Trastornos de la conducción auriculoventricular.

Disfunción del nodo sinusal

El nodo sinusal es el marcapasos del ciclo cardiaco en condiciones normales porque su descarga intrínseca es la más alta de todos los posibles marcapasos del corazón. El nodo sinusal está muy influenciado por el simpático (acelera la frecuencia) y por el parasimpático (la disminuye). Normalmente, la frecuencia de descarga se encuentra entre 60 y 100 lat/min. Si la frecuencia es menor de 60 lat/min., refiere bradicardia sinusal, que no tiene por qué indicar la existencia de enfermedad, pues puede aparecer en individuos sanos, sobre todo en deportistas, en enfermos con aumento del tono vagal y en ancianos; y cuando la frecuencia de descarga se encuentra por encima de 100 lat./min. se está en presencia de una taquicardia, abordadas en el inicio de este capítulo.

La disfunción del nodo sinusal no constituye por sí sola una enfermedad sino un conjunto de diversos trastornos con rasgos clínicos y electrocardiográficos específicos.

Patogenia

En pacientes que poseen lesiones anatómicas estructurales cardiacas, el síndrome se reconoce como disfunción intrínseca. Por el contrario, cuando dicha disfunción obedece a influjos de factores extracardiacos, recibe el nombre de *disfunción extrínseca*.

A continuación se refieren las manifestaciones clínicas que evolucionan con una disminución de la frecuencia cardiaca y/o enlentecimiento en la conducción del impulso nervioso de aurículas a ventrículos.

Bradicardia sinusal

Ritmo que se origina en el nodo sinusal con una frecuencia menor que 60 lat/min. en reposo. Cuando la frecuencia es demasiado baja se debe desconfiar en el origen sinusal y sospechar que existe un trastorno de la conducción. Puede ser más intensa durante el sueño, sobre todo en los jóvenes, y en particular en la fase de sueño paradójico.

La bradicardia sinusal coexiste, con frecuencia, con la arritmia sinusal y ambas alteraciones parecen prevalecer en personas emocionalmente inestables, en las que denotan un tono vagal predominante.

Etiología

- Durante el sueño.
- Tumores cervicales y mediastinales.
- Hipertonía vagal.
- Estimulación carotídea.
- Edad avanzada.
- Hipotiroidismo.
- Ictericia obstructiva.
- Infarto agudo de miocardio de cara inferior.
- Fiebre tifoidea.
- Depresión.
- Hipertensión endocraneana, meningitis aguda.
- Fármacos: betabloqueadores, antagonistas del calcio, amiodarona, clonidina, reserpina.
- Intoxicación digitálica.
- Durante vómitos.
- Corazones sanos.

Cuadro clínico

La bradicardia sinusal puede cursar de manera asintomática o provocar hipotensión, presíncope o síncope, intolerancia al esfuerzo, incluso insuficiencia cardiaca. El examen físico tan solo demuestra una bradicardia marcada, pero es necesario obtener un electrocardiograma para establecer el diagnóstico.

Diagnóstico en el ECG

Ritmo regular de ondas P sinusales seguidos de complejos QRS normales a una frecuencia menor que 60 latidos/min. La onda T es de morfología normal.

Tratamiento

Se desarrolla más adelante

Paro sinusal

El impulso sinusal no se origina. La onda P no se inscribe y tampoco los complejos QRS-T. La pausa

resultante no es múltiplo de la pausa normal. Eso la diferencia de la pausa del bloqueo sinoatrial, en cuyo caso, el impulso nace pero no se transmite. En la pausa puede surgir un latido de escape y de no ser así, el paciente puede sufrir un estado sincopal.

Etiología

- Infarto agudo de miocardio que afecta el nodo sinusal.
- Fibrosis degenerativa.
- Intoxicación digitalica.
- Hipertonía vagal.
- Enfermedad cerebrovascular.

Tratamiento

Se debe tratar la causa.

Síndrome de taquicardia-bradicardia

Se caracteriza por la presencia de episodios de taquicardia atrial seguidos de silencio sinusal y nodal, que originan largas pausas de inactividad seguidas de frecuencias lentas. Además se caracteriza por taquicardia paroxística auricular seguidas de bloqueo sinoatrial, o paro sinusal con episodios sincopales.

También se manifiesta por episodios de FA paroxística y flúter auricular.

El pronóstico del síndrome de taquicardia-bradicardia es peor cuando se presenta asociado con cardiopatías valvulares, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia renal y cardiopatía isquémica.

Etiología

Se asocia con frecuencia a:

- IMA.
- Bloqueos intraventriculares.
- Hipertrofia ventricular izquierda.

Las lesiones anatomopatológicas incluyen en particular la aterosclerosis coronaria, la insuficiencia renal con hiperazohemia, la amiloidosis cardíaca y las alteraciones provocadas por cardiocirugía.

Cuadro clínico

En estos casos los cuadros sincopales aparecen por la pausa sinusal que se observa en el momento de cesar la taquicardia, secundaria a una supresión anormalmente prolongada del automatismo sinusal por la taquicardia. Muchas veces los cuadros sincopales aparecen tras el inicio de un tratamiento antiarrítmico por las crisis de taquicardia con amiodarona o digital.

Diagnóstico en el ECG

El síndrome de bradicardia-taquicardia se manifiesta en el ECG convencional por taquiarritmias. Con mayor frecuencia se trata de aleteo o fibrilación auriculares, si bien cualquier taquicardia durante la activación auricular puede producir la supresión por fatiga del nódulo sinusal, lo que causa las manifestaciones clínicas de este síndrome.

Síndrome del nodo sinusal enfermo

Alude a una combinación de síntomas (mareos, confusión, fatiga, síncope e insuficiencia cardíaca congestiva) causada por una disfunción del nódulo SA que se manifiesta por bradicardia sinusal intensa, bloqueo sinoauricular o paro sinusal. Como estos síntomas son inespecíficos y no es raro que los signos ECG de disfunción del nódulo sinusal sean intermitentes, a veces resulta difícil demostrar que dichos síntomas se deben realmente a la disfunción del nódulo sinoauricular.

Bloqueos sinoatriales

El bloqueo de salida sinoauricular de primer grado denota un tiempo de conducción prolongado desde el nódulo SA al tejido auricular circundante. Esto no se identifica en el ECG habitual (superficial), sino que requiere el registro invasor intracardiaco, que detecta esa enfermedad de forma indirecta (midiendo la respuesta sinusal a los latidos auriculares prematuros) o directa (registrando electrogramas del nódulo SA).

El *bloqueo de salida sinoauricular* de segundo grado denota la insuficiencia intermitente de la conducción de los impulsos sinusales al tejido auricular circundante; se manifiesta por ausencia intermitente de ondas P.

El *bloqueo sinoauricular* de tercer grado o completo se caracteriza por la ausencia de actividad auricular o por la presencia de un marcapasos auricular ectópico subsidiario. En el ECG convencional no puede distinguirse del paro sinusal, mientras que el registro intracardiaco directo de la actividad del nódulo SA sí permite la distinción.

Trastornos de la conducción atrioventricular

Consisten en un trastorno de la conducción eléctrica del corazón, en el que la activación auricular no se conduce hacia los ventrículos, o lo hace con retraso.

Fisiológicamente, el sistema especializado de conducción cardíaca asegura la conducción sincrónica de cada impulso sinusal desde las aurículas a los ventrículos. Las alteraciones de la conducción del

impulso del nódulo sinusal a los ventrículos a veces preceden a la aparición de un bloqueo cardiaco, que en última instancia puede determinar un síncope o un paro cardiaco.

Con el objetivo de valorar la importancia clínica de las alteraciones de la conducción, el médico debe investigar:

- Localización de la alteración de la conducción.
- Riesgo de bloqueo completo.
- Probabilidad de que el ritmo de escape subsidiario, de origen distal al lugar del bloqueo, sea estable desde el punto de vista electrofisiológico y hemodinámico.

El último punto es quizá el más importante, pues la frecuencia y la estabilidad del marcapasos de escape determinan los síntomas del bloqueo cardiaco.

Tras un bloqueo AV, el marcapasos de escape suele estar en el haz de His, que generalmente tiene una frecuencia estable de 40 a 60 lat./min. y se asocia a un complejo QRS de duración normal (en ausencia de un defecto de conducción intraventricular preexistente). Esto contrasta con los ritmos de escape que se originan en el sistema distal de His-Purkinje, que tienen frecuencias intrínsecas más bajas (25 a 45 l lat/min.) y complejos QRS amplios de duración prolongada e inestables.

Por tanto, el aspecto fundamental consiste en evaluar el riesgo de bloqueo por debajo o dentro del haz de His (que obliga siempre a implantar un marcapasos) o de bloqueo del nódulo AV, en el que la frecuencia del marcapasos de escape no basta para satisfacer las demandas hemodinámicas. Aunque los complejos QRS prolongados son constantes cuando el mecanismo de escape reside en el haz de His-Purkinje, los complejos QRS amplios también pueden coexistir con un bloqueo del nódulo AV y un ritmo del haz de His. Por tanto, por sí sola, la morfología del QRS no siempre resulta suficiente para identificar la localización del bloqueo.

Clasificación

1. Según localización:
 - a) Nodal A-V.
 - b) Intrahisiana o troncular.
 - c) Infrahisiana.
2. Según grado (corresponden a un deterioro progresivo de la conducción):
 - a) Bloqueo auriculoventricular de primer grado.
 - b) Bloqueo auriculoventricular de segundo grado:
 - Tipo I o Wenckebach.
 - Tipo II o Mobitz II.

- Tipo 2:1.
- Tipo avanzado.

- c) Bloqueo auriculoventricular de tercer grado:
 - *QRS estrecho*.
 - *QRS ancho*.

Etiología

- Hipervagotonía.
- IMA (especialmente de la cara inferior).
- Espasmo coronario (generalmente de la coronaria derecha).
- Intoxicación digitálica.
- Exceso de fármacos betabloqueadores o de antagonistas del calcio.
- Miocarditis vírica.
- Fiebre reumática aguda.
- Mononucleosis infecciosa.
- Enfermedad de Lyme.
- Sarcoidosis.
- Amiloidosis.
- Neoplasias (sobre todo los mesoteliomas cardiacos).
- Enfermedades congénitas.
- Enfermedades degenerativas como: la enfermedad de Lev y la enfermedad de Lenegre.

Bloqueo AV de primer grado

Alargamiento del espacio P-R por encima de sus valores normales (0,20 s), de forma constante.

Bloqueo AV de segundo grado

Se distinguen tres tipos:

1. Mobitz I: alargamiento progresivo del espacio P-R hasta llegar a una onda P que no conduce a un complejo ventricular (Fenómeno de Wenckebach-Luciani).
2. Mobitz II: la falla del complejo ventricular QRS tiene lugar sin alargamiento previo del espacio P-R.
3. Forma avanzada: se observan varias ondas P por cada complejo QRS, de ahí el calificativo de bloqueo de 2 a 1, 3 a 1.

Bloqueo AV de tercer grado

Existe disociación A-V, que se manifiesta por frecuencias auriculares y ventriculares independientes.

Ondas P con una frecuencia sinusal normal. Preceden, se superponen o se inscriben después del complejo QRS. No hay correlación numérica entre estas y QRS.

Tratamiento de las bradiarritmias

El tratamiento a largo plazo, en general, de las bradiarritmias se logra mejor con el implante de

marcapasos, teniendo en cuenta, por supuesto, las características clínicas de cada paciente y la repercusión hemodinámica que pueda provocarle alguno de estos trastornos padecidos.

El tratamiento farmacológico suele reservarse para las situaciones agudas. La atropina (0,5 a 2,0 mg i.v.) y el isoprotenerol (1 a 4 g/min i.v.) son útiles para aumentar la frecuencia cardíaca y mejorar los síntomas de los pacientes con bradicardia sinusal o bloqueo AV localizado en el nódulo AV. Estos fármacos tienen un efecto insignificante sobre los marcapasos inferiores. En pacientes con síncope neurovascular se han utilizado betabloqueadores y disopiramida para deprimir la función del ventrículo izquierdo y reducir los reflejos dependientes de los mecanorreceptores. Los mineralocorticoides, la efedrina y la teofilina también han dado resultado en algunos enfermos. Los inhibidores de la recaptación de serotonina han beneficiado recientemente a algunos pacientes.

Por desgracia, no se conoce ningún estudio controlado que demuestre el comportamiento uniforme de estas modalidades terapéuticas.

A continuación, se expondrá de forma práctica y resumida el tratamiento farmacológico para el tratamiento de las arritmias cardíacas según su clase, así como sus principales efectos secundarios, para un mejor tratamiento y conocimiento por parte del personal médico asistencial (Tabla 99.14).

Tabla 99.14. Fármacos antiarrítmicos

Clase	Fármaco	Dosis	Efectos cardíacos secundarios
IA	Quinidina	i.v. 20 mg/min hasta total de 10-15 mg/kg Oral 324-684 mg cada 8-12 h	Proarritmia, hipotensión, asistolia, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)
	Procainamida	Oral 0,5-1,5 g cada 6 h i.v. 40-50 mg/min hasta 10-20 mg/kg	Proarritmia, hipotensión, ICC, bloqueo cardíaco
	Disopiramida	Oral 200-400 mg cada 12 h	
IB	Lidocaína	i.v. 20-50 mg/min hasta 5 mg/kg (dosis de carga), seguidos de 1-4 mg/kg	Proarritmia, hipotensión
	Mexiletina	Oral 100-300 mg cada 6-8 h	Proarritmia
	Fenitoína	i.v. 20 mg/kg hasta total de 1 g Oral 1g/24 h (ataque) Mantenimiento: 10-40 mg/día	
IC	Flecainida	Oral 75-150 mg cada 12 h hasta 400 mg	Proarritmia, ICC, bloqueo cardíaco
	Propafenona	Oral 450-900 mg cada 8-12 h	
	Moricizina	Oral, 200-400 mg cada 8 h	

Endocarditis infecciosa

Concepto

La endocarditis infecciosa (EI) es una entidad anatomoclínica producida por agentes microbianos y caracterizada por alteraciones inflamatorias exudativas y proliferativas de la cubierta interior del corazón (por lo general, afecta el endocardio valvular), aunque también puede interesar la capa interna de las cavidades cardíacas (endocarditis parietal), con toma del endocardio, de los músculos papilares, las cuerdas tendinosas y trabéculas carnosas. Suele estar localizada en lado izquierdo del corazón, pero en pacientes consumidores de drogas por vía intravenosa se puede presentar en el lado derecho.

Es común y grave. Es una complicación infecciosa infrecuente, pero seria, de la cirugía de la sustitución valvular por prótesis.

Frecuencia

Uno de cada 1 000 ingresos en el hospital se deben a EI. A pesar de la disminución de la fiebre reumática, el mejoramiento en el tratamiento de las infecciones focales o el empleo sistemático de profilaxis antibiótica, su incidencia no ha disminuido en los últimos 30 años, y se estima entre 40 y 60 casos por 1 000 000 personas al año. Suele afectar más a los varones que a las mujeres. La tasa de fallecimientos se mantiene elevada, con una variación entre 15 y 38 % en distintas investigaciones.

Tabla 99.14. Fármacos antiarrítmicos (Continuación)

Clase	Fármaco	Dosis	Efectos cardiacos secundarios
II	Metoprolol	i.v. cargar con 5-10 mg cada 5 min durante 3 dosis; después, 3 mg cada 6 h Oral 20-100 mg cada 12 h	ICC, bloqueo, bradicardia, hipotensión
	Propranolol	i.v. 0,5-1 mg/min hasta un total de 0,2 mg/kg Oral 10-200 mg cada 6 h	
III	Amiodarona	1 200 mg/día por 5 días 400 mg/día por 1 mes 200-600 mg/día mantenimiento i.v. 5-10 mg/kg en 30 min seguido de 1g cada 24 h.	ICC, bloqueo, proarritmia, bradicardia, hipotensión
	Bretylium	i.v. 1-2 mg/kg/min hasta carga total 5-10 mg/kg Mantenimiento: 0,5-2 mg/kg	Hipotensión, proarritmia, angina, bradicardia, HTA transitoria
	Sotalol	Oral 180-360 mg/día	Bloqueo, bradicardia
IV	Ibutilida	i.v. <60 kg: 0,01 mg/kg durante 10 min	
	Verapamilo	i.v. 0,75-0,15 mg/kg/dosis en 2 min. y repetir a los 15 min (bolos de 5-10 mg en 2 min y repetir a los 15 min) Oral 80-120 mg cada 6-8 h	Hipotensión, proarritmia, bradicardia, ICC, bloqueo cardiaco
	Diltiazem	i.v. 0,25 mg/kg/dosis (bolos de 20 mg i.v. en 2 min. Repetir a los 15 min Oral 180-360 mg cada 6 h	
Otros fármacos	Digoxina	i.v. 0,25-1,5 mg	
	Adenosina	i.v. rápida, 6-12 mg	

Los factores de riesgo para padecerla son: cardiopatías, edad avanzada, sexo masculino, bajo desarrollo económico-social y condiciones geográficas desfavorables. Usualmente en países subdesarrollados y tropicales se presenta en adolescentes y adultos jóvenes por cardiopatía reumática, mientras que en países industrializados aparece en las décadas quinta y sexta de la vida por enfermedades degenerativas del corazón.

Los factores predisponentes para padecerla son: cardiopatías reumáticas, congénitas (conducto arterioso, comunicación interventricular, coartación aórtica, tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar y aorta bicúspide) o degenerativas (esclerosis y calcificación de las válvulas aórtica o mitral), prolapso mitral (sobre todo si origina insuficiencia valvular), enfermedades degenerativas de corazón, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, síndrome de Marfán, valvulopatías, drogadicción por vía intravenosa, materiales extraños intracardiacos (prótesis

valvulares, dacrón, teflón, uso masivo de catéteres, electrodos de marcapasos), larga estadía hospitalaria (cateterización frecuente y prolongada).

Puede precipitarla: extracciones dentarias, amigdalectomías, manipulaciones o cirugía mayor del tractos genitourinario o digestivo.

Clasificación

Durante la era preantibiótica se clasificaba en:

- Aguda: infección de origen exógeno con predominio de gérmenes grampositivos (generalmente *Estafilococo dorado*). Tiene marcada toxicidad. Puede afectar corazones sanos con rápida destrucción de las estructuras endocavitarias; origina metástasis sépticas. La evolución es fulminante: mortal en días o semanas.
- Subaguda o lenta: causada usualmente por *Streptococo viridans*, pero puede ser de origen endógeno con predominio de los gérmenes gramnegativos. Se

localiza en corazones previamente dañados. Tiene una evolución insidiosa, con manifestaciones generales inespecíficas de escasa toxicidad. No suele producir metástasis sépticas. Aun sin tratamiento el paciente puede sobrepasar el año; de instaurarse un tratamiento adecuado, suele salvarse.

- Crónica: en la actualidad esta clasificación no se utiliza, ya que se considera que corresponde solo a formas de presentación de la enfermedad que dependen básicamente del microorganismo responsable.

Clasificación actual:

- EIVN: endocarditis infecciosa en válvulas nativas.
- EIVP: endocarditis infecciosa en válvulas protésicas.
- EIADVP: endocarditis en adictos a drogas por vía parenteral.
- Nosocomial.

La EI no valvular: es la que se encuentra en otros sitios que no son las válvulas: comunicaciones interventriculares, sitio de impacto del chorro en el endocardio en ventrículo derecho, mixomas auriculares infectados, abscesos miocárdicos, infarto del miocardio, aneurismas y pseudoaneurismas, rama izquierda de la arteria pulmonar, persistencia del conducto arterioso, fístula sistémica pulmonar en la tetralogía de Fallot.

La infección microbiana del endotelio extracardíaco, por ejemplo en la coartación de aorta o en el conducto arterioso persistente, origina un cuadro clínico totalmente superponible al de la EI que recibe el nombre de endarteritis.

Etiología

Casi todos los microorganismos capaces de infectar al hombre se han implicado en su etiología.

Bacterias:

a) Estreptococos:

- *E. viridans*: primera causa de EIVN. La EI de esta causa sigue una evolución subaguda: tiene alta sensibilidad a betalactámicos.
- *E. bovis*: en afecciones del colon, en pacientes de edad avanzada. Es sensible a la penicilina.
- *E. faecalis*: enterococo cuya infección se ve facilitada por instrumentaciones urológicas y abdominales, condiciones debilitantes, edad avanzada, hospitalización prolongada. Está ofreciendo resistencia a betalactámicos, aminoglucósidos y glicopéptidos (vancomicina).

b) Estafilococos:

- *E. aureus* coagulasa positivo: agente más común en la endocarditis de corazón derecho por drogadicción

- *E. epidermitis* (*albus* o blanco) coagulasa negativo: se presenta cuando hay dispositivos o materiales extraños intracardíacos o cuando aparece menos de un año después de la operación (raro en la EIVN). La EI de esta causa sigue su evolución subaguda. El tratamiento incluye el recambio del material foráneo.

c) Gramnegativas:

- Grupo HACEK (*Haemophilus* sp., *actinobacillus actinomycetecomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella*): son gérmenes de difícil crecimiento (hasta 3 semanas). La EI de esta causa sigue evolución subaguda. Origina vegetaciones muy grandes y friables que embolizan con frecuencia y ocasionalmente ocluyen orificios valvulares. Son sensibles a los betalactámicos, aminoglucósidos y quinolonas.
- *Pseudomonas aeruginosa*.
- Enterobacterias.

2. Hongos (*Candida albicans*): causa la EI de difícil atención. Favorecida por: inmunosupresión, drogadicción, cirugía cardíaca, válvulas protésicas, uso prolongado de antibióticos de amplio espectro, cateterizaciones venosas profundas prolongadas, alimentación vía parenteral, hiperalimentación e infecciones micóticas crónicas periféricas.

- *Rickettsias* (*Coxiella burnetii*).
- *Chlamydia* (*Psittaci*).
- Micoplasma.

Nota: es rara la endocarditis polimicrobiana.

Patogenia

Las alteraciones más distintivas de la EI son vegetaciones. Suelen asentar en el endocardio valvular, aunque pueden también afectar las cuerdas tendinosas, los músculos papilares o el endocardio mural.

Formación de las vegetaciones:

- Fase estéril: la presencia de lesión endotelial previa estimula agregación y adherencia plaquetarias y depósito de fibrina en la zona dañada con aparición de un trombo fibrinoplaquetario adherido al endotelio valvular, lo que da lugar a la endocarditis trombótica no bacteriana (vegetaciones estériles dentro del corazón).
- Fase de colonización de las vegetaciones: microorganismos que han logrado penetrar en el torrente circulatorio (por foco séptico o traumatismo), colonizan las vegetaciones, y proliferan rápidamente; su elevada densidad poblacional estimula nuevos

depósitos de componentes fibrinoplaquetarios que cubren las aglomeraciones microbianas, las que son sumergidas y así protegidas de los mecanismos defensivos del huésped (“superposición de fibrina-plaquetas-microorganismos”).

Las vegetaciones tienen poca consistencia y se fragmentan fácilmente, lo que da salida a los gérmenes al torrente circulatorio, causando bacteriemia, fiebre y toxemia; si se desprenden masas mayores se desprenden, hay embolia séptica sistémica.

Cualquier órgano o tejido puede ser afectado por émbolos sépticos, infección hematógena o respuesta inmunitaria anormal:

- Riñón: glomerulonefritis focal, difusa y membranoproliferativa e infarto renal.
- Bazo: periesplenitis, infarto, absceso.
- Cerebro: meningoencefalitis difusa, hemorragias por ruptura de aneurismas micóticos.
- Hígado: hepatitis reactiva, congestión pasiva.
- Pulmones: infarto (en la EI de corazón derecho).
- Huesos y articulaciones: osteomielitis y artritis séptica.
- Piel y mucosas: vasculitis.

Cuadro clínico

La EI origina manifestaciones clínicas numerosas y variadas (suele confundirse con otras afecciones), que comienzan 4-5 semanas después de la eventualidad predisponente de la bacteriemia.

Las manifestaciones generales de la enfermedad son: astenia, fiebre remitente (puede estar ausente), anorexia, pérdida de peso, sudación nocturna, escalofríos y síntomas musculoesqueléticos (artralgia, artritis, lumbalgia o mialgias).

Soplos cardiacos. En la forma subaguda se auscultan desde el comienzo de la enfermedad (traducen la cardiopatía de base); pueden variar su intensidad por coexistencia de fiebre, anemia o modificación de la frecuencia y gasto cardiacos, pero rara vez aparecen nuevos.

En la forma aguda pueden no haber soplos al inicio (corazón sano), pero aparecen nuevos soplos en el transcurso de la EI (por las destrucciones valvulares).

Los soplos cardiacos pueden ser atípicos para la lesión que representan.

En EI de corazón derecho y endocarditis mural, con frecuencia no hay soplos o son de poca intensidad.

Fiebre. Frecuente, pero puede faltar si concomita con: hemorragia subaracnoidea intracerebral, insuficiencia cardiaca congestiva grave o renal terminal

(uremia), edad avanzada, debilidad extrema o administración previa de antibióticos. Dura más de una semana, y puede volverse persistente y rebelde al tratamiento cuando se complica con absceso anular o miocárdico o embolia séptica a otro nivel, o reacción medicamentosa.

La EI por *Staphylococcus aureus* se presenta en forma aguda de comienzo brusco, con fiebre elevada, marcada toma del estado general y escalofríos intensos. Hay destrucción rápida de las válvulas cardiacas, cuerdas tendinosas, músculos papilares y tabique interventricular; si se extiende al miocardio puede producir abscesos miocárdicos o anulares, aneurismas de los senos de Valsalva, aneurismas micóticos de la raíz aórtica, pericarditis purulenta y trayectos fistulosos o anomalías graves de la conducción. Hay embolización séptica frecuente. Esta EI es de evolución grave, evolución de corta duración y elevada mortalidad (salvo en las endocarditis de corazón derecho).

La EI por *Streptococcus viridans* se presenta en forma subaguda de inicio lento, con fiebre moderada (no sobrepasa los 39,4 °C), astenia, anorexia, malestar general, pérdida de peso, fatigabilidad fácil, sudación nocturna y artromialgias. Este cuadro inespecífico se prolonga por meses. La embolización y las metástasis sépticas son raras.

Signos de embolización periférica. Se presentan manifestaciones periféricas en piel, mucosas y tejido celular subcutáneo:

- Petequias: manifestación cutánea más frecuente; inespecífica; aparece en conjuntiva palpebral, mucosa bucal, paladar, extremidades.
- Hemorragias en “astilla clavada”: lineales, de color rojo oscuro, en lecho ungueal de los dedos, principalmente en ubicación proximal (la distal casi siempre es de origen traumático).
- Nódulos o panadizos de Osler: lesiones nodulares pequeñas de aparición súbita, muy dolorosas, de color azulado o rojizo, en pulpejo de los dedos y eminencias tenar e hipotenar; duración variable: horas o pocos días; no patognomónicas.
- Lesión de Janeway (rara): maculopápula eritematosa o hemorrágica, nunca dolorosa (a diferencia de nódulos de Osler) en palma de las manos y planta de los pies; más frecuentes en la forma aguda.
- Manchas de Roth en la retina: lesiones hemorrágicas con un núcleo ovalado pálido rodeadas de un halo eritematoso, poco comunes, de naturaleza inmunológica.

También aparece palidez (por anemia), que puede ser intensa, de evolución prolongada. El tinte “café con leche” es raro en la actualidad.

Se puede manifestar hematuria por glomerulonefritis focal o difusa, microscópica; la causada por infarto renal es de mayor cuantía y está asociada a proteinuria (albuminuria), con dolor intenso en región lumbar que se propaga hacia adelante y región inguinal.

La insuficiencia renal es rara y en ocasiones está favorecida por antibióticos nefrotóxicos.

Pueden haber manifestaciones neurológicas de presentación súbita, por embolias cerebrales que suelen afectar la arteria cerebral media, que ocasionan: hemiplejía, afasia, trastornos mentales o de la conciencia, convulsiones, síntomas meníngeos.

Si la enfermedad se prolonga, se produce esplenomegalia. Puede producirse infarto esplénico, que se caracteriza por dolor brusco e intenso en hipocondrio izquierdo con irradiación a ese hombro. Si el bazo se rompe se produce hemorragia peritoneal y muerte súbita.

En la enfermedad crónica también se observan dedos hipocráticos.

Exámenes complementarios

Hemocultivos seriados. Esencial, confirma o excluye el diagnóstico. Tomar 3 o más muestras de sangre con intervalos de ½ en 24 h (generalmente 6 h), en sitios diferentes (no influye si se realizan o no en los picos febriles, ni si la sangre es venosa o arterial); bastan 4-6 hemocultivos. Sirve para aislar el microorganismo y efectuar antibiograma, lo que permite determinar su sensibilidad antibiótica (permite seleccionar antibióticos más eficaces) y las concentraciones mínimas inhibitoria y bactericida (permite decidir empleo único o combinado de dichos antibióticos); luego hay que comprobar actividad bactericida del suero (evalúa efectividad terapéutica, se requiere conservación del microorganismo aislado en el hemocultivo). No se debe iniciar tratamiento antibiótico hasta que se reciba el resultado, excepto en la EI aguda, en la que se empieza tratamiento antibiótico empírico contra germen más frecuente: *Staphylococcus aureus*.

Si los hemocultivos resultan negativos, buscar bacterias de lento crecimiento, *Coxiella burnetii*, chlamydias o legionella, mediante aislamiento, cultivos especiales y pruebas serológicas específicas. Deben agotarse todos los medios diagnósticos serológicos antes de considerar una endocarditis por hemocultivos negativos. Casi siempre los hemocultivos se negativizan por administración previa de antibióticos; en este caso se debe realizar hemocultivos varios días después.

Medulocultivos

Electrocardiograma. Traduce las alteraciones de la cardiopatía subyacente. Es necesario realizarlo a diario para buscar complicaciones. Un alargamiento del PR puede ser el indicador inicial del desarrollo rápido de anomalías de conducción más serias. Además, permite detectar otras anomalías como infarto agudo de miocardio y pericarditis.

Ecocardiografía. Permite reconocer las cardiopatías subyacentes (si existen) y precisar estado de la función ventricular, además de diagnóstico precoz de la EI, evaluar la extensión de las lesiones (de las vegetaciones, su localización, tamaño y movilidad), evitar el cateterismo y decidir el proceder quirúrgico; además, por ecocardiograma se pueden ver si hay cuerdas tendinosas rotas, abscesos perivalvulares, y aneurismas micóticos. Se debe repetir para evaluar la respuesta terapéutica. El Doppler permite visualizar si existe perforación o ruptura de valvas o turbulencias diastólicas (grandes vegetaciones obstruyen válvulas) a través de regurgitaciones valvulares y turbulencias. La imagen bidimensional puede diferenciar la forma activa de la vegetación crónica, y es una técnica útil para la distinción de la endocarditis curada de la activa. Un diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo igual a 58 mm o superior predice complicaciones hemodinámicas y necesidad de recambio valvular en estos pacientes. Un estudio negativo no descarta la endocarditis por vegetaciones menores de 3 mm, salvo por ecografía transesofágica, que es mucho más sensible: puede reconocer vegetaciones de hasta 1 mm, abscesos anulares, miocárdicos y fístulas intracardiacas (muy difíciles de precisar por vía transtorácica).

Sangre. Eritrosedimentación: acelerada; guía en la respuesta terapéutica; proteína C reactiva: mayor de 5 mg/dL; en la forma prolongada de la enfermedad subaguda se presenta anemia normocítica normocrómica, ocasionalmente hemolítica, moderada-severa y en la fase inicial de las formas agudas hay leucocitosis con desviación izquierda.

Renales. Existe hematuria microscópica y proteinuria (albuminuria) discreta a moderada, con cilindros hemáticos. Si se produjo infarto renal la hematuria es macroscópica.

Si el paciente sufre glomerulonefritis aguda por inmunocomplejos, se manifiesta insuficiencia renal con uremia y proteinuria grave

Serológicos. En forma subaguda se observan: hipergammaglobulinemia (IgM), factor reumatoideo positivo e inmunocomplejos circulantes, crioglobulinemias mixtas. Puede dar falso positivo.

Estudios radiográficos

Radiografía de tórax simple. Identifica anomalía cardíaca de base (si existe), muestra repercusión pulmonar de la insuficiencia cardíaca y de la EI de corazón derecho (embolias o infartos pulmonares, infiltrados nodulares múltiples, derrames pleurales asociados)

Resonancia magnética nuclear (RMN). Permite evaluar la extensión paravalvular de la endocarditis, incluyendo absceso anular, aneurismas de la raíz aórtica y fístulas intracardiacas. Además, la tomografía axial computarizada y la RMN permiten el estudio de las lesiones neurológicas.

Fluoroscopia. Puede mostrar movimiento anormal de una válvula protésica, vegetación o dehiscencia parcial de la prótesis.

Cateterismo cardíaco y angiografía. Procedimiento invasor que debe realizarse con cuidado en los pacientes con EI, pues las vegetaciones pueden migrar y provocar un fenómeno embólico.

Angiocardiografía por sustracción digital. No requiere inyección intraaórtica de contraste y permite conocer la presencia de abscesos de la raíz de la aorta y falsos aneurismas.

Angiografía cerebral. Puede revelar la presencia de aneurismas cerebrales.

Diagnóstico positivo

Criterios de Durack y colaboradores:

Criterios mayores:

- Aislamiento del microorganismo causal común (*Streptococcus viridans*, *Streptococcus bovis*, *Staphylococcus aureus*, enterococos) en dos o más hemocultivos tomados separadamente, intervalo de al menos 12 h si las muestras son dos.
- Ecocardiografía: masa intracardiaca oscilante, absceso anular, dehiscencia parcial de una prótesis valvular. Doppler: nuevas turbulencias de regurgitaciones valvulares.

Criterios menores:

- Lesión predisponente o adicción a drogas intravenosas
- Fiebre >38 °C (100,4 °F)
- Embolias en arterias importantes, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway.
- Glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoideo.

- Hemocultivos positivos que no cumplen requisitos del criterio mayor. Pruebas serológicas positivas de infección activa.
- Ecocardiograma compatible que no cumplen requisitos del criterio mayor.

Se confirma EI en presencia de dos criterios mayores, uno mayor y tres menores, o cinco menores.

Es necesario tener en cuenta, además, la presencia de factores de riesgo (cardiopatías predisponentes, paciente cardíaco durante el periodo posoperatorio), anemia inexplicable, manifestaciones neurológicas (crisis apoplética), cardiopatía valvular con síntomas rápidamente progresivos, insuficiencia cardíaca congestiva de difícil control.

El diagnóstico definitivo de la endocarditis solo puede establecerse con absoluta certeza por medio del examen histológico y microbiológico de las vegetaciones obtenidas en el acto quirúrgico o en la necropsia.

Diagnóstico diferencial

Es muy amplio. Las formas agudas deben distinguirse de: sepsis por *Staphylococcus aureus* sin endocarditis, infecciones sistémicas bacterianas, meningococemias, accidentes cerebrovasculares, absceso cerebral, neumonía, meningitis, vasculitis, pericarditis aguda, coagulación intravascular diseminada.

La forma subaguda puede simular: fiebre reumática activa, tuberculosis, neoplasias ocultas, salmonelosis, brucelosis, lupus eritematoso sistémico, glomerulonefritis, colagenosis, vasculitis, mixoma auricular, trombosis endocárdica y trastornos neuropsiquiátricos.

Complicaciones:

- Cardiovasculares: ruptura de cuerda tendinosa, miocarditis focal, dehiscencia de prótesis cardíaca con fístula perivalvular, extensión perivalvular de la infección, absceso perivalvular y miocárdico, arritmias o bloqueos (sugieren extensión de la infección al tejido perivalvular con afectación del anillo y miocardio adyacente), obstrucciones valvulares por vegetaciones gigantes, insuficiencia cardíaca (sobre todo cuando se afecta la válvula aórtica, puede ocurrir incluso después de la curación), infarto cardíaco, pericarditis reactiva leve o purulenta (raras).
- Renales: infartos renales, insuficiencia renal.
- Sistema nervioso central: meningitis, encefalitis, aneurismas micóticos (poco frecuentes), abscesos cerebrales, accidentes cerebrovasculares.
- Otros: embolias sistémicas (complicación más común de EI), embolia pulmonar séptico (a punto

de partida de EI del corazón derecho; cursa con tos, dolor torácico, disnea y expectoración sanguinolenta), infección incontrolable o recurrencia, aneurismas micóticos intrabdominales, trastornos inmunológicos.

Es necesario realizar una evaluación clínica exhaustiva diaria buscando complicaciones; el intercambio periódico con microbiólogos y cirujanos cardiovasculares ayuda al diagnóstico temprano de estas.

Pronóstico. La EI de corazón derecho por drogadicción tiene alta supervivencia. La EIADVP de aparición precoz (menor de 60 días) muestra una mortalidad >50 %. La infección por HIV en los ADVP empeora el pronóstico, independientemente de la afectación de las válvulas izquierdas, en aquellos pacientes severamente inmunodeprimidos.

La endocarditis sobre prótesis valvular es la forma más grave de EI; más de la mitad de los afectados fallecen.

Factores de mal pronóstico: edad avanzada, complicaciones, virulencia del microorganismo causal, origen nosocomial (influyen negativamente la enfermedad que motivó el ingreso y la cepa resistente).

Evolución. La defervescencia suele ocurrir 3-7 días después de comenzada la terapéutica antimicrobiana; luego de varios días los hemocultivos se hacen negativos. El paciente se recupera en varias semanas.

Los aneurismas micóticos pueden desaparecer o romperse.

Tratamiento

Se deben hacer esfuerzos por aislar el patógeno antes de iniciar la antibioticoterapia, pero esta se debe indicar lo más precozmente posible. Erradicar cualquier foco séptico con antibióticos bactericidas ante los cuales los gérmenes sean sensibles, en dosis adecuadas y frecuentes durante periodo suficiente; combinar antibióticos si es preciso: se recomienda asociar betalactámicos (ampicillín) con aminoglucósidos (gentamicina), si los gérmenes son sensibles.

El estado clínico de los pacientes debe revisarse a diario, para vigilar la posible aparición de signos de insuficiencia cardíaca, alteraciones del ritmo o de la conducción cardíaca, fenómenos embólicos o clínica neurológica. Debe asimismo vigilarse la posibilidad de aparición de efectos tóxicos de los antibióticos. El principal criterio de buena respuesta al tratamiento es la apirexia.

Si hubiera que hacer cualquier intervención, esta se realiza bajo tratamiento y con la infección controlada.

Si se sospecha algún agente causal concreto, se debe administrar el tratamiento específico contra este.

Endocarditis estreptocócica en válvulas nativas por gérmenes sensibles a penicilina (*Streptococcus viridans* y *bovis*):

- Penicilina 12-18 millones U en 24 h por 4 semanas, si se asocia con gentamicina: 2 semanas (para ambos).
- Ceftriaxona (rocephín).
- Vancomicina.

Enterococos:

- Penicilina G 18-30 millones U en 24 h asociado a gentamicina por 4-6 semanas.
- Ampicillín 12 g en 24 h asociado a gentamicina.
- Vancomicina asociada a gentamicina por 4-6 semanas.

Endocarditis estafilocócica en válvulas nativas: gérmenes sensibles a meticillin:

- Nafcilina u oxacilina por 4-6 semanas, adición opcional de gentamicina los primeros 3-5 días.
- Cefalosporina de 1ra (cefazolina) 2 g por vía intravenosa cada 8 h por 4-6 semanas, adición opcional de gentamicina los primeros 3-5 días; cefalotin 12 g/día.
- Vancomicina.

Gérmenes resistentes a meticillin: vancomicina. Endocarditis estafilocócica en material extraño (prótesis valvulares).

- Sensibles al meticillin: nafcilina u oxacilina por 6 semanas o más asociado a rifampicina por 6 semanas o más y gentamicina las 2 primeras semanas.
- No sensibles a meticillin: vancomicina por 6 o más semanas asociado a gentamicina las 2 primeras semanas.

Endocarditis por cocobacilos gramnegativos (HA-CEK): ceftriaxona, ampicillín 12 g en 24 h asociado a gentamicina por 4 semanas

Dosis de los antibióticos recomendados:

- Penicilina (se incluye ampicilina) por vía intravenosa en infusión continua o cada 4 h, por 4 semanas
- Gentamicina por vía intramuscular o intravenosa, 1 mg/kg cada 8 h.
- Ceftriaxona (rocephín) por vía intramuscular o intravenosa 2 g en 24 h por 4 semanas.
- Vancomicina por vía intravenosa 30 mg/kg en 24 h dividido en 2 dosis iguales (no exceder 2g en 24 h a menos que pueda monitorizarse el nivel sérico).
- Nafcilina u oxacilina por vía intramuscular o intravenosa 2 g cada 4 h.
- Rifampicina por vía oral 300 mg cada 8 h.

Endocarditis con hemocultivos negativos:

- Válvulas nativas: tratamiento empírico como endocarditis por enterococos o estafilococos.
- Válvula protésica: tratamiento empírico como estafilococos coagulasa positiva y epididimis y gérmenes gramnegativos.

Endocarditis por hongos: anfotericin B 0,25 mg/kg con incremento gradual de 75-80 mg/día por 6 meses, solo o en combinación con el 5-flucytosine. Como parte del tratamiento se requiere escisión quirúrgica de la válvula o prótesis infectada.

EI por organismos misceláneos:

- *Rickettsia burnetii*: tetraciclina 25 mg/kg/día en cuatro dosis por 12 meses
- *Brucella*: asociación de: tetraciclina, rifampicina y estreptomycinina o gentamicina. Si después de 1-2 semanas de tratamiento médico persisten los hemocultivos positivos y empeora el estado hemodinámico del paciente, se debe hacer la escisión quirúrgica de la válvula infectada.

En caso de endocarditis en válvulas protésicas, la mayoría de los pacientes requieren reemplazo valvular después de un preoperatorio con antibioticoterapia

Una vez finalizado el tratamiento antibiótico deben efectuarse hemocultivos de control antes de asegurar la curación bacteriológica. Habitualmente se recomienda la práctica de hemocultivos a las 48 h de finalizado el tratamiento y posteriormente al mes y a los tres meses.

Si no hay respuesta al tratamiento empírico se indica cirugía.

Indicaciones absolutas:

- Insuficiencia cardiaca moderada o severa resistente a tratamiento por disfunción valvular (insuficiencia aórtica o mitral).
- Dehiscencia de prótesis con inestabilidad de esta (detectada por ecografía-cinerradiografía o angiografía).
- Infección incontrolable recurrente y/o resistente al tratamiento (bacteriemia persistente).
- Recaídas después de una terapéutica inicial aparentemente óptima (prótesis valvular).

Indicaciones relativas:

- Extensión perivalvular de la infección.
- Endocarditis por *Staphylococcus aureus* en prótesis valvulares.
- Recaídas después de una terapéutica inicial (válvulas nativas).

- EI con microorganismos que por lo general responden pobremente a la terapéutica médica (hongos, seudomonas y serratia).
- Endocarditis con hemocultivos negativos con respuesta no satisfactoria.
- Grandes vegetaciones (>1cm).
- Embolias periféricas y sus secuelas.

El pronóstico depende del grado de insuficiencia cardiaca antes de la cirugía y de la causa.

Profilaxis

Se debe administrar profilaxis contra la EI a todos los pacientes portadores de cardiopatía estructural (cardiopatías congénitas, cardiopatía valvular adquirida, estenosis subaórtica hipertrófica idiopática, prolapso valvular mitral, prótesis valvulares cardiacas) o con riesgo significativo (por enfermedades caquéticas, inmunodeprimidos con hiperalimentación parenteral, abordaje venoso profundo por otras causas, cirrosis hepática, embarazada cardiópata) en las eventualidades:

- Boca: procedimientos dentales, amigdalectomía o adenoidectomía.
- Mucosa respiratoria: cirugía o broncoscopia con broncoscopio rígido.
- Esófago: dilataciones, esclerosis de várices.
- Operación de la mucosa del tracto gastrointestinal.
- Uretrales: cistoscopia, dilatación uretral, cateterización uretral en presencia de sepsis urinaria, cirugía del tracto urinario inferior.
- Incisión y drenaje de tejidos infectados.
- Histerectomía vaginal; partos transpélvicos complicados con infección a ese nivel.

Recomendaciones en procedimientos orales o de tracto respiratorio

Antes del proceder: 1 h antes administrar amoxicilina por vía oral 3 g. Si hay intolerancia oral a ese medicamento, 30 min antes administrar ampicillín 2 g por vía intramuscular o intravenosa. Si el paciente es alérgico a la penicilina, 2 h antes administrar eritromicina por vía oral 1 g, o 1 h antes, clindamicina por vía oral 300 mg 6 h después de la dosis inicial se administra la mitad de esta.

Recomendaciones en procedimientos genitourinarios y gastrointestinales

Trinta minutos antes del proceder: ampicillín por vía intravenosa 2 g asociado a gentamicina por vía intramuscular o intravenosa 1,5 mg/kg. Si el paciente es alérgico al ampicillín, sustituir por vancomicina por vía intravenosa 1 g en infusión administrado en 1 h.

Después de la dosis inicial: 6 h después administrar amoxicilín por vía oral 1,5 g, u 8 h después repetir régimen parenteral.

En pacientes embarazadas con cardiopatía se recomienda la profilaxis de la EI debido a la bacteriemia transitoria, sobre todo si tiene inflamación pélvica y ha requerido manipulación en el puerperio. Se inicia, al comienzo del trabajo de parto, con penicilina procaínica 600 000 U por vía intramuscular., 2 veces al día, y se continúa días después del parto .

Si es necesario someter a un paciente cardíopata a cirugía cardiaca, hay que tener en cuenta que la eliminación de los focos sépticos reduce el riesgo de EI en la cirugía cardiovascular. Para ellos se administra antes de la operación cefazolina por vía intravenosa 1 g, repetido durante el transoperatorio y 72 h después, la dosis por vía intramuscular o intravenosa de 1 g cada 12 h. A continuación, a los pacientes valvulares se les administra penicilina benzatínica por vía intramuscular 1 200 000 U.

Es necesario evitar los anticoagulantes (salvo en pacientes con prótesis valvulares) debido al peligro de hemorragias de aneurismas micóticos. Si es instituido el anticoagulante, se debe escoger un antibiótico que no requiera inyecciones intramusculares. Es prudente sustituir los dicumarínicos por heparina las primeras semanas de tratamiento, ya que durante este periodo el riesgo embólico es más alto.

La recurrencia de la enfermedad se estima en 0,3-2,5 por 100 pacientes-año. Las recaídas ocurren 3-6 meses después de finalizado el tratamiento. Se debe realizar seguimiento durante ese tiempo.

Es una enfermedad inflamatoria sistémica no supurada del tejido conectivo que aparece como secuela tardía de una infección faríngea por estreptococo beta hemolítico del grupo A, a modo de reacción inmunológica extraordinariamente intensa (anticuerpos estreptocócicos más altos que en personas normales), y afecta a casi todo el organismo (lame las articulaciones, muerde el corazón, afecta también TCS, sistema nervioso, piel).

Patogenia

Incide preferentemente en niños mayores de 5 años y adultos jóvenes; es rara en mayores de 30 años. Es más frecuente en comunidades cerradas y en poblaciones enfrentadas a condiciones de vida desfavorables que favorecen la transmisión de las infecciones (hacinamiento, viviendas insalubres). Luego de la Segunda Guerra Mundial se ha reducido su incidencia hasta desaparecer en algunos países.

Los factores causales de su desarrollo son: el Estreptococo (muy extendido en los seres humanos) y la reacción individual del paciente. Es probable que para presentar fiebre reumática sean necesarias varias infecciones sucesivas (inmunidad estreptocócica acumulativa), lo que explicaría por qué la enfermedad es poco frecuente en niños pequeños. Se sugiere que el desarrollo de la enfermedad puede ser modulado, al menos en parte, por la constitución genética específica del enfermo.

En las lesiones no se demuestra estreptococo; se acepta la existencia de un mecanismo autoinmune entre la bacteria y el tejido cardiaco, y se señala la existencia de C3 y C4 (componentes del complemento) en áreas de degeneración del miocardio.

Diagnóstico

Es importante tener en cuenta el antecedente de infección estreptocócica (en forma de faringoamigdalitis aguda, otitis, mastoiditis o escarlatina) en las 4-5 semanas que preceden al inicio del cuadro o brote agudo de FR, aunque esta puede haberse presentado en forma asintomática.

Signos generales de actividad reumática:

- Fiebre: casi constante (excepto en los casos con corea), de carácter continuo o remitente, rara vez dura más de 4-5 semanas. Indica persistencia de la actividad reumática, pero su ausencia no demuestra que la actividad del proceso haya cesado.
- Astenia, muy manifiesta en la carditis.
- Otros: lasitud, sudación profusa, pérdida de peso, astenia, anorexia, epistaxis y dolores abdominales.
- Corea de Sydenham o corea menor (mal de San Vito): se manifiesta como expresión única de la FR. Luego de un periodo de latencia de 1-6 meses se muestra, en forma de movimientos musculares incoordinados, rápidos, sin propósito y constantes, más notables en rostro (tics, muecas) y extremidades (sacudidas), donde pueden ser unilaterales (hemicores). Estos movimientos cesan durante el sueño y hasta cierto punto se pueden suprimir con reposo, sedación o a voluntad. El habla suele ser interrumpida, con contracción asincrónica de los músculos linguales que toma aspecto de bolsa de gusano. Al pedirle al paciente que apriete los dedos del examinador puede producirse un movimiento de contracción y relajación denominado “apretón del lechero”. En los escolares se observa deterioro de la escritura. El reflejo rotuliano puede ser pendular. Se acompañan de hipotonía generalizada y labilidad emocional. El

electroencefalograma puede mostrar actividad de onda lenta o normal. Es más frecuente en niñas, pero es una enfermedad autolimitada (persiste usualmente hasta 6 semanas) que no deja secuelas neurológicas.

- Carditis: manifestación más seria de la fiebre reumática, pues puede ser fatal o dejar como secuela importantes lesiones valvulares, con o sin insuficiencia cardíaca; la FR es la causa más frecuente de cardiopatía adquirida en el niño. El diagnóstico de carditis requiere de la presencia de al menos una de las siguientes manifestaciones: soplos orgánicos (sistólico apical, mesodiastólico apical (Carey Coombs) o diastólico basal) no presentes previamente que aparecen en las primeras 3 semanas de la enfermedad, cardiomegalia, pericarditis o insuficiencia cardíaca congestiva. y de los soplos.

Puede afectar una o varias capas del corazón:

- Pericarditis: se manifiesta por dolor retroesternal, roce pericárdico mientras no haya derrame y tonos apagados si hay derrame (que suele ser moderado); confirman su presencia el electrocardiograma (por elevación difusa simétrica del segmento ST en las derivaciones precordiales del ECG), el ecocardiograma y el rayos X de tórax (por aumento radiológico del tamaño de la silueta cardíaca).
- Miocarditis: más difícil de reconocer, pues no hay manifestaciones clínicas específicas, solo el ecocardiograma puede ofrecer datos específicos; el signo más precoz es el cambio de tono del primer ruido cardíaco, también son signos de miocarditis la taquicardia desproporcionada (disociación pulso-temperatura) y el ritmo de galope. Puede haber dilatación cardíaca rápida. Produce insuficiencia y arritmias diversas, pero en forma aislada casi nunca es responsable de la insuficiencia cardíaca. En fase inactiva de la cardiopatía reumática hay signos de cardiopatía valvular crónica con o sin insuficiencia
- Endocarditis y valvulitis: aparecen soplos nuevos o cambian los ya existentes. En fase aguda de primera crisis, el soplo más frecuente es el sistólico (mejor percibido en el ápex). Las válvulas más frecuentemente dañadas son: mitral (casi siempre afectada) y aórtica (que casi nunca es la única dañada), y quedan como secuelas valvulares permanentes: estenosis o insuficiencia, que suelen coexistir en una misma válvula y pueden tomar varias simultáneamente:
 - La insuficiencia mitral origina un soplo holosistólico grado III/6 más intenso en ápex con irradiación selectiva a axila y espalda. Pasada la fase aguda puede auscultarse un tercer ruido y soplo diastólico de estenosis mitral.

- La insuficiencia aórtica origina un soplo protodiastólico de timbre alto, “dulce”, mejor auscultable en foco aórtico (parte superior del borde izquierdo del esternón).

En fase activa puede haber una verdadera pancarditis.

- Artritis: típicamente afecta 2 o más articulaciones (poliartritis), generalmente grandes (rodillas, tobillos, codos), y tiene carácter migratorio y fugaz. Para calificar como artrítica, cada articulación afectada debe mostrar signos de inflamación: dolor, rubor, calor, tumefacción visible e impotencia funcional (por artralgia espontánea y muy intensa que aumenta al mover o presionar la articulación); de lo contrario, es simple artralgia. La duración de cada artritis es de 6 a 10 días y cada brote articular suele acompañarse de una onda febril. Existe también monoartritis aguda, en especial la de la cadera, que suele ser más benigna y pocas veces se asocia a carditis. Rara vez, tras ataques frecuentes, hay deformidad tardía (artropatía de Jaccoud).
- Nódulos subcutáneos de Meynet (más frecuentes en casos con intensa participación cardíaca): se manifiesta en el tejido celular subcutáneo y en particular sobre prominencias óseas cercanas a articulaciones (parte posterior del codo, eminencias óseas del dorso de la mano o del pie, maléolos, rótulas, espina de la escápula y vértebras), se distribuyen en forma simétrica; se perciben con más facilidad al flexionar la articulación. Son pequeños (1 mm-2 cm), duros, no adheridos, indoloros y asintomáticos. Son una manifestación tardía de la enfermedad, pues aparecen 2-3 semanas después de su inicio; pueden tardar meses en desaparecer.
- Eritema anular, marginado o cincinado de Leiner-Lehndorff: lesión eritematosa de contorno circular y centro claro, de diámetro muy variable (hasta varios centímetros) y con tendencia a crecer por la periferia e incluso confluir. Pueden distribuirse por tronco y extremidades superiores, respetando las zonas descubiertas, en forma de líneas rojas circunscritas, evanescentes, transitorias, migratorias, no pruriginosas, no relacionadas con la evolución de la enfermedad ni con el tratamiento.

Otras manifestaciones cutáneas: exantema papuloso (Kundrat), eritema nudoso reumático, eritema exudativo multiforme reumático, lesiones purpúricas.

Exámenes complementarios

Nota: ninguno de los exámenes complementarios presenta especificidad para fiebre reumática, solo pueden orientar hacia el diagnóstico.

Exudado faríngeo, hemocultivo. Generalmente (90 %) son negativos, ya que la fiebre reumática se manifiesta después de que ha desaparecido la infección.

Título de antiestreptolisina O (TASO). Contando desde la faringitis: comienza a elevarse en la segunda semana, alcanza un máximo entre las 4 y 6 semanas. Se interpreta como positivo en adultos: >250 U Todd y en niños: >333 U Todd. Se eleva en un 80 % de los casos, pero su elevación por encima de 200 Todd solo indica que el paciente se ha puesto en contacto con el estreptococo (30 % de los escolares normales tienen TASO elevado), y por otro lado el descenso de la tasa no parece tener relación con el tratamiento y carece de valor pronóstico; además, en la corea puede mostrar valores normales o bajos.

Hemograma. Anemia normocítica normocrómica (expresión de enfermedad inflamatoria crónica), leucocitosis ($12-24 \times 10^9/L$) con desviación a la izquierda y neutrofilia.

Reactantes de fase aguda. Eritrosedimentación acelerada >50 mm (salvo en casos tratados con esteroides o salicilatos o casos de corea pura); proteína C reactiva positiva (muy constante en la fiebre reumática).

Telecardiograma. Cardiomegalia (según valvulopatía residual).

Electrocardiograma. Taquicardia sinusal, trastornos de conducción frecuentes: prolongación del PR y alargamiento del QT (ambos, de gran valor pronóstico); menos frecuentemente se observan extrasístoles y trastornos de repolarización (ST con convexidad superior y T aplanada). Índice de Tarán positivo (para frecuencia cardíaca <100 , $QT/TQ >1$; para frecuencia cardíaca >100 , $QT/TQ >1,2$). Las alteraciones que se aprecian en la fase crónica dependen de las posibles secuelas del brote agudo.

Electroforesis de proteínas. Aumento de α_2 globulinas, β y, en la cronicidad, gammaglobulinas.

Glucoproteínas séricas elevadas.

Orina. Hematuria y albuminuria escasas.

Rayos X de tórax. Agrandamiento de la silueta cardíaca (sobre todo si hay derrame pericárdico).

Para determinar anticuerpos contra estreptococos hemolíticos (que deben estar altos o ascendentes en poliartritis aguda):

– Antifibrinolisisina, antihialuronidasa, antidi-fosfopiridinucleotidasa: aumento.

- Estreptozima: prueba de hemaglutinación frente a un concentrado de antígenos estreptocócicos extracelulares adsorbidos por hemáties. Gran sensibilidad; positivo: 1/300.
- Prueba de anti-DNAse B: gran aceptación y significación diagnóstica con concentraciones superiores a 200 U/mL.

Para evitar secuelas, la fiebre reumática debe tratarse precozmente, a ser posible antes de que se instale el cuadro clínico típico; eso implica dificultades en el diagnóstico. La exploración cardíaca es de suma importancia en el diagnóstico: permite detectar soplos orgánicos, por lo que nunca se debe pasar por alto. Teniendo en cuenta la poca especificidad de los exámenes complementarios, en la actualidad el médico se debe guiar por criterios invariables y juiciosos: los criterios de Jones, propuestos por este en 1922, modificados por la American Heart Association en 1944, que permite enmarcar a los pacientes probables candidatos de ese diagnóstico (no resultan un dogma: la experiencia y buen juicio clínico están por encima de cualquier criterio):

- Signos mayores: carditis, poliartritis, corea, eritema marginado, nódulos subcutáneos.
- Signos menores:
 - Clínicos (observables en diversas afecciones): fiebre >38 °C, artralgias (dolor articular sin signos logísticos).
 - Paraclínicos: elevación de reactantes de fase aguda (eritrosedimentación acelerada, proteína C reactiva positiva) y prolongación del PR (en el electrocardiograma).
- Datos de apoyo a existencia de estreptococo beta-hemolítico: cultivo faríngeo positivo, prueba rápida de antígeno estreptocócico positivo, títulos altos y crecientes de anticuerpos estreptocócicos.

Probabilidad de FR: dos signos mayores o uno mayor y dos menores (exceptuando la artralgia si la artritis está presente), con datos de infección previa por *Streptococcus* del grupo A (su ausencia hace dudar del diagnóstico, salvo en corea de Sydenham con un largo periodo de infección previa). Nota: artritis + fiebre + eritrosedimentación acelerada pueden verse en sinnúmero de enfermedades.

Manifestaciones que pueden reforzar el diagnóstico: pérdida de peso, astenia, taquicardia durante el sueño, malestar, sudores, anemia, epistaxis, eritema nudoso, dolor precordial y abdominal, cefalea, vómitos.

Diagnóstico diferencial (difícil: enfermedad con diversas morfologías):

- Poliartrosis.
- Artritis reumatoidea: afecta pequeñas articulaciones, deja deformidades, factor reumatoideo positivo.
- Artritis reactiva posestreptocócica: a diferencia de la artritis reumática, esta involucra pequeñas articulaciones, a menudo de forma simétrica, tiene corto periodo de latencia (menos de 1 semana), la respuesta a los salicilatos es lenta, y están ausentes otras manifestaciones de carditis.
- Artritis séptica.
- Artritis posinfecciosa.
- Artritis infecciosas en general y gonocócica en particular.
- Anemias de células falciformes.
- Enfermedad de Still (variante de la artritis crónica juvenil): más frecuente en varones, cualquier edad, cursa con hepatosplenomegalia y poliserositis, afectación poliarticular en 25 % de los casos.
- Bacteriemias.
- Endocarditis infecciosa.
- Endocarditis marasmática.
- Enfermedad de Kawasaki.
- Miocarditis vírica.
- Miocardiopatía falciforme.
- Xantomatosis.
- Enfermedad de Lyme.
- Drepanocitemia.
- Enfermedades del colágeno (LED).
- Enfermedad del suero.
- Gota.
- Sarcoidosis.
- Púrpura de Schönlein-Henoch.
- Sífilis.
- Herpes circinado micótico.
- Reacción de ansiedad y tics.
- Temblor familiar.
- Temblor idiopático benigno.
- Cuadros clínicos abdominales agudos.
- Reacción a la penicilina con angioedema y poliartrosis.

Complicaciones:

- Valvulopatías.
- Pericarditis.
- Insuficiencia cardiaca.
- Fibrilación auricular (FA): rara, más frecuente en niños mayores con lesiones mitrales crónicas; tiene significación pronóstica.
- Endocarditis bacteriana subaguda o endocarditis lenta.

- Embolia: en casos de FA con desprendimiento de trombos (poco frecuente en niños); los accidentes embólicos cerebrales son característicos de la estenosis mitral.
- Trombosis venosa: Más frecuente en miembro superior izquierdo, caracterizado por edema limitado.
- Nefritis (dependiente de la misma infección).
- Neumonías.

Evolución y pronóstico

Enfermedad cíclica con evolución por brotes (regresión espontánea en 8-10 semanas) 80 % alcanza la edad adulta, de estos 65 % puede llevar vida normal.

Recidivas: más frecuente en los 5 años posteriores al brote inicial, disminuyen progresivamente en la medida que pasa el tiempo sin actividad reumática (difícil después de los 25 años).

Signos de actividad reumática persistente: fiebre, taquicardia, leucocitosis, eritrosedimentación acelerada, proteína C reactiva positiva, pérdida e imposibilidad de aumentar de peso.

Lesión cardiaca residual (presente en 7 % de los enfermos en la 1ra semana de la enfermedad) determina el pronóstico, que puede resultar excelente si se previenen las recaídas. Influyen desfavorablemente: endocarditis infecciosa + lesiones valvulares, complicaciones (FA, embolia, ineficacia de la quimioprofilaxis).

Causa de incapacidad en niños y adolescentes, sobre todo en países subdesarrollados (con mayor incidencia).

Causas de muerte: infección reumática activa, insuficiencia cardiaca (la más común en adultos), neumonitis, infarto pulmonar.

Tratamiento

Profiláctico

Prevención primaria. Las cardiopatías que produce son una de las enfermedades cardiovasculares que mejor responden a las medidas profilácticas (lucha contra la propagación de las infecciones estreptocócicas, higiene y saneamiento ambiental, educación sanitaria, organización adecuada de los servicios de asistencia médica):

- Tratamiento correcto de las infecciones estreptocócicas faringoamigdalares con penicilina procainica (rapilenta) intramuscular 500 000-1 millón U/día por 10 días o (si alergia a penicilina) eritromicina 500 mg cada 6 h por vía oral por 10 días.
- Vigilancia epidemiológica estricta en colectividades cerradas ante la presencia de casos o brotes de faringitis estreptocócica.

- **Prevención secundaria.** Una vez diagnosticado el brote, se debe administrar profilaxis antiestreptocócica mantenida:
 - Penicilina benzatínica intramuscular, en dosis de 600 000 U/mes si el paciente pesa menos de 27 kg y el doble si pesa más, por 5 años después del último ataque o hasta los 25 años (si lesión valvular o ataques recurrentes en la vida adulta, indefinidamente).
 - Penicilina V por vía oral 250 mg cada 12 h.
 - Sulfodiazina por vía oral 0,5-1g/día
 - Si alergia a ambos: macrólidos: eritromicina por vía oral 40 mg/kg cada 6 h, 250 mg cada 12 h o 25-50 mg/kg/día por 10 días.
 - A los portadores de cardiopatía valvular que van a ser sometidos a cirugía: profilaxis endocarditis infecciosa contra el *Streptococo*:
 - En boca, nariz, faringe o extracciones dentarias: 1 h antes de la intervención: amoxicilina por vía oral 3 g; (si alergia a penicilina) etilsuccinato de eritromicina por vía oral 1 g o clindamicina por vía oral 300 mg 6 h después de la dosis inicial: mitad de la dosis.
 - Procedimientos gastrointestinales y genitourinarios: 1/2 h antes de la intervención: ampicilina 2 g y gentamicina 80 mg intramuscular.
 - 6 h después de la dosis inicial: amoxicilina por vía oral 1,5 g
 - 8 h después de la primera dosis: repetir ampicilina y gentamicina.
 - Si alergia a la penicilina: h antes de la intervención y a las 8 h: vancomicina 1 g y gentamicina 80 mg intramuscular
- Tratamiento de la enfermedad*
- Forma poliarticular pura:
- Reposo 2-3 semanas.
 - Vigilancia estrecha del sistema cardiovascular.
 - Penicilina procaínica intramuscular 1 000 000 U/día por 10 días.
 - Penicilina benzatínica intramuscular 1 200 000 U/mes (profilaxis contra estreptococo).
 - En artritis ya confirmada: salicilatos como antiinflamatorios: aspirina 75-100 mg/kg/día fraccionada cada 6 h durante 2 semanas y continuar a 60 mg/kg/día 4-6 semanas. Dudar del diagnóstico si no hay respuesta favorable.
- Corea simple (sin carditis ni artralgias):
- Reposo físico en cama y mental mientras se mantienen las manifestaciones de la enfermedad.
 - Apoyo emocional al paciente y su familia, sedantes y evitar estrés.
- Tratamiento sintomático con fenobarbital 3 mg/kg/día en 2 subdosis, diazepam 0,2-0,3 mg/kg/día en 2-3 subdosis, haloperidol 1-2 mg/kg/día en 2-3 subdosis, clorpromacina 25-100 mg/kg/día en 3 tomas o valproato de sodio 15-20 mg/kg/día, pueden usarse benzodicepinas. El tratamiento persiste 6-7 semanas.
- Carditis:**
- Reposo absoluto 4-6 semanas.
 - Si insuficiencia cardiaca: dieta hiposódica, diuréticos y digitálicos.
 - Penicilina procaínica intramuscular 1 1 000 000 U/día por 10 días.
 - Penicilina benzatínica intramuscular 1 200 000 U/mes (profilaxis contra estreptococo).
 - Aspirina 80 mg/kg/día fraccionada cada 6 h por 2sem y continuar a 60 mg/kg/día hasta 3-4 semanas después de suspender esteroides.
 - En pacientes con inminencia de insuficiencia cardiaca o cardiomegalia: prednisona 1-2 mg/kg/día (máximo 80 mg) por 2-3 semanas, disminuir hasta suspender. En casos graves: metilprednisolona intravenosa 10-40 mg/día.
 - En pacientes con enfermedad valvular reumática, el tratamiento debe ser de por vida.
- Rehabilitación.** Objetivo: lograr que el paciente pueda valerse por sí mismo y no se convierta en una carga, y que no pierda su autoestima (muy importante en los conceptos bioéticos actuales):
- Proporcionar información suficiente sin alarmar, para obtener la cooperación necesaria.
 - Recomendar una posición adecuada en el lecho para evitar la caída del pie, indicar los ejercicios fisioterapéuticos a la mayor brevedad posible, preferentemente en interconsulta con un fisiatra.
 - Permitir deambulacion precoz y actividades ligeras y moderadas durante la convalecencia. Niños y adolescencia: asistencia precoz a la escuela, no ejercicios físicos.
 - No restringir actividad a pacientes con FR inactiva y sin lesiones valvulares.
 - Recomendar a los enfermos con lesiones valvulares que trabajen, pero en ocupaciones que no requieran ejercicios moderados o intensos (en dependencia del grado de afectación valvular).
 - Inserción de los enfermos a su comunidad lo más pronto posible, con una mejor calidad de vida.
 - Tratamiento de las manifestaciones de FR.
 - Antiinflamatorios: salicilatos y prednisona: suprimen la fiebre y los reactantes de fase aguda.

- Medidas de sostén: reposo en cama (que en caso de insuficiencia cardiaca debe ser absoluto hasta la resolución de la enfermedad) y restricción de la actividad física.

Bibliografía

- Aguado García, J. M., *et al* (2000). Medicina Interna de Farre-ras-Rozman. Madrid: Ediciones Harcourt.
- Aguilar Pacín, N. (2007). Manual de Terapéutica de Medicina Interna. La Habana: Editorial Ciencias Médicas p.471.
- Albert Cabrera, *et al* (2005). Hipertensión arterial; conducta a seguir por el médico de la familia [Inédito]. Recuperado de http://www.sld.cu/sitios/pdvedado/buscar.php?id=4618&iduser=4&id_topic=17.
- Alfonso Fernández, L. A., *et al* (2002). Manual de diagnóstico y tratamiento en especialidades clínicas. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Almejeras. La Habana: Editora Política, pp. 65-73.
- American College of Cardiology, American Heart Association, Sociedad Europea de Cardiología. (2006). Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol*, 59 (12): 1329.e1-64.
- American College of Cardiology, American Heart Association. (2003). Diagnóstico y tratamiento del infarto agudo de miocardio. *Intramed*. Recuperado de <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=24797>.
- Ángeles-Valdés J., Uruchurtu Chavarín, E. (2005). Valvuloplastia mitral percutánea. *Arch Cardiol Méx* 75 (3). Recuperado de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402005000300014&lng=es&nrm=iso.
- Asamblea General de Naciones Unidas. (2011). Proyecto de resolución presentado por el Presidente de la Asamblea General. Declaración Política de la Reunión de Alto Nivel de la Asamblea General sobre la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles. Documento A/66/L.1.
- Asamblea Mundial de la Salud OMS (2000). Prevención y control de las enfermedades no transmisibles. Ginebra.
- Barton, K. P., J. Kreutzer, V. O. Morell, Muñoz, R. (2010). Critical care of children with heart disease. T. 2. London: Springer-Verlag, pp. 301-12.
- Calhoun, D. A., *et al* (2008). Hipertensión arterial resistente. *Hipertensión*; 51. Recuperado de <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=52645>
- Drazner, M. H. (2011). Hipertensión, hipertrofia ventricular e insuficiencia cardiaca. *Circulation*, 123 (3)327-34.
- Espinosa, V.A., Padrón, P. L., Orduñez, G.P. (1994). Atención primaria de salud: guías y procedimientos para la prevención y la atención médica. *Rev. Finlay* 8(1): 39-42.
- Fauci, A. S., *et al* (2009). Harrison's principles of Internal Medicine. United States of America: McGraw-Hill.
- _____. (2009). Harrison's principles of Internal Medicine, 17a edn. United States of America: McGraw-Hill.
- Ferreira, R. (2001). Fisiopatología de la hipertensión arterial. Recuperado de: <http://www.intramed.net/ira.asp?contenidoID=14532>
- Goldman L., Claude Bennett, J. (2000). Cecil's textbook of Medicine. United States of America: W. B. Saunders Company, pp. 1625-31.
- _____. (2000). Cecil's textbook of Medicine. 21a edn, United States of America: W. B. Saunders Company, pp. 2572.
- Gregg, MB. (2008). Field Epidemiology, 3a edn., New York: Oxford University Press.
- Guyton A. C., Hall, J. E. (2006). Tratado de Fisiología Médica. T. 1. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 287-94.
- Jackson, S. J., Steer, A. C., Campbell, H. (2011). Systematic Review: Estimation of global burden of non-suppurative sequelae of upper respiratory tract infection: rheumatic fever and post-streptococcal glomerulonephritis. *Tropical Medicine & International Health*, 16 (1), pp. 2-11.
- _____. (2011). Systematic Review: Estimation of global burden of non-suppurative sequelae of upper respiratory tract infection: rheumatic fever and post-streptococcal glomerulonephritis. *Tropical Medicine & International Health*, 16 (1). 2-11.
- Joint National Comité (2003). Séptimo Informe del Comité Nacional en Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial [trad. del inglés]. *Circulation*, p. 26.
- Llanio Navarro, R. (2002). Síndromes. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, p.619.
- Llanio Navarro R., Perdomo González, G. (2003). Propedéutica Clínica y Semiología Médica. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Maciel, N. R., *et al* (2006). Valvuloplastia mitral y tricuspídea en una paciente con estenosis bivalvular. *Rev Argent Cardiol* 74 (1). Recuperado de: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482006000100015&lng=es&nrm=iso
- Matarama Peñate, M. (2005). Medicina Interna: Diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- _____. (2005). Medicina Interna; diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, p.697.
- Messerli, F. H., Williams, B., Ritz, E. (2007). Hipertensión arterial. *Lancet* 370 (9587): 591-603. Recuperado de <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=52975>
- Michelena H. I., Bichara V. M., Margaryan E., Forde I., Topilsky Y., *et al* (2010). Avances en el tratamiento de la insuficiencia mitral grave. *Rev Esp Cardiol*; 63 (7): 820-3.
- OMS. (2007). Prevención y control de las enfermedades no transmisibles: aplicación de la estrategia mundial. 120ª reunión. Ginebra, Consejo Ejecutivo EB120/22.
- Ordúñez, P., Cooper, R., Espinosa, A., Iraola, M., Bernal, J. (2005). Enfermedades cardiovasculares en Cuba; determinantes para una epidemia y desafíos para la prevención y control. *Rev Cubana Salud Pública*, 31(4):270-84.
- Perdomo García F. J., Martínez Muñoz, J. O., Machín Rodríguez, J. C., Torralbas Reverón, F. E., Díaz Ramírez, S (2010). Endocarditis infecciosa: una revisión bibliográfica necesaria. *Medisan*, 14 (1).
- Perdomo González, G., Hernández Aragonés, J. C., Alfonso Manzanet, J. E. (2004). Tema de actualización terapéutica; arritmias cardiacas [Inédito]. La Habana: Instituto Superior de Ciencias Médicas. Recuperado de: <http://www.sld.cu/sitios/pdvedado/>
- Pérez Caballero, A. *et al* (2008). Hipertensión arterial: guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, p.63.
- Roca Goderich, R. (2002). Temas de Medicina Interna.T. 1. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 359-64.
- Romero Cabrera, A. J. (2012). Asistencia clínica al adulto mayor. 2. ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 133-142.
- Rosell Puig, W., C. Dovale Bojas, e I. Álvarez Torres (2002). Morfología humana. T. 2. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, p. 314.
- Sociedad Argentina de Cardiología (2010). Consenso de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica. *Rev Argent Cardiol*, 78 (2), pp. 166-81.
- Sociedad Europea de Cardiología (2007). Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*, 60 (10): 1070.e1-e80.
- Valdés Martín, S., Gómez Vasallo, A. (2006). Temas de Pediatría. La Habana: Editorial Ciencias Médicas pp. 265-71.
- Valdés Martín, S., Gómez Vasallo, A. (2006). Temas de Pediatría. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 265-71.
- Vicente Peña E. *et al* (2011). Diagnóstico y tratamiento en Medicina Interna. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 780 p.
- Vicente Peña, E., *et al* (2011). Diagnóstico y tratamiento en Medicina Interna. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, p.780.
- WHO. (2011). Global status report on noncommunicable diseases. Geneva: WHO, 2010.



AFECCIONES VASCULARES

*Ridel J. Febles Sanabria, Mayda Luisa González Duranza
Roberto Álvarez Sintés, Saúl Armenteros Terán y Luis Céspedes Lantigua*

Várices

Concepto

Las várices han constituido un problema de salud desde épocas remotas y se dice que son el tributo que ha pagado el hombre por su posición bípeda. A través del tiempo, múltiples han sido los procedimientos que se han utilizado para su tratamiento. Las várices no son más que la dilatación permanente de las venas, que en el caso de los miembros inferiores afecta el sistema venoso superficial. Por diversos factores, las venas se ensanchan, dilatan y se vuelven tortuosas. Esto provoca dificultades en la circulación sanguínea de retorno con la aparición de complicaciones de evolución evolutiva crónica, que interfieren con la calidad de vida de las personas que las padecen.

Patogenia

Las várices de los miembros inferiores constituyen una afección muy frecuente. Su incidencia se ha extendido a los países desarrollados. Aparecen, por lo general, en la segunda y tercera décadas de la vida, aumentan con la edad y son más frecuentes en el sexo femenino. Se ha encontrado que afectan más a la población laboral activa, y repercuten, en cierta medida, en el costo de la seguridad social, fundamentalmente, por las complicaciones de esta enfermedad.

No se ha podido definir aun el mecanismo responsable de la aparición de esta entidad; sin embargo, se conocen una serie de factores que, de una forma u otra, intervienen en su aparición:

- Factor hereditario-constitucional.
- Bipedestación prolongada.
- Constipación.
- Sexo: son más frecuentes en el sexo femenino y su incidencia aumenta en tres periodos de la vida de la mujer: la pubertad, el embarazo y la menopausia, por

lo que se considera que el elemento desencadenante es la acción hormonal.

- Edad: son más frecuentes en la segunda y tercera décadas de la vida, y aumentan con la edad.
- Embarazo: por los cambios hormonales y hemodinámicos que se producen durante este periodo.
- Deformidades podálicas que dificultan el retorno venoso.
- Medicamentos: uso de anticonceptivos orales, otros preparados hormonales y los esteroides,
- Uso de ropa apretada: tales como fajas, *ajustadores* y bragas.
- Uso de calzado inadecuado: tacones muy altos o muy bajos.
- Peso corporal: obesidad y delgadez extrema.

Clasificación

Desde el punto de vista patogénico las várices se clasifican de la forma siguiente:

- Várices esenciales, primarias o idiopáticas: no guardan una relación causal con otra enfermedad primaria conocida; constituyen por sí solas una entidad clínica, aunque se desconoce la causa y pueden ser por debilidad de la pared venosa, por insuficiencia valvular o ambas.
- Várices secundarias: se pueden identificar los elementos causales responsables de su aparición. En este grupo se encuentran:
 - Várices postrombóticas.
 - Várices por avaluosis, incompetencia valvular, angiodisplasias venosas.
 - Várices por fístulas arteriovenosas: congénitas y adquiridas.
 - Várices por compresión del sistema venoso, fundamentalmente en el sector cavoilíaco, secundario al crecimiento de tumores intraabdominales: tumor de ovario, fibromas, aneurismas arteriales y ascitis.

- **Várices y embarazo:** constituyen un aparte dentro de la clasificación patogénica de las várices, porque su atención terapéutica es diferente al resto de las clasificaciones mencionadas.

Otra manera de clasificar las várices es por su calibre:

- **Pequeñas:** normalmente, tan solo causan un problema de tipo estético aunque, en determinadas ocasiones, pueden producir sensación de pesadez y cansancio en las piernas. Se conocen como microvárices.
- **Medianas:** este tipo de várices ya empieza a ser un problema para la salud. Normalmente aumentan con la edad y suelen producir flebitis superficiales dolorosas, o pequeñas varicorragias.
- **Grandes:** son las que más síntomas y complicaciones causan.

De acuerdo con su forma y distribución se encuentran:

- **Varículas** que constituyen una especie de filamentos.
- **Várices en forma de red subcutánea.**
- **Várices colaterales de forma variable y distribución difusa.**
- **Várices tronculares de forma serpinginosas y saculares,** dependientes de los troncos venosos principales –safeno interno y externo.

Diagnóstico

Diagnóstico positivo

El diagnóstico de las várices es eminentemente clínico y los estudios vasculares venosos no invasores (eco-Dopler) están indicados para determinar si el sistema venoso profundo es permeable o no, así como para conocer el grado de suficiencia valvular del cayado de safena interna. Los estudios invasores (flebograsías) se reservan para los pacientes en los cuales se sospechen várices secundarias: várices posflebiticas, várices por avalvulosis, várices secundarias a fistulas arteriovenosas.

Para realizar el diagnóstico de las várices el médico debe basarse en los elementos siguientes:

Interrogatorio

Para buscar los factores de riesgo de la enfermedad varicosa –ortostatismo prolongado, uso de anticonceptivos orales, antecedentes patológicos familiares de várices, uso de fajas apretadas, número de embarazos, etc. –y los síntomas referidos por el paciente: dolor en miembros inferiores, cansancio, pesadez, parestesias –calambres, sensación de líquido caliente que corre por

las piernas, hormigueo, sensación de piernas inquietas-, que tienen la característica de aparecer fundamentalmente al finalizar la tarde y entrada la noche, y que se alivian con el reposo.

Examen físico

Para hallar los signos clínicos: dilataciones venosas con sus características, edema que suele estar localizado en las regiones maleolares y aparece, sobre todo, al finalizar la tarde y entrada la noche, y desaparece con el reposo; así como la aparición del complejo flebostático –hiperpigmentación, eccema, dermatitis y celulitis indurada.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad se agrupan en diferentes grados, de la siguiente forma:

Grado I. Está limitado a la aparición de las várices en sus distintas formas y tamaños.

Grado II. Presencia de síntomas ortostáticos: cansancio, dolor, pesadez, calambres y edema.

Grado III. Se caracteriza por la presencia de signos de sufrimiento cutáneo: prurito, pigmentación, capilaritis y atrofia. Todos los síntomas están localizados en el tercio inferior de la pierna.

Grado IV. Se distingue por la presencia de una úlcera flebostática. Es el grado más avanzado de la enfermedad, ubicado en el tercio medio de la pierna, en la zona perimaleolar, fundamentalmente, la del maléolo interno.

En la mayoría de los casos estos síntomas y signos no se presentan aislados, sino que están imbricados. Es muy importante saber que las manifestaciones clínicas de las várices se hacen más evidente en la posición ortostática prolongada.

Diagnóstico diferencial

En primer lugar, las várices primarias hay que diferenciarlas de las várices secundarias, de acuerdo con su forma y localización pueden diferenciarse con tumora-ciones herniarias, tal es el caso de las várices saculares localizadas en la región crural que se diferencia con la hernia crural y las várices saculares localizadas en la fosa poplítea, en presencia de esta última se tienen que diferenciar del quiste de Becker y de los aneurismas de la arteria poplítea.

Complicaciones

1. Complicaciones mecánicas:

- a) Varicorragia externa.
- b) Varicorragia interna.

2. Complicaciones inflamatorias o trombóticas:

- a) Varicoflebitis y periflebitis.
 - b) Varicotrombosis.
3. Complicaciones tróficas:
- a) Hiperpigmentación.
 - b) Eccema.
 - c) Dermatitis.
 - d) Celulitis indurada.
 - e) Úlcera varicosa.

Evolución

Las várices primarias evolucionan hacia la pigmentación, la celulitis indurada y el edema persistente a nivel maleolar.

Tratamiento

Medidas preventivas

Combatir la presencia de factores asociados, en aquellos pacientes que son vulnerables, mediante las medidas siguientes:

- Practicar ejercicios y mantener una dieta balanceada para evitar la obesidad.
- Disminuir las estancias prolongadas de pie y realizar pequeños ejercicios que mejoran el retorno venoso.
- Usar calzado adecuado para evitar las deformaciones podálicas.
- Evitar la constipación.

Orientaciones a los pacientes con várices

Lo que no se debe hacer:

- Estar mucho tiempo sentado con las piernas cruzadas: permanecer de pie sin moverse tampoco es aconsejable.
- Llevar ropa demasiado apretada: las ligas, faldas, cinturones e incluso zapatos no deben ponerle trabas a la circulación de la sangre.
- Estar en ambientes que expongan las piernas a un calor excesivo: así, hay que evitar tomar mucho el sol y los ambientes húmedos y calurosos. Durante el verano cuando se este en la playa, es aconsejable entrar y salir, frecuentemente, del agua para refrescarse. Se broncea igual la piel y se evitan muchos problemas.
- Dieta con exceso de grasas, dulces y sal.
- Fumar e injerir frecuentemente bebidas alcohólicas.

Lo que debe hacer:

- Al sentarse, colocar las piernas en alto.
- Reposo venoso, levantar la cama donde se descansa por la pieler a 20 cm.
- Hacer deporte al aire libre. Lo mejor es caminar, la carrera suave –*jogging*–, la natación y la bicicleta.

Deben hacerse los desplazamientos cortos andando y subir las escaleras a pie.

- Decirle adiós al tacón alto.
- Descalzarse para andar por casa. Ir por la playa sin calzado es muy beneficioso.
- Incorporar a la dieta las frutas y los vegetales y evitar el consumo excesivo de grasas, y carbohidratos. Decirle adiós a las calorías y llenar la nevera de alimentos ricos en fibras.

Tratamiento farmacológico

No cura las várices, sino permite el alivio de los síntomas acompañantes y también está indicado en las complicaciones. Debe, además, reservarse para los pacientes en los cuales esté contraindicado el tratamiento esclerosante y el quirúrgico y como alternativa terapéutica adicional a la fleboclerol y la cirugía.

Existen medicamentos de tipo venotónicos que tienen efecto sobre la musculatura lisa -castaño de Indias, fabroven-; otros que disminuyen la permeabilidad capilar como los riboflavonoides hidrosolubles -Intercyton®, Insuven®, Diosmil®, Daflon®-; otros que aumentan la reabsorción del trasudado -Melilotus officinalis-, y un último grupo denominado capilatrópicos: rutascorbín.

También se usan las vitaminas como medicamentos antioxidantes, ya que disminuyen la agresión del endotelio venoso.

Los antiinflamatorios no esteroideos, las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), los antiagregantes plaquetarios, antihistamínicos y las cremas antibióticas, esteroideas y antiinflamatorias están indicadas en las complicaciones de las várices.

Utilizar las gotas de naranja como protector del endotelio venoso y como alternativa terapéutica de *medicina natural y tradicional*.

Tratamiento esclerosante

Consiste en la inyección de una sustancia química que irrita el endotelio vascular y produce la esclerolisis de la vena tratada. Existen diferentes soluciones: aetoxisclerol –polidocanol–, etcétera.

Este tratamiento puede aplicarse en várices de pequeño, mediano y grueso calibre como tratamiento de elección o como complemento de la cirugía de las várices, siempre y cuando no existan contraindicaciones para su uso. Es importante tener presente las posibles reacciones adversas que pueden presentarse con el uso de estas técnicas, sobre todo, las reacciones anafilácticas y la úlcera por extravasación del esclerosante inyectado en el tejido celular subcutáneo. La aplicación de la técnica de esclerolisis con espuma brinda muy buenos resultados.

Tratamiento quirúrgico

Constituye la medida terapéutica de elección en los pacientes con várices de mediano y grueso calibre. Para ello existe una gama de técnicas que, generalmente, se combinan de acuerdo con el resultado de las pruebas venosas clínicas realizadas al enfermo y de sus características individuales. Estas técnicas son: safenectomías parcial o total con ligadura del cayado de la safena interna, resección de venas comunicantes insuficientes, safenotración segmentaria, y, actualmente, se ha utilizado en el tratamiento de las várices la cirugía videoendoscópica, fundamentalmente de venas perforantes insuficientes.

Existen técnicas modernas que también combinan la cirugía con la flebosclerosis con espuma.

Várices y embarazo

Resulta frecuente la presencia de várices durante el embarazo en la mujer en edad fértil y su seguimiento es importante para evitar las complicaciones tromboembólicas derivadas de este trastorno venoso periférico.

Las várices relacionadas con el embarazo son más frecuentes en las mujeres con historia de várices en miembros inferiores, hijas de madres varicosas, en mujeres multíparas, con embarazos gemelares, o que desempeñen profesiones que requieran del ortostatismo prolongado.

Las várices aumentan en número y grosor a medida que avanza la gestación y adoptan diferente distribución topográfica. Es frecuente la asociación de várices en miembros inferiores con várices vulvares.

La embarazada con várices siempre requiere de la valoración del especialista en Angiología y Cirugía Vasculosa y un seguimiento por la especialidad, durante los tres trimestres del embarazo.

Las complicaciones de las várices en una embarazada son tres veces más frecuentes que en la mujer no embarazada y suelen ser: la varicoflebitis y varicotrombosis y la trombosis venosa profunda de miembros inferiores.

La conducta que se debe seguir ante una embarazada con várices no complicadas es:

- Reposo venoso (levantar la cama por la pielería 20 cm).
- Uso de las medias o vendas elásticas durante la gestación, en el periparto y en el puerperio.
- La paciente con várices complicadas relacionadas con el embarazo siempre requieren de ingreso hospitalario, valoración inmediata y tratamiento oportuno por el especialista en Angiología y Cirugía Vasculosa.

Linfangitis

Concepto

La linfangitis es una enfermedad conocida desde la época hipocrática. Es un fenómeno inflamatorio de los vasos linfáticos en cualquier sector del sistema vascular, excepto en el sistema nervioso o cartilaginosa, en el parénquima esplénico, la esclerótica o el humor vítreo.

Patogenia

La linfangitis es una enfermedad que constituye frecuentes motivos de consulta en nuestro medio. Según estudios realizados en el Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vasculosa el 17,5 % de todos los pacientes que acuden al cuerpo de guardia de esta especialidad, lo hacen por esta enfermedad. De estos, el 61 % ha padecido, en más de una oportunidad, linfangitis recidivante o recurrente. Se conoce que el 6,5 % de la población mayor de 15 años de un área de salud, padeció, al menos alguna vez, un cuadro de linfangitis aguda.

El sistema linfático es una red de vasos (conductos), ganglios, nódulos y órganos, el cual funciona como parte del sistema inmunológico para combatir y proteger contra infecciones, inflamaciones y el cáncer, además de transportar líquidos, grasas, proteínas u otras sustancias dentro del organismo. Los ganglios o nódulos linfáticos son pequeñas estructuras que filtran el líquido linfático y contienen una gran cantidad de glóbulos blancos para ayudar a combatir las infecciones. La penetración de un germen patógeno, en particular estafilococo o estreptococo, a las vías linfáticas desencadena los mecanismos propios de la inflamación y el consiguiente cuadro clínico, conocido como *linfangitis aguda*.

Es más frecuente en el sexo femenino, en pacientes diabéticos, desnutridos, alcohólicos, con anemia e inmunodeprimidos enfermos con VIH, enfermedades del tejido conectivo, en la evolución de las sepsis grave, enfermedades neoplásicas, etcétera.

Los factores de riesgo fundamentales son:

- Obesidad.
- Alcoholismo.
- Diabetes mellitus.
- Desnutrición.

Los factores causales que la desencadenan:

1. Por agentes físicos:

- a) Traumáticas: contusiones, heridas, etcétera.
 - b) Quemaduras: frío, calor y *shock* eléctrico.
 - c) Irradiaciones: cobaltoterapia, rayos X, ultravioleta, láser e irradiaciones solares.
2. Por agentes químicos:
- a) Silicato de quinina: linfangitis obstructiva.
 - b) Parathion e insecticidas fosforados utilizados en los jardines: linfangitis erisipeloide.
3. Formas iatrogénicas:
- a) En el diagnóstico: prueba de la tuberculina, inyección de contrastes para diagnóstico vascular.
 - b) En la terapéutica: medicamentos inmunosupresores, quimioterápicos, etcétera.
 - c) En toxicómanos: por inyección descuidada y abusiva de drogas.
4. Por agentes biológicos:
- a) Virus: principalmente contagiados por el ganado bovino:
 - Virus de ORF.
 - Dolencia por arañadura de gato.
 - Linfogranuloma venéreo, ahora vinculado a las Chlamydias.
 - b) Bacterias:
 - Estreptococos de los grupos A, B, C y H.
 - *Streptococcus pyogenes* beta hemolítico del grupo A.
 - *Streptococcus agalactiae*.
 - *Streptococcus pneumoniae*: linfangitis periorbitaria.
 - *Staphylococcus aureus*.
 - *Staphylococcus epidermidis*.
 - *Pseudomonas aeruginosa*: linfangitis necrosante y flictenular.
 - *Aeromonas hydrophila*.
 - *Spirillum minus*.
 - *Escherichia coli*.
 - *Yersinia enterocolitica*.
 - *Neisseria gonorrhoeae*.
 - *Neisseria meningitidis*.
 - *Diplococcus pneumoniae*.
 - *Corynebacterium diphtheriae*.
 - *Bacillus anthracis*.
 - *Mycobacterium*.
 - *Treponema*.
 - *Leptospira*.
 - *Rickettsia*.
 - c) Hongos:
 - *Absidia corymbifera*.
 - *Rhizopus rhizopodiformis*.
 - *Penicillium morneffei*.
 - *Candida albicans*.
 - d) Parásitos:
 - *Toxoplasma gondii*.

- *Wuchereria bancrofti*.
- *Onchocerca volvulus*.
- Filaria.

5. Otros:

- a) Linfangitis cancerosa, principalmente en el cáncer de pulmón, mama y estómago.
- b) Carcinoma erisipeloide: metástasis y carcinomatosis cutánea.
- c) Linfangitis alérgica.
- d) Linfangitis eosinofílica.
- e) Linfangitis esclerosante.
- f) Linfangitis secundaria a artritis reumatoidea.
- g) Linfangitis secundaria a lupus.
- h) Linfangitis silicótica.
- i) Linfangioflebitis trombótica oclusiva.
- j) Trombolinfangitis en pacientes con sida.

Las linfangitis de las extremidades, producidas por la penetración al sistema linfático de bacterias como el estafilococo y el estreptococo, son las más frecuentes. Estos gérmenes penetran por una puerta de entrada localizada en los pies o en las manos donde los vasos linfáticos son numerosos: una epidermofitosis, una herida, un pequeño traumatismo o por metástasis sépticas a distancia: faringoamigdalitis, sinusitis, sepsis oral, neumonía o sepsis urinaria, estas últimas más frecuentes en los niños.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Se caracteriza, clínicamente, por un periodo prodrómico que suele durar de 24 a 48 h cuando aparecen los llamados síntomas generales.

Síntomas generales:

- Malestar vago e inespecífico.
- Astenia.
- Náuseas y vómitos.
- Cefalea.
- Dolor lumbar.
- Fiebre alta con delirios ocasionales.
- Escalofríos.
- Adenopatía turgente y dolorosa en la región afectada.
- Toma del estado general.
- Y un periodo de estado que suele durar de 7 a 10 días caracterizado por los síntomas y signos de la inflamación aguda en la extremidad afectada: edema, rubor, calor, dolor, e impotencia funcional.

Formas clínicas y evolutivas

En las tres primeras formas clínicas se aprecia un tránsito de la forma más benigna a la más severa.

Linfangitis reticular. Es la más frecuente (75 %), y tiene un comienzo aparatoso con fiebre elevada entre 39 y 40 °C, escalofríos, inapetencia y postración. Se caracteriza por edema difuso, doloroso, con eritema más o menos generalizado en la región afectada y calor. La piel, en ocasiones, se torna como de “cáscara de naranja”.

Linfangitis flictenular. Frecuencia del 24 %. Además de los signos y síntomas que caracterizan la linfangitis aguda reticular, se distingue por la presencia de ampollas en la piel afectada de contenido seroso que al romperse deja una superficie exulcerada que se limita solo a la epidermis y tiende a la cicatrización inmediata.

Linfangitis necrótica o gangrenosa. Forma grave de linfangitis. Frecuencia del 4 %, sobre todo, en pacientes inmunodeprimidos y diabéticos, aunque en los últimos tiempos, ha aumentado su frecuencia para la población en general. Es un proceso de gran intensidad en el que el periodo prodrómico se extiende, aparecen signos de sepsis grave, las flictenas en el miembro afectado tienen contenido sanguinolento y, a veces, purulento, que al romperse dejan la dermis cubierta de una pseudomembrana blanquecina; que al desprenderse, deja una placa necrótica, que se resuelve con tratamiento quirúrgico.

Linfangitis troncular. Es poco frecuente. Se caracteriza por tres síntomas principales: fiebre, rubicundez lineal y adenitis. Se observan de uno a varios cordones rojizos que son sensibles, tienen cierta firmeza, y son dolorosos y turgentes. Estos se dirigen hacia los ganglios linfáticos regionales; la piel intermedia es normal o está poco edematosa. Rara vez forman cordones duros, que no se deben confundir con la tromboflebitis de las venas superficiales, pero cuando aparece hay que hacer diagnóstico diferencial con ella.

Linfadenitis. Frecuente en la niñez. Por lo general, la puerta de entrada la constituye un foco séptico a distancia –faringoamigdalitis, otitis, sinusitis, neumonía–. Se caracteriza por fiebre elevada con escalofríos, náuseas, vómitos e inapetencia y la presencia de los signos de la inflamación aguda en la cadena ganglionar afectada.

Linfangitis profunda. Se caracteriza por dolor a la presión a lo largo de los trayectos vasculares y adenitis en la raíz de la extremidad. Con facilidad es causa de celulitis perivascular y, en ocasiones, de tromboflebitis. Es una forma grave.

Exámenes complementarios

El diagnóstico de la linfangitis en la mayoría de los casos se realiza fácilmente. La anamnesis y el examen físico son, casi siempre, suficientes para llegar a un diagnóstico certero.

Los exámenes complementarios se indican:

- Para confirmar la existencia de una sepsis del sistema linfático:
 - Leucograma con diferencial: donde se observa una leucocitosis con desviación izquierda.
 - Eritrosedimentación: acelerada.
- Para tratar la puerta de entrada o foco séptico a distancia:
 - Cultivo y antibiograma de la lesión: constituye la puerta de entrada a la infección del sistema linfático. Para identificar el germen causal y el antibiótico específico.
 - Exudado faríngeo.
 - Rayos X de tórax: para descartar lesiones inflamatorias que constituyan focos sépticos a distancia.
 - Parcial de orina: para descartar una infección del tracto urinario.
- Para descartar causas o enfermedades de base que constituyen factores de riesgo o factores agravantes en la evolución:
 - Hemograma: puede haber anemia en pacientes debilitados por enfermedades inmunológicas o neoplásicas.
 - Glucemia: para descartar una diabetes mellitus, que ensombrece el pronóstico.
 - Estudios inmunológicos. Como complemento para su tratamiento y prevención.
 - Proteína C reactiva.
 - Proteínas totales y fraccionadas.

Diagnóstico diferencial

Al inicio de la enfermedad –periodo de incubación o prodrómico:

- Sepsis urinaria.
- Ingesta.
- Estado gripal.
- Cualquier otra enfermedad infectocontagiosa que inicie con fiebre, escalofríos, malestar general, náuseas y vómitos.

En el periodo de estado:

- Erisipela.
- Dermatitis.
- Eritema nudoso.
- Flebitis superficial.
- Trombosis venosa profunda.
- Quemadura solar.
- Enfermedad arterial periférica grado III (“pie de langosta”).
- Edemas de origen central.
- Otros edemas locales.
- Gangrena isquémica, en los casos de linfangitis necrótica o gangrenosa.

Evolución

En la mayoría de los pacientes aquejados de linfangitis ocurren episodios de recidivas; esto es lo que se conoce como *linfangitis crónica recurrente*. Al inicio, estas recidivas tienen una periodicidad de meses o años, pero con el decursar del tiempo van siendo más frecuentes y se convierten en el trastorno más penoso de los pacientes. Como consecuencia de las crisis linfangíticas se desarrolla el linfedema poslinfangítico que empeora evolutivamente a medida que las crisis se hacen más frecuentes en el tiempo.

Tratamiento

Medidas preventivas:

- Cuidado de los pies -aseo correcto y uso de talco antimicótico.
- Buena higiene bucal y nasofaríngea para el control de los focos sépticos a distancia.
- Control de edemas crónicos.
- Tratar adecuadamente las epidermofitosis y otras lesiones de los pies.
- Tratar y lavar lesiones abiertas en pies y piernas.
- Control de factores de riesgo.
- Medidas generales:
- Reposo con elevación de los miembros inferiores: reposo venoso.
- Dieta hiposódica con abundantes líquidos.
- Fomentos de suero fisiológico o solución antiséptica según el caso.

Tratamiento farmacológico de ataque:

1. Analgésicos según necesidad y tolerancia.
2. Antipiréticos según necesidad y tolerancia.
3. Antibioticoterapia:
 - a) Penicilina: es el antibiótico de elección:
 - Penicilina cristalina 1 000 000 por vía i.v. o i.m. durante 48 a 72 h.
 - Penicilina rapilenta 1 000 000 de U por vía i.m. cada 12 h, de 7 a 10 días.
 - b) Si existe alergia a la penicilina o epidermofitosis infestada, se usa:
 - Eritromicina: 2 g diarios durante 7 días
 - Sulfaprín: 1 g diario durante 7 días.
 - Azitromicina: 500 mg diarios por 3 días.
4. Vitaminas y minerales para pacientes con toma del estado general.

Las linfangitis reticular y troncular, por lo general, se tratan ambulatoriamente; la flictenular, en ocasiones requieren de tratamiento hospitalizado con antibióticos de amplio espectro y la necrótica requiere de hospitalización obligatoria con antibioticoterapia de amplio espectro y curas quirúrgicas.

Tratamiento farmacológico de sostén

Se aplica solo en pacientes portadores de linfangitis crónica recurrente:

- Penicilina benzatínica: se emplea en dosis mensual de 200 000 U por vía i.m., por 6 meses.
En los pacientes alérgicos a las penicilinas usar:
- Sulfas: dosis de 0,5 g/día, los 10 primeros días de cada mes, durante 6 meses, o eritromicina en dosis de 1 g/día, los 10 primeros días de cada mes, durante 6 meses.
- Levamisol: dosis de 15 mg, 2 veces por semana, por 6 meses –es inmunorrestaurador.
- Vacuna estafiloestreptocócica. Según esquema –es inmunorrestaurador.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico está reservado para los pacientes con linfangitis necrótica, y para los pacientes con linfangitis aguda complicada a los que se les realiza según el caso:

- Necrectomía.
- Limpieza quirúrgica con resección de tejidos desvitalizados y esfacelados.
- Injertos libres de piel.
- Amputación de extremidades o partes de estas.

Pie diabético

Concepto

El consenso de la Sociedad Española de Angiólogos y Cirujanos Vasculares (SEACV) definió en 1996 el pie diabético (PD) como una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática e inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración del pie.

El Documento de Consenso Internacional de Pie Diabético del año 2007, editado por el Grupo Internacional de Trabajo del Pie Diabético (*International Working Group of the Diabetic Foot, IWGDF*) define el pie diabético como “la ulceración, infección o destrucción de tejidos profundos asociadas a neuropatía y/o enfermedad arterial periférica en las extremidades inferiores de las personas con diabetes”, señalando para esta enfermedad un punto de prevalencia que oscilaría entre el 1,5 y el 10 %, que correspondería a una incidencia entre el 2,2 y el 5,9 %, lo que se traduce en que, cada año, unos cuatro millones de diabéticos desarrollan una úlcera en el pie.

Cada 30 s se realiza una amputación a nivel mundial como consecuencia de los problemas en los pies ocasionados por la diabetes. Hasta un 70 % de las amputaciones de las extremidades inferiores a nivel mundial están relacionadas con la diabetes.

Esta complicación representa un problema de atención médica. Aproximadamente, el 20 % de los pacientes diabéticos desarrollan úlceras del pie en algún momento de su vida.

Los costos económicos ocasionados por esta complicación de la diabetes mellitus para los sistemas sanitarios son enormes, así como las repercusiones sociales y emocionales que provoca, lo que hace imprescindible la puesta en marcha de sistemas activos de prevención primaria para prevenir el pie diabético.

Patogenia

Factores predisponentes

Constituido por aquellos elementos que favorecen la aparición del pie diabético, también reciben la denominación de “pie de riesgo”, dentro del mismo se encuentran:

1. Factor básico o inicial (representado por las cifras de glucemia mantenidas elevadas durante un largo periodo).
2. Factores primarios (neuropatía, microangiopatía, macroangiopatía):
 - a) Neuropatía: los microtraumatismos producidos por presiones excesivas, en sitios de apoyo anormal del pie y fuentes de calor que pasan inadvertidas, por la ausencia de sensación protectora (térmica y dolorosa), son mecanismos importantes que inician las lesiones del pie.
 - b) Microangiopatía: es muy controvertida y a pesar de que para algunos autores ha sido un factor patogénico trascendente para el pie diabético, este efecto no ha podido ser demostrado al menos en grandes estudios programados para este objetivo.
 - c) Macroangiopatía: el componente vascular aterosclerótico dificulta la evolución de cualquier lesión al alterar la perfusión hística. Son factores de riesgo y progresión de la enfermedad vascular periférica: la hiperglucemia posprandial, la insulinoresistencia con los consiguientes estados de hiperinsulinemia, hipertensión arterial sistólica, obesidad (componente del síndrome metabólico asociado a la disminución de la adiponectina), alteraciones lipídicas (sobre todo la hipertrigliceridemia asociada a disminución del

HDL colesterol), el tabaquismo, la disfunción endotelial, el estrés oxidativo, alteraciones de las plaquetas, alteraciones de la coagulación, alteraciones de la fibrinólisis, alteraciones de los hematíes, microalbuminuria, hiperhomocitemia, y los denominados factores secundarios de riesgo cardiovasculares (hiperuricemia, hipotiroidismo).

3. Factores secundarios (hematológicos, inmunológicos, dérmicos, y óseo-articulares):
 - a) Hematológicos: los estados de hiperglucemia van a generar, alteraciones de las plaquetas (caracterizadas por un aumento de la adhesividad, la agregabilidad y la actividad plaquetaria), de la coagulación (existencia de un estado procoagulante), de la actividad fibrinolítica (hipo fibrinólisis) y de los hematíes (aumento de la rigidez, tendencia a la formación de apilados de monedas y el aumento de la afinidad por el oxígeno que transporta), eventualidades que van a determinar la existencia en estos enfermos de una tendencia trombótica.
 - b) Inmunológicos: la glucemia elevada interfiere con la respuesta inmune humoral y celular y dificulta o impide el transporte de antitoxinas, citocinas y antibióticos.
 - c) Dérmicos: la glicosilación de las proteínas del colágeno y de la queratina provocan una alteración a nivel del tejido conectivo, con rigidez fibrilar y de la queratina plantar y mayor susceptibilidad a todo tipo de noxas.
 - d) Oseoarticulares: la afectación del tejido conectivo periarticular, provoca la limitación de los movimientos articulares, con afectación de las articulaciones subtalar y primera metatarso falángica, también se ha señalado el engrosamiento fibroso del tendón de Aquiles, que impide el desarrollo de una apropiada flexión plantar con el consiguiente incremento de las presiones a nivel de la planta del pie.

Factores desencadenantes (traumatismos):

1. Intrínsecos:
 - a) Limitación de la movilidad articular.
 - b) Deformidades óseas.
2. Extrínsecos:
 - a) Traumatismos por agentes físicos, químicos, mecánicos.

Factores agravantes:

1. Neuropatía (al provocar la tardía identificación de las lesiones cutáneas).

2. Isquemia (interfiere en el proceso de cicatrización de las lesiones).
3. Infección (la infección se asocia con frecuencia a los factores patogénicos describiendo ensombreciendo el pronóstico de cualquier lesión que asiente en el pie, al aumentar el consumo local de oxígeno, liberación de endotoxinas y exotoxinas por parte de los microorganismos y sinergia entre estos. Lo más frecuente es la infección polimicrobiana, con tendencia necrótica, pese a existir pulsos conservados).

Clasificación

Existen múltiples clasificaciones del síndrome del pie diabético, atendiendo a las características clínicas, el grado y la extensión de la lesión, así como a las características hemodinámicas, entre otras; sin embargo, en este capítulo se describe la clasificación patogénica del profesor Jorge McCook Martínez y colaboradores y la clasificación internacional de Wagner.

Según la clasificación del profesor Jorge McCook Martínez y colaboradores, el pie diabético se divide en tres grandes grupos:

1. Pie diabético isquémico. Comienza, clínicamente, como una úlcera isquémica y la gangrena isquémica.
2. Pie diabético neuroinfeccioso. Se inicia clínicamente como un absceso, celulitis o flemón difuso y el mal perforante plantar.
3. Pie diabético mixto. Coexisten elementos clínicos de uno y otro grupo.

Grado 0. Ausencia de úlceras en un pie de alto riesgo.

Grado 1. Úlcera superficial que compromete todo el espesor de la piel pero no tejidos subyacentes.

Grado 2. Úlcera profunda, penetrando hasta ligamentos y músculos pero no compromete el hueso o la formación de abscesos.

Grado 3. Úlcera profunda con celulitis o formación de abscesos, casi siempre con osteomielitis.

Grado 4. Gangrena localizada.

Grado 5. Gangrena extensa que compromete todo el pie (Fig. 100.1).

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Los síntomas del pie diabético van a estar dados por la forma clínica de inicio:

1. Pie diabético neuroinfeccioso:
 - a) Existen un componente neuropático predominante.

- b) Aparece, sobre todo, en la quinta década de la vida y en el sexo masculino en proporción 2:1.
 - c) Temperatura cutánea aumentada (pie caliente y seco).
 - d) Existe un foco infeccioso que lleva a un descontrol metabólico.
 - e) Por lo general, en el examen vascular periférico del paciente se constatan todos los pulsos arteriales, y la ausencia de pulsos, aunque en menor escala -se reporta en el 9,3 % de los pacientes.
 - f) La hiperglucemia es común.
2. Pie diabético isquémico:
 - a) Es más frecuente en los pacientes con más de 10 años de evolución de la diabetes.
 - b) Generalmente, existe el antecedente de claudicación intermitente.
 - c) Temperatura cutánea disminuida (pie frío).
 - d) Hay un predominio de lesión isquémica: úlcera o gangrena.
 - e) Hay ausencia de pulsos en el 55 % de los casos.
 - f) Existen cambios tróficos de la piel.
 - g) La úlcera isquémica suele localizarse en -dorso del dedo, del pie y región calcáneo- que crece más en extensión que en profundidad, es dolorosa, generalmente, con ausencia de pulsos y evoluciona de manera tórpidamente.
 - h) Los factores de riesgo más frecuentes son la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica y el hábito de fumar.
 - i) Las amputaciones son más frecuentes.

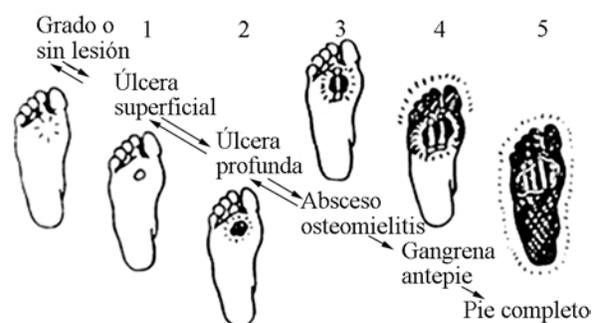


Fig. 100.1. Grados de elementos clínicos en el pie diabético.

Exámenes complementarios

- Glucemia.
- Hemoglobina glicosilada.
- Hemograma completo.
- Coagulograma mínimo completo.
- Lipidograma completo.
- Ácido úrico.

- Creatinina.
- Urea.
- Proteínas totales y fraccionadas.
- Cultivos de secreciones, buscando gérmenes aerobios y anaerobios.
- EKG.
- Rayos X del pie. AP y lateral.

Otros estudios específicos para determinar el daño macro, microangiopático y neuropático que se pueden realizar en correspondencia con las condiciones locales son:

- Estudio radiológico: incluye rayos X de frente y perfil con apoyo monopódico, 3/4 oblicua con foco en la articulación metatarsofalángica; para la búsqueda de lesiones osteolíticas, luxaciones, fracturas óseas.
- Pedigrafía dinámica del pie.
- Prueba de Minor para evaluar alteraciones del sistema autonómico.
- Fotopletismografía digital: permite determinar las características de la onda pletismográfica en los dedos del pie. Ondas con pérdida de su dicotismo, en meseta o planas, constituyen criterio de positividad de la prueba y, por consiguiente, de daño arterial.
- Estudio con ultrasonografía Doppler: permite determinar los índices de presiones pierna/brazo y las presiones segmentarias en los miembros inferiores. El índice se obtiene al dividir la presión sistólica obtenida en distintas regiones del miembro inferior sobre la presión sistólica del brazo homolateral. A través del Doppler es posible predecir la posibilidad de curación de las lesiones del pie. Si el paciente presenta una presión mayor que 80 mm Hg, se puede asegurar la curación de esa lesión, mientras que con una P menor que 55 mm Hg es improbable que esto suceda. También con este método se puede valorar la evolución, una vez realizada una amputación por debajo de la rodilla, así como la presencia de calcificaciones arteriales cuando los índices de presiones pierna/brazo se encuentran por encima de 1,0.
- Tomografía acoplada a un Doppler: es muy útil para explorar la oclusión arterial en el diabético. Esta prueba no invasora, determina la topografía de la estenosis, así como las consecuencias hemodinámicas en reposo y después de un esfuerzo. El resultado de la tomografía determina si se debe practicar o no una arteriografía, y qué método debe ser utilizado según la localización proximal o distal de las lesiones.
- Arteriografía: indicada en los pacientes con pie diabético isquémico para determinar la presencia y características de lesiones arteriales estenoobliterantes muy frecuentes en las arterias de las piernas;

además resulta imprescindible para delimitar el lecho proximal y distal, una vez decidida la intervención de revascularización. Debe definir, con precisión, el lecho distal, requisito indispensable para una adecuada reconstrucción arterial.

- Estudios de la microcirculación.
- Capilaroscopia.
- Estudio del flujo capilar con radioisótopos.
- Biopsia de piel, músculo, a los efectos de demostrar, anatómicamente, la lesión vascular microcirculatoria típica.
- Scans óseos con pirofosfato: en tres a cuatro fases para diferenciar entre una infección alrededor del hueso y una infección en el hueso —osteomielitis.
- Leucocitos marcados con yodo 111, sirve para detectar osteomielitis, artritis séptica e infecciones de partes blandas.
- Electromiografía.

Complicaciones:

- Sepsis grave por asociación de gérmenes o por *Clostridium*.
- Isquemia irreversible.
- Pérdida de la extremidad.
- Muerte.

Tratamiento

El pie diabético puede ser: una emergencia quirúrgica, una urgencia quirúrgica y una entidad, para cuyo tratamiento adecuado se requiere la intervención de un equipo multidisciplinario formado por el médico de familia, clínicos, diabetólogos, cirujanos vasculares, ortopedistas, podólogos y fisiatras, entre otros profesionales de la salud. Resulta importante en la atención y tratamiento del paciente con pie diabético el apoyo de la familia.

Medidas preventivas (prevención primaria):

- Control de factores de riesgo.
- Practicar ejercicios físicos.
- Dieta adecuada.
- Control de la diabetes.
- No fumar.
- Control lipídico.
- Educación diabetológica (cuidado de los pies): es importante insistir en el examen periódico de los pies del paciente diabético por el propio paciente, sus familiares y ante la duda por el especialista.
- Cuidados generales:
 - Evitar el contacto de la piel con calor y frío excesivos: no debe acercar los pies a objetos calientes como estufas, brazas ni bolsas de agua caliente,

- porque pueden producirle quemaduras sin advertirlo.
- Usar medias de colores claros sin elásticos y cambio diario de estas.
 - Usar medias para dormir si los pies se enfrían. En climas fríos, usar medias calientes y limitar la exposición al frío para prevenir quemaduras.
 - No usar antisépticos yodados ni callicidas, sin prescripción facultativa.
- Higiene de los pies: lavarse los pies, a diario, con jabón suave y agua tibia, primero pruebe la temperatura del agua con la mano, no ponga los pies en remojo. Secarlos, suavemente, presionando con una toalla, tenga mucho cuidado al secar entre los dedos. Por último, puede utilizar un talco antimicótico en los espacios interdigitales y una crema suavizadora excepto el *cold cream* para lograr hidratar la piel del dorso y la región plantar del pie.
- Uso del calzado:
- Evitar zapatos que rocen o aprieten, se recomienda usarlos después de las 5 de la tarde.
 - Examinar diariamente zapatos y medias para ver si hay un cuerpo extraño.
 - Evitar caminar descalzo.
 - Evitar caminar en pantuflas.
 - El tipo de calzado debe ser siempre extraprofundo y ancho; cuando no existe deformidad, se asocia con plantillas blandas para distribuir la presión y, si existe deformidad, a órtesis rígidas para disminuir y distribuir las presiones anormales.
 - Se debe cambiar de zapatos después de 5 h de uso en 1 día, para alternar los puntos de presión. Se debe evitar el uso de sandalias de tiras que puedan causar puntos de presión.
 - Quitarse los zapatos y las medias durante las visitas médicas para recordarle al médico que debe examinar los pies.
- Tratamiento podológico:
- Visitar al podólogo cada 15 días cuando exista hiperqueratosis y, mensualmente, para el corte de las uñas.
 - Tratamiento adecuado de la uña encarnada.

Medidas preventivas (prevención secundaria)

Este tipo de prevención se basa, fundamentalmente, en el diagnóstico temprano, y tratamiento oportuno del paciente portador de un pie diabético mediante:

- Indicar plantillas y órtesis, según las deformaciones, para aliviar las presiones de apoyo.

- Cirugía profiláctica del pie para el tratamiento de las deformidades que generan zonas de hiperpresión, con la consiguiente posibilidad de que aparezcan lesiones.
- Tratamiento precoz de las infecciones, desbridar tejidos necróticos –*toilettes* quirúrgicas de pequeñas áreas necrosadas o focos sépticos.

Criterios para la cirugía profiláctica:

- Que el paciente no tenga síntomas ni signos de insuficiencia arterial.
- Que el paciente presente deformaciones específicas del pie que se puedan solucionar con dispositivos ortésicos o con zapatos especiales.
- Ausencia de osteomielitis.
- Un buen control endocrinometabólico.
- Aceptación del paciente para llevar adelante el período posoperatorio.

Medidas preventivas (prevención terciaria)

Este nivel de prevención se basa en la rehabilitación adecuada de los pacientes que sufrieron amputaciones, para evitar deformaciones posteriores y permitirle al paciente llevar una vida activa.

Tratamiento específico

El pie diabético constituye una urgencia vascular y cuando se complica con una sepsis por gérmenes anaerobios es una verdadera emergencia quirúrgica.

La macroangiopatía diabética se manifiesta, clínicamente, con síntomas y signos de insuficiencia arterial crónica, por lo que se pueden aplicar los grados clínicos evolutivos de la clasificación de Fontaine:

Estadio I. Asintomático. El tratamiento va encaminado a las medidas de prevención primaria.

Estadio II. Claudicación intermitente. En el caso de la claudicación abierta (IIa) el tratamiento va encaminado a utilizar:

1. Medidas generales. Reposo arterial –levantar la cama por la cabecera 20 cm, y el régimen de marcha.
2. Tratamiento farmacológico. Se incluyen cuatro grupos de fármacos:
 - a) Antiagregantes plaquetarios: aspirina, clopidogrel, antagonistas de la síntesis de tromboxano.
 - b) Anticoagulantes orales –warfarina sódica.
 - c) Vasodilatadores periféricos –blufomedil, cilostazol, piridilcarbinol, o ácido nicotínico.
 - d) Fármacos hemorreológicos: pentoxifilina: fármaco que modifica las características reológicas de la sangre, y actúa sobre la forma del eritrocito –su acción farmacológica principal es la

deformabilidad del eritrocito facilitando su paso por los capilares y vasos estenosados, además tiene acción vasodilatadora.

- e) En el paciente con claudicación intermitente cerrada (IIb), debe valorarse la posibilidad del tratamiento quirúrgico o el empleo de técnicas revascularizadoras endovasculares radiología intervencionista y complementar con las medidas preventivas, las medidas generales, y el tratamiento farmacológico.

Grado III. Dolor de reposo. En este estadio la prioridad terapéutica va encaminada a:

1. Tratamiento quirúrgico:
 - a) Cirugía arterial o procedimientos endovasculares.
 - b) Cirugía del dolor: tales como neurotomías y neuroatricciones
2. Tratamiento del dolor de reposo. Colocación de catéter en espacio peridural para la administración de medicamentos analgésicos y vasodilatadores.
3. Se complementa el tratamiento con las medidas preventivas, las medidas generales, y el tratamiento farmacológico.

Grado IV. Lesión trófica. Úlcera isquémica o gangrena. En este estadio la prioridad terapéutica va encaminada a:

1. Tratamiento quirúrgico:
 - a) Cirugía arterial o procedimientos endovasculares.
 - b) Cirugía del dolor: neurotomías y neuroatricciones.
 - c) Cirugía mutilante: amputaciones menores y mayores.
2. Tratamiento del dolor de reposo. Colocación de catéter en espacio peridural para la administración de fármacos analgésicos y vasodilatadores.
3. Se complementa el tratamiento con las medidas preventivas, las medidas generales, y el tratamiento farmacológico.
4. Con respecto al tratamiento de la neuropatía se están utilizando gangliósidos, ácido gamma linolínico, vitamina E, aminoguanidina, etcétera.
 - a) Evitar en lo posible el uso de plantillas, yesos, etcétera.
 - b) Fisioterapia para mantener un buen trofismo muscular.
 - c) Cremas de urea para las hiperqueratosis.
 - d) En algunos casos, resección de la cabeza de un metatarsiano en forma aislada o la de todos –operación de Hoffman.

5. Aplicación intralesional del heberprot-P (25-75 µg): tres veces por semana. Pie diabético neuroinfectioso. Es una urgencia vascular e incluye en la terapéutica:

- a) Ingreso hospitalario.
- b) Control endocrinometabólico.
- c) Insulinoterapia, preferentemente minidosis de insulina simple y seguimiento con glucemias cada 6 h.
- d) Tinción de Gram de urgencia, cultivos y antibiograma de las lesiones.
- e) Antibioticoterapia sistémica de amplio espectro, de preferencia usar cefalosporinas de tercera y cuarta generación asociadas al metronidazol por vía intravenosa.
- f) Cirugía: toilettes y/o amputaciones.
- g) Aplicación intralesional del heberprot –P (25-75 µg): tres veces por semana.

Tratamiento de la úlcera del pie diabético:

El heberprot-P es un novedoso medicamento que ha venido a solucionar una necesidad médica no cubierta a nivel mundial: la curación de la úlcera de alto grado/ mal pronóstico del pie diabético. El fármaco contiene como ingrediente activo el factor de crecimiento epidérmico humano obtenido por vía recombinante (EGF) en el Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología de La Habana.

Se diseñó para ser infiltrado en el interior de los bordes y fondo de estas lesiones en respuesta a necesidades biológicas y farmacodinámicas. Sus propiedades terapéuticas, su modo de administración y su nicho de indicación terapéutica principal, le confieren primicia y exclusividad mundial. Hasta su advenimiento, no existía un fármaco específico indicado para estimular y sostener la cicatrización de heridas y úlceras complejas/terminales en pacientes diabéticos. Luego del aval conferido por la práctica médica cotidiana en manos de cirujanos vasculares, puede afirmarse que el heberprot-P ha llegado para cambiar paradigmas que llevan a la reducción de los riesgos de una amputación en el paciente diabético.

Recomendaciones al paciente diabético

Los pacientes diabéticos son, en particular, propensos a las infecciones, en especial en sus pies, sobre todo cuando a su enfermedad de base se añaden trastornos circulatorios o de la sensibilidad por lesión de las arterias, arteriolas y capilares -angiopatía o de los nervios periféricos, neuropatía-. De ahí que los problemas relativos a los pies, con infección primaria o secundaria, constituyan la causa fundamental de

ingreso de tales pacientes en nuestros hospitales y el punto de partida de la temible gangrena, que amenaza tanto a sus extremidades inferiores como a sus propias vidas.

La experiencia, hasta el presente, permite afirmar que tales situaciones pueden prevenirse si, además del control adecuado de la enfermedad de base -dieta, ejercicios, medicamentos hipoglucemiantes y educación sanitaria- y de los factores casualmente asociados con los trastornos mencionados, como el hábito de fumar, la hipertensión arterial, las alteraciones de las grasas en la sangre y el sobrepeso, se cumple, escrupulosamente, con las recomendaciones siguientes sobre el cuidado e higiene de los pies:

- No tomar un baño sin comprobar primero la temperatura del agua que debe estar tibia. Evite las temperaturas extremas. Si es posible solicite a otra persona que la compruebe. No olvide que su enfermedad puede haberle causado afectaciones que le dificultan la apreciación correcta de la temperatura. Prefiera la ducha y, en tal caso, use chancletas de madera de no menos de media pulgada de espesor mientras se baña o coloque una rejilla de madera en el piso.
- Una vez finalizado su baño general diario, dedique algunos minutos a un baño minucioso especial de sus pies. No requiere para ello de jabones especiales. Después del aseo seque bien los pies con una toalla áspera de baño, especialmente, entre los dedos y evite cualquier humedad residual y la ulterior maceración. Déle masajes con lanolina, en especial, donde haya callosidades. No olvide, después del baño, aplicar en el calzado el talco antimicótico -micocilén u otro.
- La piel de los pies, con frecuencia, se torna seca y escamosa: aplicar una crema suavizante -nunca entre los dedos-. Evite la aplicación de antisépticos fuertes como la tintura de yodo u otros.
- No use ligas ni se siente con las piernas o rodillas cruzadas. No utilizar medias ni zapatos apretados. Las sandalias o cualquier otro tipo de calzado que deje los dedos expuestos están formalmente contraindicados. Preferir los zapatos de piel suave, puntera ancha y tacón bajo o mediano. No usar los zapatos nuevos por tiempo prolongado. Ponérselos media hora el primer día, y media hora más cada día en lo sucesivo. Emplear medias limpias, preferiblemente, de algodón, sin elástico y que no tengan costuras ni remiendos.
- Si sus pies se tornan fríos use medias de lana por las noches, en especial, en invierno. Acostúmbrese a dormir con las piernas bien abrigadas. No se aplique ningún tipo de calor externo: botellas o bolsas de agua caliente, ladrillos, bombillos o almohadilla eléctrica.
- No camine descalzo ni siquiera en su casa o en la playa. Un tropiezo dentro de su habitación o la pisada de un cigarro encendido pudiera causarle serias complicaciones.
- No se ponga los zapatos sin antes inspeccionarlos. Investigue la presencia de algún clavo, piedrecilla o arruga en la suela interior. Asimismo, cuando se quite los zapatos inspeccione sus pies en busca de cualquier zona irritada, ampolla, rasguño o rozadura. Si su visión es defectuosa haga que un familiar inspeccione sus pies.
- En caso de deformidad de sus pies, siga las instrucciones del ortopédico. El uso de zapatos modificados pudiera ser muy importante. Estos redistribuyen el peso corporal fuera de los anteriores puntos de apoyo y previenen la aparición de callosidades y ulceraciones en las plantas.
- No se haga "cirugía casera" sobre sus uñas y callosidades. Las uñas deben cortarse en línea recta con una tijera apropiada y, preferiblemente, por otra persona. Nunca utilice agentes químicos -callicidas- para remover sus callosidades. El uso de una lija o piedra pómez puede ayudarlo a mantener sus callosidades bajo control. Aun así no omita sus visitas regulares al podólogo (quiropedista) y asegúrese de que él conozca de su enfermedad.
- Asista, sin falta, a las consultas programadas por el consultorio para el control estratégico de su diabetes y de los factores asociados, casualmente, con sus complicaciones y no se inquiete porque le examinen sus pies en cada una de sus visitas. Acuda de inmediato al médico ante cualquier molestia, lesión o cambio de color o temperatura a nivel de sus pies y no deje de asistir a la consulta de angiología, si es remitido. Ningún tipo de cirugía de los pies, por insignificante que parezca, se debe permitir sin un minucioso examen circulatorio previo.

Trombosis venosa profunda de las extremidades

Concepto

La trombosis venosa es la obliteración parcial o completa de una o más venas, por un trombo intraluminal, generalmente, acompañada por una respuesta inflamatoria de la pared vascular.

El trombo puede afectar zonas venosas superficiales y profundas, aisladamente o en combinación. Por su distribución en estas puede ser: localizada, extensa y masiva –gangrenante.

Patogenia

Es un trastorno relativamente común y de elevada morbilidad. Su incidencia oscila entre 0,5 y 1,6 por 1 000 habitantes; el 50 % corresponde al ámbito hospitalario. La prevalencia global puede ser hasta el 80 % de la población adulta.

Los factores predisponentes de la trombosis venosa profunda son los siguientes:

- Posoperatorio, fundamentalmente la cirugía abdominal baja ginecológica y urológica.
- Relacionados con el embarazo, frecuentes en el tercer trimestre del embarazo, en el puerperio y en el posaborto.
- Fracturas de pelvis y huesos largos (fémur, tibia, húmero).
- La inmovilización prolongada.
- Las neoplasias malignas tienen una prevalencia en este grupo de 10 a 20 %. En muchas ocasiones, la trombosis venosa profunda constituye una manifestación paraneoplásica –neoplasia gástrica, páncreas, pulmón, próstata y colon.
- Flebopatías previas: venas varicosas.
- Uso de medicamentos: contraceptivos orales y esteroides.
- Relacionadas con viajes largos, fundamentalmente en avión (“trombosis de vuelos”).
- Trombosis de esfuerzo (frecuente en miembros superiores).

Los tres factores desencadenantes descritos por Virchow en 1856 -tríada de Virchow- mantienen su vigencia como responsables de la formación del trombo; estos son:

1. Estasis venoso.
2. Lesión endotelial.
3. Hipercoagulación sanguínea.

En la mayoría de los pacientes, está presente más de un factor, y sus efectos tienden a hacerse acumulativos.

La estasis venosa, presente durante la inmovilización prolongada por más de 72 h, particularmente, en adultos de 45 años o más, con enfermedades que cursan con parálisis, alteraciones hemodinámicas o ambas, como enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca e infarto reciente del miocardio, aumentan la incidencia de la ETV.

Durante intervenciones quirúrgicas, ortopédicas –cadera y rodilla–, de cirugía general –toracoabdominales–, y urológicas, y en sus posoperatorios respectivos, la incidencia de trombosis venosa se eleva hasta 50 % en las primeras y oscila entre 10 y 40 % para las de cirugía general y urológicas. Recientemente, se ha descrito que la compresión intraabdominal resultante de la insuflación de aire intraperitoneal –neumoperitoneo–, durante la realización de procedimientos quirúrgicos videolaparoscópicos, puede comprometer el flujo venoso y provocar una trombosis venosa. Durante el embarazo, el útero grávido puede obstaculizar la circulación venosa intraabdominal; efecto que en el último trimestre se asocia con la tendencia a la hipercoagulación sanguínea. Las venas varicosas, también favorecen el retardo del flujo venoso y la estasis. Incluso en personas previamente sanas durante viajes prolongados, la inmovilidad forzada favorece la estasis, lo que aumenta la probabilidad de trombosis.

La lesión endotelial, por traumatismo fisicomecánico, tiene lugar durante accesos y manipulaciones no adecuados –venipunciones, administración de medicamentos y colocación de catéteres intravenosos.

Durante las décadas del 80 y 90 se han elucidado nuevos conocimientos, sobre los fenómenos favorecedores de la hipercoagulación sanguínea; lo que ha hecho a la trombosis venosa verdaderamente idiopática una eventualidad rara. Se ha descubierto un factor que se transmite de modo autosómico dominante, producido por la sustitución de aminoácidos en un punto de su estructura; al cual se denominó factor V Leiden, resistente a la proteína C activada que es un limitante natural de los procesos tromboticos en nuestro organismo. Su presencia crea un desequilibrio que favorece la trombosis, estado conocido como trombofilia. Este defecto genético ocurre entre el 10 y el 35 % de los pacientes que sufren de la enfermedad tromboembólica venosa.

Otras anomalías heredadas que incrementan la coagulación sanguínea son:

- Mutación del gen de la protrombina.
- Deficiencia de antitrombina III y de proteínas C y S.
- Aumento del factor VIII.
- Anticoagulante lúpico.
- Deficiencia del activador del plasminógeno.

La asociación entre malignidad y ETV es frecuente. Los mecanismos potenciales por los que la neoplasia induce hipercoagulación son:

- Aumento de la agregación plaquetaria.
- Trombocitosis.
- Hipercalcemia.
- Activación del factor X por serinproteasas tumorales.

Existe probabilidad demostrada de padecer una neoplasia maligna coexistente o subsecuente en pacientes con trombosis venosa profunda aparentemente idiopática.

Durante el embarazo tardío —último trimestre- y puerperio inmediato, en particular en pacientes a los que se les ha practicado cesárea, hay aumento de factores de la cascada de la coagulación como: fibrinógeno VII, VIII, IX y XII; así como disminución de la actividad fibrinolítica, que aumentan la probabilidad de trombosis venosa.

El trombo formado en el sistema venoso profundo tiene dos posibilidades:

1. Sufrir fibrinólisis fisiológica y desaparecer.
2. Organizarse y extenderse:
 - a) Distalmente —adhesión endotelial.
 - b) Proximalmente: queda un fragmento friable que flota libre dentro de la vena, el cual puede embolizar hacia la vena cava, corazón derecho y pulmón —circulación pulmonar.

Al enclavarse en el árbol arterial pulmonar, se liberan mediadores vaso y broncoconstrictores y ocurre la complicación más temible y no poco frecuente: tromboembolia pulmonar. Otro resultado directo de la extensión del trombo es la oclusión del flujo venoso con edema de la extremidad afectada.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Es muy variable; en muchos pacientes el primer y único síntoma de trombosis venosa profunda (TVP), es un episodio de embolia pulmonar. Entre el 30 y el 50 % de estos enfermos la trombosis venosa ocurre de forma inadvertida.

Los síntomas pueden ser:

1. Generales: no siempre están presentes:
 - a) Ansiedad e inquietud no justificables por otra causa.
 - b) Fiebre moderada: generalmente, suele ser una febrícula que no pasa de los 38 °C.
 - c) Taquicardia que se incrementa de modo progresivo y resulta desproporcionada para la temperatura del enfermo: pulso en escalera de Mahler.
2. Locales:
 - a) Dolor: es el primer síntoma y el más significativo. Se localiza a lo largo del trayecto y en la vecindad de la vena comprometida, con características de calambre, fatiga, tensión o sensación

de abertura de la extremidad. Empeora durante el ejercicio la —afectación de las venas del miembro inferior hace difícil la marcha—. El alivio se logra con el reposo del miembro en posición elevada.

- b) Hipersensibilidad dolorosa a la palpación: acompaña al dolor espontáneo descrito, lo que da lugar a los llamados signos “clásicos” de TVP; pero, en realidad, de poco valor diagnóstico por su pobre especificidad, como:
 - Signo de Homan: dolor en la pantorrilla provocado por la dorsiflexión del pie con la rodilla extendida.
 - Signo de Olow: dolor a la compresión manual de los gemelos.
 - Signo de Prats: dolor al palpar el hueso poplíteo.
- c) Edema: suele ser duro y resistente; borra estructuras anatómicas normales como: espacios intertendinosos del pie, impresión rotuliana y pliegue inguinal; y abomba otras: hueso poplíteo y triángulo de Scarpa. La TVP de venas poplíteas no suele cursar con edema, debido a que el área es drenada por tres venas principales.
- d) Posición antálgica de la extremidad afectada: el dolor y el edema provocan la semiflexión de la extremidad y la rotación externa, posición característica del paciente con trombosis venosa profunda del sector ileofemoral —flegmasia *alba dolens*.
- e) Circulación colateral de suplencia funcional: causada por la hipertensión venosa obstructiva:
 - Venas colaterales superficiales dilatadas en la cadera, la cara interna del muslo y el abdomen —fosa ilíaca del lado afectado—: signo de Sperling; acompañan a la trombosis ileofemoral.
 - Venas centinelas de Prats: en el dorso de la pantorrilla —propias de la trombosis poplíteo.
- f) Impotencia funcional.
- g) Calor local y otros signos flogísticos: provocados por la flebitis acompañante que aunque pueden ser clínicamente notorios, son más frecuentes en la tromboflebitis superficial que en la profunda.

Las formas clínicas especiales de trombosis venosa profunda pueden ser:

- Flegmasia *alba dolens*. También denominada leucoflegmasia o “pierna de leche”. Algunos pacientes con trombosis en grandes troncos venosos profundos —particularmente ileofemoral— desarrollan un

edema masivo, brusco, doloroso y súbito, que no deja godet; al provocar aumento exagerado de la presión en el tejido intersticial, excede la presión de perfusión capilar y causa la palidez característica de la extremidad afectada –“pierna de leche”.

- Flegmasia cerulea dolens. Flebitis azul de Gregori, gangrenante y masiva. Es una trombosis extensa e incluso masiva del sector ileofemoral y sus tributarias, extremadamente grave, que se acompaña de edema voluminoso y rápido, junto con intensa cianosis local secundaria al estancamiento de la hemoglobina ya desoxigenada en el territorio venoso ocluido, de ahí el término “flebitis o pierna azul”. Además, se produce isquemia arterial por bloqueo mecánico del flujo arterial debido al edema masivo, por lo que puede producir gangrena de la extremidad. Finalmente, el estancamiento de la sangre en el miembro edematoso puede causar un cuadro de coagulación intravascular diseminada (CID), *shock* y muerte del paciente.
- Trombosis de la vena cava inferior.
- Trombosis de la vena cava superior.
- Trombosis de las venas suprahepáticas –síndrome de Budd-Chiari.

Exámenes complementarios

Estudios vasculares no invasores:

- Duplex-scan (eco-Doppler): es una combinación de ecografía y velocimetría Doppler. Es capaz de diagnosticar la existencia de una TVP y su extensión, también trombos no oclusivos; diferencia defectos intraluminales no oclusivos y defectos intraluminales de compresiones extrínsecas. Se pueden investigar venas inaccesibles como la hipogástrica e ilíaca común, la femoral profunda y las infrapoplíteas. La sensibilidad y especificidad superan cómodamente el 90 %, su inconveniente es el tiempo y es operador dependiente.
- Dímero D: método de diagnóstico ideal, es producto de la degradación de la fibrina, se encuentra en la circulación sanguínea luego de la lisis de la misma. Este se determina a través de la técnica de ELISA, tiene un valor predictivo positivo del 44 % y un valor predictivo negativo del 98 %. Por tanto un resultado negativo en pacientes de bajo riesgo permite descartar la trombosis sin necesidad de otro método diagnóstico.

Estudios vasculares invasores:

- Flebografía anterógrada convencional: inyección de contraste radiológico en una vena superficial de la extremidad. La presencia de defectos de

lleno o ausencia de llenado en las venas profundas son pruebas diagnósticas del proceso. Es de gran especificidad y sensibilidad, aunque molesta para el enfermo. En la fase aguda su indicación es controvertida por el alto riesgo de embolia pulmonar durante el proceder, por lo cual en este periodo se prefiere reservarla para casos dudosos o de evolución tórpida.

- Venografía con resonancia magnética.
- Flebografía radioisotópica.

Otros estudios:

- Gammagrafía con fibrinógeno marcado con I¹²⁵: detecta la incorporación del isótopo al trombo en proceso de extensión, así como la trombosis en formación.

Para el diagnóstico positivo de la TVP en el consultorio médico de familia, se debe recordar que esta puede ser asintomática hasta en el 50 % de los pacientes, o comienza por un episodio embólico pulmonar, lo que obliga a mantener un alto índice de sospecha ante las condiciones siguientes:

1. Historia de factores predisponentes y factores desencadenantes: particularmente, en pacientes de edad avanzada, en reposo absoluto, posoperados, embarazadas y mujeres a las que se les ha practicado cesárea, mujeres que usan contraceptivos orales, así como en enfermos con neoplasias malignas.

2. Signos clínicos:

- a) Dolor de la extremidad afecta: se deben precisar:
 - En la anamnesis:
 - Localización: trayecto del vaso trombosado.
 - Circunstancias de aparición: aparece y empeora con el movimiento de la extremidad.
 - Modo de alivio: reposo, con miembro elevado.
 - En el examen físico: buscar, mediante palpación, hipersensibilidad.

b) Edema:

- Mediante el examen físico se debe precisar:
 - Inspección: se observan borramiento de relieves y depresiones anatómicos, con aspecto cilíndrico del miembro inferior; cianosis, que sugiere flegmasia cerulea dolens; y palidez, que sugiere flegmasia alba dolens.
 - Palpación: edema duro, doloroso.
 - Medición: si el edema no es manifiesto, resulta útil medir la circunferencia máxima de ambas pantorrillas y muslos, así como

compararlas. Una circunferencia máxima mayor que 1,4 cm en el hombre y que 1,2 cm en la mujer con respecto a la otra, puede sugerir TVP en miembros inferiores, cuando están presentes otros elementos clínicos del cuadro.

- c) Circulación colateral: se debe tener en cuenta que ante una trombosis venosa superficial o profunda de tipo recurrente en un paciente mayor de 50 años, en ausencia de estasis venosa y sin lesión endotelial conocida se debe sospechar la probabilidad de una neoplasia maligna coexistente u oculta –pulmón, páncreas, TGI, mama, ovario y testículo–. Esto obliga a investigar estos órganos y a realizar estudios de coagulación de la sangre.

Diagnóstico diferencial

- Contusión muscular.
- Celulitis y linfangitis agudas: en ambas hay fiebre importante, náuseas, vómitos y malestar general, la piel está eritematosa y no cianótica –celulitis–. En la linfangitis se podrán apreciar las estrías rojizas características y se palpan los ganglios regionales infartados y dolorosos –seca.
- Obstrucción de los vasos linfáticos –linfedema–. Es de aparición gradual y progresión lenta; al inicio ocurre en el dorso del pie y del tobillo, durante el día, para desaparecer después del reposo nocturno. No hay signos flogísticos ni aumento de presión venosa. No es doloroso.
- Oclusión arterial aguda: el dolor en la tromboflebitis ileofemoral se confunde con esta, pero en la oclusión arterial es más intenso; se acompaña de palidez, frialdad y, sobre todo, ausencia de pulsos periféricos por debajo de la oclusión.
- Otros desórdenes que evolucionan con dolor e inflamación unilateral de los miembros: particularmente los inferiores, se deben incluir en este diagnóstico diferencial: ruptura, traumatismo o hemorragia muscular donde hay historia de esfuerzo extremo, ejercicio violento y puede haber equimosis y hematoma palpable. Además, considerar la compresión neurológica de nervios periféricos, la hernia de disco, la artritis y la tendinitis.

Complicaciones

Estas pueden dividirse en:

1. Generales:

- a) Pulmonares:

- Embolia pulmonar: complicación frecuente y seria; del 80 al 90 % de los tromboembolias pulmonares (TEP) se originan de TVP de miembros inferiores, principalmente provenientes de las venas de la pantorrilla.

b) Cardíacas:

- *Angor pectoris*.
- Extrasístoles.

2. Locales:

a) Venosas:

- Síndrome posflebítico o posttrombótico: complicación obligada de una trombosis venosa profunda, caracterizada por los síntomas y signos de una insuficiencia venosa crónica manifiesta, que lleva al paciente a otra complicación: la neurosis posflebítica.

b) Arteriales:

- Arteriospasma: que suele ser transitorio y desaparece cuando disminuye el edema de la extremidad.

c) Linfáticas: linfangitis aguda.

Tratamiento

Tratamiento preventivo

La frecuencia de la TVP varía en función de los factores que la condicionan –predisponentes y desencadenantes–, por lo que la mejor profilaxis es la intervención sobre dichos factores. Está dirigida a:

1. Evitar la estasis venosa: se recomiendan métodos no farmacológicos como:

- a) Movilización temprana de las extremidades y deambulación precoz durante el posoperatorio.
- b) Movilización pasiva de las extremidades en enfermos con reposo absoluto por trastornos que requieren inmovilización prolongada.
- c) Métodos mecánicos favorecedores del flujo venoso hacia el corazón:

- Uso de medias y vendas elásticas.
- Compresión neumática intermitente sobre el plexo venoso plantar. Estos dispositivos que cubren el pie actúan sobre el citado plexo, el cual es una importante bomba venosa periférica, cuya compresión durante la ambulación normal es parcialmente responsable del retorno venoso al corazón. Esta aplicación sobre el pie es más confortable para el enfermo y provee un mayor aumento del flujo venoso que cuando se aplica sobre la pierna.

2. Evitar lesión endotelial: para esto el método no farmacológico consiste en:

- a) Aplicar la técnica correcta en la realización de venipunciones y la colocación de catéteres intravenosos, incluyendo las medidas de asepsia y antisepsia.
 - b) No mantener accesos intravenosos por más de 7 días en un mismo sitio.
 - d) No aplicar, innecesariamente, medicamentos intravenosos sin diluir, ni soluciones hipertónicas, ni esclerosantes ni medicamentos vasoconstrictores.
 - e) Tratamiento de las várices.
3. Evitar la hipercoagulación sanguínea: se logra con el uso de las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), administrando una dosis diaria del medicamento, lo cual reduce la frecuencia de la TVP en el 25 % y la probabilidad de TEP clínicamente evidente entre un 3 a 1,7 %. Esta modalidad de tratamiento es cómoda, tiene mejor biodisponibilidad sin efectos adversos importantes para el paciente, no requiere de controles hematológicos y es económica y eficaz.

Tratamiento de la trombosis venosa profunda establecida

Esta enfermedad, por el alto riesgo de tromboembolismo pulmonar, constituye una entidad grave, que requiere del ingreso hospitalario del paciente que la padece.

1. Medidas generales no farmacológicas:
 - a) Reposo venoso absoluto hasta que los síntomas y signos de flebitis activa desaparezcan o disminuyan
 - b) Toma de signos vitales cada 4 h, específicamente temperatura y pulso.
 - c) Colocación de contención elástica (vendajes elásticos antes de movilizar al paciente).
2. Tratamiento farmacológico:
 - a) Anticoagulación sistémica con heparina sódica: este tratamiento se debe realizar en el ámbito hospitalario por el peligro de sangrados como efecto secundario y porque requiere de monitorización por el laboratorio con TPT Kaolin (tiempo parcial de tromboplastina). Existen dos modos de administración:
 - Perfusión intravenosa continua: iniciar bolo intravenoso de 7 500 a 10 000 U, seguido por infusión constante de 1 000 a 1 500 U/h.
 - Perfusión intravenosa intermitente: iniciar con bolo intravenoso de 10 000 U y continuar con 5 000 U de heparina intravenosa cada 4 h.
 - b) Empleo de las HBPM (fraxiparine, enoxiparine) por vía subcutánea a una dosis de 0,6 mL

- cada 12 h. Es de elección en la actualidad. En estudios recientes se ha demostrado igual efectividad que con el uso de las heparinas no fraccionadas (heparina sódica), tiene las ventajas de mejor biodisponibilidad, vida media más larga, se pueden ajustar sin necesidad de monitoreo de laboratorio, tiene menor riesgo de reacciones adversas y permiten el tratamiento ambulatorio.
- c) Empleo de anticoagulantes orales (warfarina sódica): se continúa el tratamiento mediante anticoagulantes por vía oral; existen varias formas de introducción de los anticoagulantes orales en el tratamiento de la TVP, estos pueden ser introducidos a las 48 h de iniciado el tratamiento con las heparinas, su efecto inicial se logra a las 36 h aproximadamente de su administración y el control biológico de la anticoagulación se realiza con razón internacional normalizada (INR), cuyo valor de anticoagulación oscila entre el rango de 2 a 3. En pacientes con factores de riesgo irreversibles, el riesgo de recurrencia es mayor, por lo tanto la duración del tratamiento depende de la situación clínica de cada paciente. Cuando la TVP es asociada a un factor de riesgo transitorio (traumatismo, cirugía, terapia estrogénica) la duración es de 3 a 6 meses aproximadamente, ante un primer episodio de TVP idiopática sin factor de riesgo reconocible la duración es de 6 meses y cuando se está ante un factor de riesgo permanente o una TVP recurrente la duración es de un año o indefinida.
3. Otros métodos farmacológicos para lisar el trombo:
- a) Trombólisis sistémica: empleo de fibrinolíticos como estreptoquinasa, uroquinasa y activador del plasminógeno hístico. Es un tratamiento caro. Se puede usar en las trombosis venosas ileofemorales y subclavia de no más de 48 h de evolución.
 - b) Estreptoquinasa recombinante:
 - Ataque: bolo intravenoso de 250 000 a 500 000 U.
 - Seguimiento: se indica infusión continua a razón de 100 000 U/h, durante 24 a 72 h.
 - c) Trombólisis selectiva regional mediante catéter: solo utiliza el 50 % de la dosis de la trombólisis sistémica, con menor peligro de sangrado.
 - d) Hirudina recombinante: agente antitrombina que impide la unión de la trombina al coágulo. Se puede usar en pacientes con trombocitopenia heparínica y anticuerpos antiheparina.

4. Métodos quirúrgicos de remoción del trombo –trombectomía quirúrgica–. Muy discutida en la actualidad, e indicada en la flegmasia cerulea dolens; cuando se realiza debe tomarse como precaución la colocación de filtros de cava, para evitar la embolia pulmonar.

– Hombres jóvenes menores de 35 años, fumadores: posibilidad de TAO.

d) Tratamiento esclerosante de las várices.

2. Síntomas locales: dolor y calor en el trayecto venoso afectado.

Trombosis venosa superficial

Patogenia

Sus causas habituales son: venas varicosas, traumatismo directo –inyección y cateterismos– y sepsis. Otras causas pueden ser: venulitis autoinmune y malignidad, esta última trombosis venosa superficial (TVS) recurrente suele ser manifestación paraneoplásica en cánceres de pulmón, páncreas, tracto gastrointestinal, mama, ovario y próstata. A esta asociación de cáncer visceral y TVS se le denomina síndrome de Trousseau.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Los síntomas pueden ser:

- Generales: son inconsistentes; predominan el malestar general y la fiebre moderada de breve duración.
- Locales: son más importantes. El dolor en el sitio de la flebitis, exacerbado por los movimientos y el contacto directo, es el síntoma más común.

Los signos físicos se detectan por:

1. Inspección:
 - a) Aparece la vena como un cordón de tromboflebitis con un área de enrojecimiento circundante –periflebitis.
 - b) Ausencia de edema.
 - c) No hay circulación colateral.
2. Palpación. Se palpa el trayecto venoso como un cordón indurado, fibroso, caliente y muy sensible al contacto. A veces, se puede notar el trombo.

Para la determinación del diagnóstico positivo de la TVS en el consultorio médico de familia se deben tener en cuenta en la historia del paciente los elementos siguientes:

1. Antecedentes:
 - a) Venas varicosas.
 - b) Traumatismo venoso directo (cateterismos venosos recientes, tratamiento con citostáticos).
 - c) Recurrencia de TVS en:
 - Adultos de 50 años o más: implica posibilidad de neoplasia maligna.

Mediante el examen físico es posible la observación y palpación del trayecto venoso superficial eritematoso, caliente, duro y muy sensible.

Como exámenes complementarios se debe indicar estudios de coagulación, para descartar lesión maligna visceral en los pacientes mayores de 50 años con TVS recurrente, particularmente, en ausencia de condiciones favorecedoras de estasis y lesión endotelial.

Diagnóstico diferencial

Linfangitis aguda troncular. Los síntomas generales más importantes son: fiebre elevada hasta 39,5 °C, con escalofríos, náuseas y vómitos; síndrome cerebral orgánico en el adulto mayor –trastornos de conducta y conciencia–. Los signos flogísticos aparecen localizados en forma de cordón, que suele recorrer el trayecto desde la lesión –puerta de entrada– hasta el ganglio linfático inguinal, suele haber mayor impotencia funcional que en la TVS.

Celulitis superficial. Hay mayor toma general, signos inflamatorios más difusos y trayecto venoso normal.

Lesiones inflamatorias nodulares de los miembros inferiores –eritema nudoso y vasculitis–. Son lesiones globulares y simétricas con tendencia a exulcerarse. Sus causas son múltiples y difieren de las causantes de la TVS.

Evolución, complicaciones y pronóstico

La trombosis venosa superficial evoluciona sin complicaciones hacia la recanalización y la restitución *ad integrum* de la vena. Solo se complican las flebitis sépticas en pacientes inmunodeprimidos, diabéticos, púerperas y con IRC, en quienes se puede establecer un proceso séptico sistémico de gravedad.

Tratamiento

1. Preventivo:
 - a) Prevenir lesiones directas y traumatismos venosos.
 - b) Aplicar la técnica correcta durante las venipunciones, en las que se garantice la asepsia y antisepsia del proceder.
 - c) No administrar, innecesariamente, soluciones esclerosantes ni irritantes, ni hipertónicas por la vía intravenosa.

- d) No mantener accesos venosos en un mismo sitio por más de 72 h. Realizar revisión periódica desde las primeras horas de su aplicación.
- e) Indicar el tratamiento de las várices.
2. Tratamiento de la TVS establecida:
- Aplicar las medidas generales no farmacológicas para mejorar el flujo venoso y la inflamación:
 - Reposo venoso –levantar la cama por la pieler a 20 cm.
 - Aplicar compresas de agua fresca en la zona afectada.
 - Ordenar tratamiento farmacológico –antiagregante plaquetario:
 - Aspirina: 125 mg diarios.
 - Emplear anticoagulantes sistémicos, de preferencia heparinas de bajo peso molecular fraxiparine, enoxiparine– solo en la trombosis de la vena safena en el muslo-, ante el peligro de su extensión hacia la unión safenofemoral y en las embarazas. En estos casos se debe hospitalizar el paciente.
 - El tratamiento quirúrgico esta indicado en los pacientes con tromboflebitis superficial del sector venoso de safena interna cuando tiene carácter ascendente por encima de la rodilla. En estos casos esta indicado la ligadura del cayado de la vena safena interna.

Enfermedad arterial periférica

Enfermedad arterial periférica es un término genérico empleado para describir diferentes procesos patológicos del árbol arterial periférico; en el cual se incluyen:

- Enfermedad arterial periférica estenooclusiva.
- Enfermedad arterial periférica ectasiante, como el aneurisma.
- Enfermedad arterial periférica inflamatoria, como la arteritis.
- Enfermedad arterial periférica funcional:
 - Por vasoconstricción.
 - Por vasodilatación.
 - Por exposición al frío.
 - Síndromes neurovasculares.
- Enfermedad arterial periférica traumática.

En la práctica médica diaria el trastorno más común es la *Enfermedad arterial periférica estenooclusiva aterosclerótica de los miembros inferiores*; y, por su alta morbilidad en el adulto mayor, es la de mayor interés para el Médico de Familia.

Arteriosclerosis obliterante

Concepto:

La arteriosclerosis obliterante (AEO) es el estrechamiento u obstrucción de la luz de una arteria provocada por la formación de una placa de ateroma.

Patogenia

Su epidemiología es la de la aterosclerosis (ver vol. III, cap. 117), proceso generalizado a todos los lechos vasculares; por tanto, en el caso de un paciente con manifestaciones ateroscleróticas en un sitio dado, se puede pensar que tiene diversos grados de daño en otros sitios, incluso cuando en estos últimos el proceso sea clínicamente silente.

La incidencia máxima ocurre entre los 60 y 70 años de edad, con predominio en el sexo masculino. Hay incremento de su prevalencia en pacientes con hipertensión arterial, dislipidemias, diabetes y fumadores de cigarrillos.

Los factores de riesgo modificables para aterosclerosis son los siguientes:

- Hábito de fumar.
- Hipertensión arterial.
- Dislipidemias.
- Obesidad.

En los fumadores hay un incremento de la incidencia, y, además, la afección suele comenzar 10 años antes. El buen control de la tensión arterial y de la dislipidemia puede reducir la incidencia y el grado de progresión de la enfermedad oclusiva aterosclerótica.

Existen factores de riesgo no modificables, estos son:

- Edad: la prevalencia se incrementa en ambos sexos después de los 50 años. El inicio de los síntomas ocurre más tarde en las mujeres, pero la prevalencia por género se iguala alrededor de los 70 años.

- Sexo masculino.
- Diabetes mellitus: está bien establecida la asociación entre diabetes y aterosclerosis; hay evidencias de que el control estricto de la hiperglucemia demora el inicio clínico y la progresión de la aterosclerosis, pero no se puede negar por completo a la diabetes como factor de riesgo, dado que, a la larga, el trastorno en diabéticos es más progresivo y abarcador con predilección por las arterias de mediano y pequeño calibre, por lo general, por debajo de la rodilla.

Las extremidades inferiores están involucradas con más frecuencia que las superiores. El vaso comúnmente afectado es la arteria femoral superficial, le siguen

la aorta distal, su bifurcación en las dos ilíacas y la poplítea.

Sobre su fisiopatología se sabe que la obstrucción y el estrechamiento arteriales reducen el flujo sanguíneo a la extremidad durante el ejercicio, y en casos más severos también durante el reposo. Síntomas y signos del proceso son consecuencia de la isquemia.

El área de sección cruzada del segmento arterial estenótico es el factor más importante para determinar la isquemia, debido a que el lecho vascular de las extremidades tiene un tono vascular de reposo alto y, por tanto, gran capacidad para vasodilatación, un grado de estenosis moderado se compensa, completamente, mediante la dilatación de sitios distales. Así, cuando el área de sección vascular afectada no sobrepasa el 75 %, el flujo en reposo no se afecta. Cuando el flujo está elevado, de manera permanente, como ocurre durante el ejercicio, la reducción del 60 % del área de sección vascular o más, implica una disminución importante de este. La vasodilatación en respuesta a la isquemia depende de lo siguiente: mecanismos locales miogénicos, relacionados con la reducción de la presión intravascular secundaria a la isquemia, y metabólicos, relacionados con la liberación de metabolitos vasodilatadores por parte de los tejidos isquémicos.

Estos mecanismos locales compiten con otros neurogénicos vasoconstrictores. El incremento de la actividad simpática por exposición al frío puede inducir isquemia, en presencia de lesiones arteriales obstructivas ateroscleróticas.

Otro factor determinante de la presencia o ausencia de isquemia es el desarrollo de circulación colateral. En la extremidad normal hay vasos colaterales, pero no son utilizados hasta que existe obstrucción del flujo sanguíneo. Su apertura es inmediata después de una obstrucción arterial aguda; pero en las formas crónicas requieren de semanas e incluso meses para su total desarrollo. Esta circulación colateral está controlada por nervios adrenérgicos.

Cuadro clínico

Síntomas subjetivos. Aparecen con la reducción importante del área de sección vascular mayor que el 60 % de la luz del vaso. El síntoma más importante es la claudicación intermitente, consistente en el dolor que experimenta el paciente al caminar que le obliga a detener la marcha, la distancia a la cual tiene que detener la marcha se conoce como distancia de claudicación.

La isquemia afecta, con preferencia, los músculos; por este motivo, el dolor aparece durante el ejercicio y en la marcha, con carácter de fatiga, calambre o tensión y, en ocasiones, verdadero dolor. De acuerdo con el

territorio ocluido así es la localización del dolor, cuando esta ocluida la arteria femoral el dolor se localiza en la pantorrilla, mientras que cuando la oclusión es del sector aortoiliaco la localización del dolor es en las caderas, glúteos y muslos.

Otros síntomas de la enfermedad son: la sensación de frialdad y las parestesias en los miembros inferiores.

Signos físicos provocados por la isquemia. El signo más objetivo es la disminución o ausencia de los pulsos arteriales, distalmente a la obstrucción. En casos avanzados se pueden evidenciar otros signos a través de las diferentes etapas del examen físico:

1. Inspección:
 - a) Palidez.
 - b) Cianosis.
 - c) Coloración rojiza o azul-rojiza permanente: el llamado “pie de langosta”, que en los casos con isquemia severa permanente se debe a la vasodilatación persistente de pequeños capilares, en respuesta a la isquemia mantenida y al cúmulo secundario de metabolitos tóxicos.
 - d) Cambios tróficos: piel seca y brillante, desaparición del vello, uñas frágiles y engrosadas, atrofia de masas musculares y anquilosis de articulaciones.
 - e) Ulceración y gangrena, en casos muy severos.
2. Palpación:
 - a) Temperatura cutánea muy baja –frialdad local.
 - b) Disminución o ausencia de pulsos: es el signo clínico de mayor valor.
 - c) Presencia de trills en los trayectos arteriales
3. Auscultación:
 - a) Soplos audibles sobre los vasos afectados, de tipo continuo sistólico que nos indican la presencia de una estenosis, cuando no se ausculta el flujo arterial se está en presencia de una lesión oclusiva.

También se realizaran un grupo de maniobras clínicas que apoyan el diagnóstico:

1. Prueba de isquemia plantar (prueba de Samuels): paciente en decúbito supino que se le indica realizar dorsiflexión del pie, resulta positiva cuando la región plantar palidece rápidamente y el paciente claudica también de forma rápida.
2. Prueba de palidez– rubor (prueba de Prats), paciente en decúbito supino que se le indica elevar la extremidad entre 45 y 60° por encima de la horizontal, y se valoran los resultados del modo siguiente: resulta positiva cuando al elevar

la extremidad palidece rápidamente el pie y al colocar la extremidad hacia abajo la extremidad recupera la rubicundez lentamente.

3. Tiempo de relleno venoso (prueba de Collens-Wilensky): paciente en decúbito supino que se le indica elevar la extremidad entre 45 y 60° por encima de la horizontal, y al indicar colocar la extremidad hacia abajo las venas demoran en llenarse más de 30 s.

La demora mayor de 30 s en llenarse las venas superficiales y el retorno del color normal de la extremidad afecta, indican circulación colateral inadecuada.

Según Fontaine la insuficiencia arterial crónica se clasifica desde el punto de vista clínico evolutivo en cuatro estadios:

Estadio I. Cuando los síntomas subjetivos son incipientes; cansancio en las piernas, fatiga muscular y están presentes en el paciente todos los pulsos arteriales o cuando en un examen físico se detecta ausencia de pulsos arteriales periféricos y el paciente no presenta síntomas.

Estadio II. Claudicación intermitente. Este a su vez se divide en II a, cuando la claudicación intermitente ocurre después de los 250 m y II b, cuando la claudicación aparece antes de caminar 250 m.

Estadio III. Caracterizado por dolor de reposo, constituye este el periodo pre trófico.

Estadio IV. Cuando aparece la lesión isquémica: úlcera o gangrena.

Exámenes complementarios

Estudios vasculares no invasores:

- Fotopletismografía digital: resulta positiva de insuficiencia arterial crónica cuando la onda pletismográfica de pulso adopta la posición de meseta o se aplana.
- Estudios hemodinámicos (método Doppler): determinación del índice de presiones pierna/brazo y la medición de presiones segmentarias en miembros inferiores: Esto determina el llamado índice tobillo-brazo, cuyo valor normal es igual o mayor que 0,8. Por debajo de 0,8 es positiva de enfermedad arterial periférica estenooclusiva y por debajo de 0,5 en presencia de otros elementos clínicos presume la presencia de una isquemia crítica en la extremidad. La medición de las presiones segmentarias indican el sector arterial afectado. De modo que al comparar las presiones así obtenidas, sus resultados en miembros inferiores nunca deben ser menores que 90 % de la PAS en la arteria braquial.
- Medición de la presión transcutánea de oxígeno: para estos se utilizan sensores especiales. La presión

de oxígeno también puede medirse realizando una extracción de sangre de la arteria pedia.

Estudios vasculares invasores:

- Arteriografías: es la inyección de contraste en el árbol arterial, permite determinar el sitio de oclusión, la extensión y el estado de la circulación colateral. Se utilizan diferentes técnicas para su realización desde las más antiguas como las arteriografías selectivas (ortografía translumbar, arteriografías por punción directa y con catéter de Seldinger), hasta las más modernas, surgidas con el desarrollo tecnológico, como las angiografías por sustracción digital, la angioTAC, la angioRMN, que han revolucionado el campo de la radiología intervencionista y que no solo son de utilidad diagnóstica, sino también de utilidad terapéutica porque permiten dilatar el vaso, romper la placa de ateroma con rotadores especiales y colocar los *stent* vasculares intraluminales.

Diagnóstico diferencial

- Claudicación venosa de Lord: se presenta en pacientes con síndrome post flebitico que tienen habitualmente historia de trombosis venosa profunda, esta aparece fundamentalmente en las tardes después de haber estado el paciente muchas horas de pie, se alivia con el reposo venoso, los pulsos arteriales están presentes y normales y se acompaña de signos clínicos de insuficiencia venosa crónica.
- Claudicación neurológica: se presenta en pacientes con historia de hernia discal, espina bifida o en la lumbociatalgia donde el dolor tiene un recorrido típico relacionado con la localización del nervio ciático, además de acompañarse de intensas parestesias.
- Afecciones ortopédicas y reumatológicas: como es el caso de los pacientes con artrosis generalizada, coxoartrosis, artrosis de rodilla, en estos casos el paciente amanece con el dolor y el mismo se alivia a medida que el paciente comienza a caminar.
- Fibromialgia: más frecuente en mujeres en etapas del climaterio y la menopausia, los dolores suelen estar localizados en las masas musculares y articulares, no solamente afectan los miembros inferiores.

Tratamiento

1. Preventivo. La prevención de esta afección es la modificación de los factores de riesgo para la aterosclerosis, e incluye:
 - a) Abandono del hábito de fumar.

- b) Control de la dislipidemias, mediante dieta, y ejercicios.
 - c) Control de la glucemia en los pacientes diabéticos (lograr la normogluceemia).
2. No farmacológico. La medida más importante es un programa de ejercicios regular (régimen de marcha) que permite a estos pacientes el desarrollo de una circulación colateral adecuada. En un periodo de 3 a 6 meses el paciente debe duplicar su perímetro de marcha.
 3. Farmacológico. Incluye la combinación de los siguientes grupos de fármacos:
 - a) Antiagregantes plaquetarios y/o anticoagulantes orales según el pacientes (aspirina, clopidogrel, ticlopidina, warfarina sódica).
 - b) Fármacos hemorreológicos: pentoxifilina (tab. 400 mg) 800 mg diarios.
 - c) Medicamentos vasodilatadoras: cilostazol (tab. 100 mg) 200 mg diarios.
 - d) Hipolipidemiantes: atorvastatina 1 tableta diaria. Cuando existe dolor de reposo (grado III de Fontaine) esta indicado el tratamiento del dolor que incluye los bloqueos nerviosos, la colocación de un catéter en el espacio peridural con la administración de analgésicos potentes incluyendo opiáceos, hasta métodos quirúrgicos como la neuroatricción con alcoholización del nervio ciático.
 4. Quirúrgico: queda reservado para los pacientes con grado II b, grado III y grado IV de Fontaine e incluye:
 - a) Cirugía hiperemiante (simpatectomía lumbar).
 - b) Cirugía arterial revascularizadora convencional (endarterectomías, profundoplastias, cirugía de *bypass* anatómicos y extra anatómicos).
 - c) Cirugía endovascular (angioplastia transluminal percutánea con o sin colocación de stent vasculares), con criterios bien definidos de acuerdo con la localización, al tamaño y características de la lesión estenooclusiva.
 - d) Cirugía mutilante (amputaciones).
 5. Otros tratamientos: se ha ensayado con éxito el uso de la terapia celular (inyección de células madres) en pacientes con isquemia de miembros inferiores cuyo principio fundamental es la estimulación de la angiogénesis.

De igual modo se han utilizado terapias complementarias como la ozonoterapia rectal y el tratamiento con cámara hiperbarica con buenos resultados.

Isquemia arterial aguda de las extremidades

Concepto

Cuadro anatomoclínico producido por la interrupción brusca del flujo sanguíneo a toda o parte de una extremidad, determinado por la existencia de un obstáculo en una arteria proveedora de gran significación en cuanto al flujo de sangre que aporta. Su pronóstico es variable y puede peligrar la vida del enfermo o la viabilidad de la extremidad afectada si no se realiza un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.

Patogenia

Son frecuentes las isquemias agudas de las extremidades en personas cardiopatas o en pacientes con arteriopatías periféricas de causa aterosclerótica después de la sexta década de la vida, lo que pudiera provocar amputación de la extremidad en el 25 al 38 % de los casos.

Las causas fundamentales son:

- Trombosis arterial.
- Embolia arterial.
- Traumatismo arterial.
- Aneurisma disecante agudo.

Trombosis arterial. La obstrucción arterial es producida por la formación de un trombo en el sitio de una lesión endotelial, al romperse el equilibrio dinámico que existe en el sistema vascular entre el depósito continuo de la película de fibrina en el endotelio vascular de los vasos y el proceso de fibrinólisis. Tiene preferencia por aquellos sitios donde las arterias se bifurcan. Entre sus principales causas están:

- Aterosclerosis ocluyente.
- Tromboangitis ocluyente o enfermedad de Leo Burgüer.
- Aneurisma trombosado de aorta, femoral o poplítea.
- Displasia fibromuscular medial o intimal.
- Arteritis inespecífica.
- Trombofilia.
- Estados de bajo flujo: pacientes en *shock* y deshidratados.
- Cateterismos y técnicas endovasculares.
- Crioglobulinemias.
- Policitemia vera.
- Estados neoplásicos, sobre todo cuando están en fase activa o de metástasis.
- Lesiones inflamatorias de origen viral, bacterianas y tóxicas.
- Iatrogénicas: inyecciones intraarteriales.

- Complicaciones de la cirugía arterial revascularizadora.
- Compresiones extrínsecas: síndrome del desfiladero costoclavicular, síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea.

Embolia arterial. Es la obstrucción de una arteria por un obstáculo originado en un sitio distante, alejado. Tiene predilección por los sitios donde las arterias de gran calibre se bifurcan y por las arterias periféricas; varias ramas pudieran ser obstruidas, simultáneamente, si un trombo blando se fragmenta al chocar a nivel de la bifurcación de una arteria. Según su localización, estadísticamente, se comporta de la forma siguiente:

- Aorta: 9,2 %.
- Ilíacas: 15,3 %.
- Femorales: 37,9 %.
- Poplítea: 10,7 %.
- Humeral: 8,1 %.

Las causas de la embolia arterial pueden ser: cardíacas, vasculares y otras:

1. Cardíacas:

- a) Cardiopatía isquémica: infarto agudo del miocardio, suele presentarse entre 5 y 14 días de evolución.
- b) Arritmias: fundamentalmente, la fibrilación auricular.
- c) Cardiopatía reumática.
- d) Enfermedad mitral.
- e) Prótesis valvulares.
- f) Insuficiencia cardíaca congestiva.
- g) Endocarditis bacteriana.
- h) Tumores intracardiacos (mixomas).

2. Vasculares:

- a) Aneurismas: aórtico y periféricos.
- b) Prótesis arteriales, después de una cirugía arterial revascularizadora.
- c) Ateroembolias: causa muy frecuente en el paciente anciano, producida por desprendimiento de cristales de colesterol y restos de placa de ateroma, localizadas en la pared arterial, denominada por la literatura *blue toe* –dedo azul–.
- d) Invasión tumoral de los vasos sanguíneos.

3. Otras causas:

- a) Metales: inyección intraarterial accidental de mercurio, proyectil de arma de fuego viajando en la luz arterial.
- b) Bilis – embolia biliosa.
- c) Aire – embolia gaseosa.
- d) Grasa – embolia grasa.

- e) Comunicación interauricular –embolia parada.

Traumatismo arterial. Un agente vulnerante al actuar, directamente, sobre la pared arterial puede lesionarla. Si la contusión arterial solo procede sobre la adventicia, causa un espasmo arterial; si el espasmo se prolonga o se lesiona, además, el endotelio vascular, origina una trombosis, al incluir la capa media arterial puede debilitarla y originar un aneurisma, y cuando el agente lesivo produce la sección circunscrita de las capas arteriales ocasionando una solución de continuidad, entonces, se origina la sección parcial o total de la arteria, donde además de la interrupción brusca del flujo de sangre, existirá una pérdida importante del volumen sanguíneo. El agente vulnerante puede ser un proyectil de arma de fuego, un arma blanca, esquirlas óseas por fracturas y luxaciones, cornada de toro y las iatrogénicas, tales como punciones arteriales, procedimientos endovasculares y ligaduras arteriales, entre otras.

Aneurisma disecante agudo. Es más frecuente en la porción torácica de la aorta, aunque puede afectar también su segmento abdominal. Las causas más comunes son la enfermedad aterosclerótica, la degeneración medioquística de la aorta y el Síndrome de Marfán. La hipertensión arterial y el embarazo son factores desencadenantes o agravantes de esta complicación.

Fisiopatológicamente, se produce cuando existe una ruptura de la capa íntima arterial con entrada brusca de sangre a la capa media o muscular, por lo que queda, entonces, la aorta con una luz verdadera y otra falsa. La comunicación de la media con la íntima hace que el aneurisma continúe por factores hemodinámicos, lo que provoca la interrupción del flujo de sangre por los orificios de salida de las ramas arteriales que nacen de la aorta. Esto desencadena cuadros de insuficiencia arterial aguda en los territorios que irrigan estas ramas; por ello, cuando la disección se extiende a las ramas que irrigan los miembros superiores o inferiores se produce en estos un síndrome de insuficiencia arterial aguda que puede simular una trombosis o embolia arterial.

Diagnóstico positivo

El diagnóstico se divide en positivo, etiológico, topográfico y diferencial. Para realizar el positivo, el médico se debe basar en los antecedentes del paciente, el cuadro clínico y los exámenes complementarios a indicar.

Los antecedentes del paciente se obtendrán mediante la anamnesis que orienta sobre las causas que desencadenaron el síndrome de insuficiencia arterial aguda.

Cuadro clínico

Incluye los síntomas obtenidos por la anamnesis y los signos positivos, obtenidos por medio del examen físico del enfermo, y son:

- Dolor en la extremidad afectada –cólico arterial de Fiöle: es el síntoma más importante, su instalación es brusca, punzante y le causa gran ansiedad al paciente. Solo se alivia con la administración de opiáceos.
- Frialdad de la extremidad afectada: se extiende, uniformemente, en el área de la isquemia; la exploración de este signo se realiza con el dorso de las manos.
- Palidez-cianosis: se hace más objetiva a nivel de las partes acrales de la extremidad, sobre todo, en el pulpejo de los dedos. Es importante que el explorador realice la compresión digital de la zona cianótica para definir la reversibilidad o irreversibilidad de esta y, por consiguiente, la viabilidad del tejido isquémico. Cuando se realiza la compresión digital sobre el área cianótica y se modifica el llenado capilar, recuperando nuevamente la cianosis, se dice que esta es reversible; por el contrario, si se realiza la compresión digital del área cianótica y no se modifica el llenado capilar, entonces tiene un carácter irreversible y el daño hístico es importante.
- Ausencia o asfígmia de pulsos periféricos: la ausencia de pulsos es un signo distintivo al examen físico y está en dependencia del segmento arterial ocluido.

La literatura reporta otras características clínicas que se pueden encontrar en el examen físico del paciente:

- Dolor a nivel del trayecto arterial ocluido –signo de Alemán.
- Pulso “saltón” en la arteria, por encima de la obstrucción –signo de Sencert.

Los síntomas y signos anteriores aparecen en las primeras 6 h de instalada la obstrucción arterial y es, precisamente en este periodo, cuando debe aplicarse el tratamiento para evitar la progresión del cuadro clínico con la aparición de los signos de daño hístico irreversible y la consiguiente pérdida de la extremidad o la vida del paciente.

Entre las 6 a 24 h de evolución del cuadro clínico, aparecen hipoestesia y anestesia que constituyen signos indudables de sufrimiento hístico. De 24 a 48 h se manifiesta impotencia funcional y edema, signos de sufrimiento hístico profundo y después de las 48 h, necrosis de la extremidad.

Exámenes complementarios

1. Estudios hemodinámicos no invasores:

- a) Fotopleletismografía digital: aplanamiento de la onda de pulso.
 - b) Termometría cutánea: de interés para comparar los valores del miembro afectado con el aparentemente sano al mismo nivel o con la temperatura umbilical.
 - c) Índice de presiones pierna/brazo por el método Doppler: la relación presión tobillo/brazo es cercana a 0, la que refleja así presiones nulas a nivel del pie.
2. Estudios hemodinámicos invasores:
- a) Arteriografía: dependiendo del nivel de isquemia se pueden realizar desde aortografía translumbar, angiografía por sustracción digital, angiotac, hasta las arteriografías selectivas por punción directa o con catéter de Seldinger. El angiotac y la angiografía por sustracción digital constituyen procedimientos imagenológicos intervencionistas de última tecnología, que no solo permiten realizar el diagnóstico, sino también tratamiento endovascular. A través de la arteriografía se pueden definir:
 - Nivel de oclusión.
 - Extensión de la oclusión.
 - Estado de la circulación colateral.
3. Otros exámenes complementarios. Se indican para orientar en el diagnóstico etiológico de la isquemia arterial aguda y son:
- a) Electrocardiograma: para detectar signos eléctricos de infarto agudo del miocardio, o arritmias.
 - b) Radiografía de tórax: para descartar posible aneurisma disecante agudo de la aorta torácica, cuyos signos radiológicos característicos son el ensanchamiento mediastinal, el doble contorno aórtico y derrame pleural.
 - c) TAC de aorta: para detectar aneurisma aórtico disecante agudo.
 - d) Ultrasonografía abdominal: para detectar aneurisma disecante agudo de la aorta abdominal.
 - e) Ecocardiograma: para detectar aneurismas de la aorta torácica o trombos en las cavidades cardíacas.

Diagnóstico etiológico

Para el diagnóstico etiológico de la isquemia arterial aguda por trombosis o por embolia es importante considerar los elementos que se describen en tabla 100.1.

En el traumatismo vascular existe el antecedente de traumatismo en un trayecto vascular, fracturas o luxaciones de huesos largos, especialmente, cuando existen fracturas conminutas, antecedentes de procedimientos endovasculares o cateterismos sobre el árbol arterial.

Tabla 100.1. Elementos para el diagnóstico de la isquemia arterial

Elementos a considerar	Trombosis arterial	Embolia arterial
Edad	Más frecuente en pacientes ancianos	Más frecuente en pacientes menores de 50 años
Antecedentes patológicos personales y hábitos tóxicos	Hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, diabetes mellitus, dislipidemias, tabaquismo, enfermedad cerebrovascular	Infarto agudo del miocardio, arritmias cardíacas, fiebre reumática, estenosis mitral, cirugía cardíaca -sustitución de válvulas cardíacas
Historia de claudicación intermitente arterial	Sí	No
Comienzo del cuadro clínico	Más insidioso	Brusco
Antecedentes de asfígmia de pulsos arteriales periféricos	Sí	No
Electrocardiograma	Normal o con signos de hipertrofia ventricular izquierda	Signos de infarto agudo del miocardio y arritmias cardíacas

Junto con los síntomas y signos de isquemia arterial aguda, aparecen los signos y síntomas de hipovolemia. Tal es el caso que en los espasmos arteriales de origen traumático, las trombosis, el aneurisma postraumático y la sección total de una arteria, prevalecen los síntomas y signos de isquemia arterial aguda sobre los de *shock* hipovolémico; sin embargo, en la sección parcial de la arteria lesionada predominan los síntomas y signos de *shock* hipovolémico sobre los síntomas y signos de isquemia arterial aguda.

El diagnóstico etiológico del aneurisma disecante aórtico se basa en los antecedentes de hipertensión arterial, síndrome de Marfán o embarazo reciente.

Cuadro clínico

Es variable y las manifestaciones clínicas guardan relación con la extensión de la disección. Se caracteriza por:

- Dolor precordial irradiado a hombros, cuello, mandíbula y espalda. Puede comenzar en el epigastrio e irradiarse a los flancos y muslos.
- Hipertensión arterial refractaria, con tensión arterial diferencial amplia.
- Sudación, palidez, frialdad, sensación inminente de muerte.
- Soplo sistodiastólico en foco aórtico, el sistólico también en la espalda.
- Diferencias entre la intensidad de los pulsos y tensión arterial en las cuatro extremidades.
- Signos clínicos en dependencia de las ramas de la aorta que sufren la disección.

- Anestesia cutánea hasta por encima de los signos de isquemia hística –signo de Nordentoff.

Diagnóstico topográfico

En las oclusiones de la aorta terminal, que generalmente se producen por embolia de origen cardíaca o aneurismático, el cuadro de isquemia arterial aguda se presenta en ambos miembros inferiores con ausencia bilateral de todos los pulsos arteriales periféricos.

Las oclusiones unilaterales del sector ilíaco originan un síndrome de isquemia arterial aguda de toda la extremidad, con asfígmia de todos los pulsos arteriales del miembro afectado. Cuando se presentan, debe pensarse en una embolia de causa proximal o aneurisma disecante.

Si el cuadro clínico de isquemia arterial aguda está limitado a la mitad inferior del muslo, pierna y pie, debe pensarse en una oclusión de la bifurcación femoral de origen embólico.

Cuando el síndrome de insuficiencia arterial aguda se presenta en el tercio medio inferior de la pierna y el pie con asfígmia de pulsos poplíteo, tibial posterior y pedio, habrá que pensar en la oclusión del sector femoropoplíteo por trombosis arterial aguda aterosclerótica o aneurismática.

Si la isquemia arterial aguda se manifiesta bruscamente, sin antecedentes de claudicación intermitente en un paciente joven, cardiópata, con infarto reciente o enfermedad mitral y presenta signos de isquemia a

nivel del pie, se sospeche una oclusión de las arterias de las piernas. Este tipo de oclusión también es frecuente en los pacientes diabéticos y con tromboangeítis obliterante.

La oclusión de las arterias digitales del pie es característica de los pacientes ancianos y se produce por ateroembolias, en los pacientes con sepsis grave –embolias sépticas– y en los fenómenos vasospásticos –fenómeno de Raynaud.

Si la isquemia arterial aguda se presenta en el brazo, en un hombre joven sin antecedentes de cardiopatía, debe sospecharse la existencia de una costilla cervical supernumeraria que lesiona la arteria subclavia.

Diagnóstico diferencial

Se establece con las entidades siguientes:

- Tromboflebitis de comienzo pseudoembólico: existen en esta entidad antecedentes de encamamiento por afección médica o quirúrgica y se caracteriza, clínicamente, por edema de la extremidad, espasticidad de masas musculares y circulación colateral.
- Flegmasia cerulea dolens –flebitis azul de Gregori: es una trombosis venosa masiva aguda de la extremidad, con antecedentes de enfermedades de base debilitantes, sepsis grave, puerperio complicado, en la que, además de los signos clásicos de trombosis venosa profunda –dolor, edema, circulación colateral–, aparecen signos de isquemia arterial aguda –cianosis de la extremidad, frialdad y ausencia de pulsos– y coagulación intravascular diseminada (CID).
- Síndrome de bajo gasto cardíaco: frecuente en los pacientes con *shock*, deshidratación, insuficiencia cardíaca congestiva, sepsis grave, pacientes en estadio terminal y pacientes graves con insuficiencia múltiple de órganos. En estos casos la cianosis y la frialdad es distal y afecta los cuatro miembros.
- Síndrome de la pedrada: se presenta, fundamentalmente, en mujeres con historia de enfermedad varicosa, y se produce por la ruptura interna de venas perforantes. Además del dolor y la impotencia funcional, a los pocos días aparece la mancha equimótica –hematoma.

Pronóstico

El pronóstico de la isquemia arterial aguda de las extremidades depende de los elementos siguientes:

- Grosor de la arteria ocluida.
- Circulación colateral.
- Estado general del paciente.

- Lisis del coágulo o trombo por fibrinólisis endógena o inducida.
- Extensión de la obstrucción.
- Trombosis venosa asociada.

Complicaciones

- Gangrena de la extremidad y amputación.
- Síndrome de insuficiencia arterial crónica.
- Muerte.

Tratamiento

La isquemia arterial aguda de las extremidades constituye una emergencia vascular. El tratamiento incluye prevención, tratamiento médico y quirúrgico.

Tratamiento preventivo

La prevención va encaminada al control y tratamiento de las causas que desencadenan el síndrome de isquemia arterial aguda, que implica el control y tratamiento adecuados de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, fiebre reumática, arritmias, enfermedad mitral, infarto agudo del miocardio, así como cambio en los hábitos y estilos de vida que favorecen la aparición temprana, progresión y complicación de la enfermedad aterosclerótica.

Tratamiento médico

Lo más importante es tratar la causa que desencadenó la isquemia aguda. El tratamiento médico debe realizarse mientras se prepara al paciente para la cirugía emergente y para el posoperatorio e incluye:

1. Medidas generales:

- a) Reposo arterial: levantar la cama por la cabecera 20 cm.
- b) Abrigar la extremidad afectada, nunca aplicar calor directo.

2. Tratamiento medicamentoso:

- a) Alivio del dolor con opiáceos: morfina o meperidina.
- b) Anticoagulantes sistémicos (heparinas no fraccionadas, HBPM).
 - Heparina sódica (bbo. 25 000 U, 250 mg, 5 mL): perfusión intravenosa continua: iniciar bolo intravenoso de 7 500 a 10 000 U, seguido por infusión constante de 1 000 a 1 500 U/h.
 - También se pueden utilizar las heparinas de bajo peso molecular: fraxiparine solución inyectable de 0,6 mL s.c. periumbilical cada 12 h.
- c) Sueros vasoactivos con papaver y tolazolina:
 - Cloruro de sodio: 0,9 %, 1 000 mL, añadir 10 ámp. de papaver (ámp. 100 mg) más 5 ámp. de tolazolina (ámp. 10 mg) a 14 gotas/min o

en infusión continua a durar 24 h. Es importante vigilar, estrictamente, el goteo de esta solución porque puede producir vasoplejía generalizada en el paciente si se aumenta el goteo de forma brusca.

3. Otros procedimientos para aliviar el dolor:

- a) Colocar un catéter en el espacio peridural del paciente y comenzar la administración de opiáceos y vasodilatadores cada 4 o 6 h dependiendo de las demandas del paciente.

Tratamiento quirúrgico emergente

Esta indicada embolectomía y trombectomía con catéter de Fogarty en los pacientes con embolias y trombosis arterial aguda. Reparación arterial en el caso de traumatismos arteriales.

Se trata, quirúrgicamente, la causa desencadenante:

- Aneurismectomía con sustitución protésica en caso de aneurismas disecantes.
- Cirugía endovascular de los aneurismas disecantes.
- Cirugía cardiaca correctiva.

Bibliografía

- Aicart Bort, M. D., *et al.* (2006). Manual de las vasculopatías periféricas en la atención primaria. Barcelona: EDIKA MED.
- Alvoni, J. H. (2000). Preventing diabetic foot complications. *Adv Skin Wound Care*, 13(1):38-9.
- Alvaro, A. (2004). Urgencia médicas. Guía de primera intención. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 99-100.
- Ambrus, J. L. (1999). Postmenopausal hormone therapy increases risk of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Am J Med*, 107(1):104.
- Berlanga Acosta, J (2006). Epidermal growth factor intralesional infiltrations can prevent amputation in patients with advanced diabetic foot wounds. *Int Wound J*; 3(3):232-9.
- Chida, I. K., Suda, T., Imokawa, S., Tsukamoto, K., Todate, A., Sato, J. (1999). Recurrent pulmonary infarction associated with familial protein S deficiency type III. *Nihon Kyo Gakkai Zasshi*, 37(5):410-4.
- Creager, M., Dzau, V.J. (1998). Vascular diseases of extremities. En A.S. Fauci, E. Braunwald, K.J. Isselbacher, J.D. Wilson, J.B. Martin, D.L. Kasper, eds. *Harrison's principles of internal medicine*, 14a. ed., New York: Mc Graw-Hill, pp.1395-1402;1 493-5.
- Holiday, F. A., Barendregt, W. B., Slappendel, R., Crul, B.J, Buskens F.G. (1999). Lumbar sympatectomy in critical limb ischaemia: surgical, chemical or not at all? *Cardiovasc Surg*, 7(2):200-2.
- Hood, D. B. (1999). Weaver, peripheral arterial disease in raket En Rakel, R. E. Eds. *Conn's current therapy Philadelphia: W.B. Saunders*, pp. 335-9.
- International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) (2007). International Consensus on the Diabetic Foot & Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot 2007 [DVD]. Consultative Section of the IDF (International Diabetes Federation).
- Macklon, N.S. (1999). Diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy. *Curr Opin Pulm Med*, 5(4):233-7.
- Manual Merck (2005). Infecciones. Infecciones de la piel y tejido celular subcutáneo. Sección 17.
- Mc Cook, J. (1979). Angiopatía diabética y lesiones arteriales asociadas. *Angiología*. 31:120:4.
- Medline Plus Enciclopedia Médica (2005). Linfadenitis y linfangitis.
- Montequín, J.I., *et al* (2007). Intralesional injections of Citoprot-P (recombinant human epidermal growth factor) in advanced diabetic foot ulcers with risk of amputation. *International Wound Journal*, 4(4):333.
- Nehler, M. R. (1999). Moneta, venous thrombosis. En Rakel, R. E. eds. *Conn's current therapy Philadelphia: W.B. Saunders*, pp.339-49.
- Pham, H. T., Armstrong, D.G. Harvey, C. Hartcless, L.B. Giurini, J.M. (2000). Veves screening techniques to identify persons at high risk for diabetic foot ulceration: A prospective multicenter trial. *Diabetes Care*, 23: 606-11.
- Programa de atención primaria en angiología y cirugía vascular Minsap (2002). *Rev. Cubana Angiol Cir Vasc* 3(1):55-67.
- Real, J. T., González, R (2006). Valoración clínica del riesgo de lesión en el pie diabético. *Av Diabetol*; 22: 32-8.
- Rocha, R. M., Zanetti, M. L., Santos, M. A. (2009). Comportamento e conhecimento: fundamentos para prevenção do pé diabético. *Acta Paul Enferm*; 22 (1):1723.
- Pérez, D.S., Santos, M.A., Zanetti, M. L., Ferronato, A. A- (2007). Difficulties of diabetic patients in the illness control: feelings and behaviors. *Rev. Latinoam Enferm*, 15(6):1105-12).
- Rodríguez Villalonga L.E., D. Reynaldo Concepción, M. Quiñones Castro, B. Rodríguez Lacaba (2000). Linfangitis necrotizante ¿un nuevo comportamiento? *Rev. Cubana Angiol Cir Vasc*,1(1):16-21.
- Romero Cabrera AJ. (2012). Asistencia clínica al adulto mayor. 2da. ed. Editorial Ciencias Médicas, La Habana. pp. 133-14,
- Tamin, W.E. (1999). Arous, thrombolytic therapy: the treatment of choice for iliac vein thrombosis in the presence of kidney transplant. *Ann. Vasc. Surg.*, 13(4):436-8.
- Zavala Urzua, C. (2004). Pie diabético y várices. Sección de nutrición y diabetes. Hospital del Salvador.



AFECCIONES BUCODENTALES

Gladys Rodríguez Méndez

La mucosa masticatoria y los tejidos blandos bucales son susceptibles de presentar alteraciones y enfermedades de diversos orígenes. Pueden aparecer afecciones por la invasión de microorganismos, por alteraciones inmunológicas, por alteraciones inflamatorias, proliferativas, distróficas e incluso por traumatismos, con características clínicas diferentes.

La función que juega la herencia y las tendencias familiares aparece documentado en la bibliografía en relación con algunas de las mismas.

Por tal razón, resulta de extraordinaria importancia para el médico, ampliar sus conocimientos sobre las afecciones bucodentales, con la finalidad de poder orientar de la forma más adecuada, la conducta que debe seguir la población que el atiende, como controlar los principales factores de riesgo de las enfermedades que pueden manifestarse en la cavidad bucal, o detectarlas precozmente, y poder realizar las remisiones al estomatólogo en los casos que así lo requieran para lo cual es de suma importancia la realización de un buen interrogatorio que informe sobre las características iniciales de la lesión, su progresión y tiempo de evolución

Entre estas afecciones están:

- Urgencias de la cavidad bucal o de sus estructuras adyacentes.
- Caries dental.
- Enfermedades gingivales y periodontales.
- Anomalías de la oclusión.
- Cáncer bucal.
- Xerostomía (sequedad bucal).

Urgencias de la cavidad bucal o de sus estructuras adyacentes

Con frecuencia las urgencias de la cavidad bucal o las estructuras adyacentes son atendidas inicialmente por el médico de familia, por ser el médico de confianza de la familia antes que por el estomatólogo. Estas ocurren principalmente en la escuela, en la calle o en la casa.

Las urgencias como dolor dental, sangrado gingival, aumento de volumen posterior a un traumatismo, incluso fiebre o ataque al estado general por causas bucodentales, requieren diagnóstico y tratamiento adecuados e intervención oportuna del estomatólogo. Lo ideal es que el diagnóstico y tratamiento de las urgencias se realicen por el especialista a la mayor brevedad posible, ya que el tratamiento del médico generalista casi siempre es paliativo.

En estos casos el tratamiento de urgencias estomatológicas depende de sus conocimientos básicos, de su experiencia y del equipo, instrumental y material con el cual cuente, debiendo todo consultorio estar preparado para estas eventualidades, basándose la evaluación de una urgencia en las manifestaciones clínicas obvias, y en la observación de los detalles finos que rodean las estructuras involucradas y sus funciones.

En las urgencias de la cavidad bucal o de sus estructuras adyacentes, el médico general integral debe indicar a los familiares la necesidad de consultar al estomatólogo para un tratamiento definitivo, a fin de controlar la causa del dolor, los procesos infecciosos

y las hemorragias. La referencia al estomatólogo debe proporcionar indicaciones importantes, como la necesidad de usar profilaxis con el antibiótico de elección de acuerdo con las características sistémicas; indicar si se ha exacerbado o agudizado una enfermedad crónica y si se encuentra en tratamiento, para que se acelere el tratamiento estomatológico. Sin embargo, es ilógico por ejemplo, enviar a un niño que requiere un tratamiento hospitalario como terapia de reemplazo a un consultorio estomatológico.

La actuación del médico de familia debe proporcionar correcta y oportunamente estos primeros auxilios sin prescripción de fármacos que “alivian” temporalmente, pero que ocultan signos y síntomas importantes y que aumentan la posibilidad de recidiva de la eventualidad patológica, por lo que debe analizar la importancia de la integridad del aparato estomatognático y su relación con la salud integral.

La mayoría de las urgencias cuyo síntoma es el dolor pueden tratarse con analgésicos o anestésicos locales; sin embargo, estos fármacos aplicados tópicamente pueden ser desde el punto de vista estomatológico inadecuados, ya que dificultan detectar las causas que lo produjeron.

La limpieza de la cara y de las zonas afectadas, tranquilizar al enfermo y familiares, reducen el estrés y la angustia que causan estas urgencias, pudiendo la misma, reflejarse en su conducta.

El control de esta es crucial para realizar posteriormente un tratamiento estomatológico eficaz, justificándose el uso de sedantes cuando se trate de un niño para tranquilizarlo.

En ocasiones es necesario emplear “restricción física terapéutica” con ayuda del personal médico y los familiares para disminuir los movimientos voluntarios o involuntarios, cuando el procedimiento necesario es corto o sencillo; también cuando el paciente no coopera.

Se debe tener una comunicación franca a fin de controlar y obtener al máximo la cooperación del paciente.

El tratamiento estomatológico puede incluir desde la orientación de un cepillado dental adecuado y enjuagatorios específicos, hasta una acción directa en la cavidad bucal para aliviar o aminorar el dolor.

Traumatismos

Son urgencias comunes en la cara, que involucran la cavidad bucal y las estructuras adyacentes, y son causados por caídas, accidentes automovilísticos, juegos, violencia o deportes de contacto.

Por lo general, los golpes en los dientes se acompañan de traumatismo en los tejidos blandos. Para tratar el diente, primero debe cohibirse la hemorragia. Un diente fracturado requiere de la evaluación, el diagnóstico, y tratamiento oportuno, así como de su control y evolución, ya que pueden ocurrir diferentes complicaciones que ponen en riesgo el pronóstico del diente y de las estructuras adyacentes. Los dientes traumatizados y desplazados pueden dañar tanto los dientes temporales como los permanentes adyacentes o sucedáneos.

Es frecuente encontrar en la dentición temporal posterior a un traumatismo dentario un cambio de coloración gris-parduzco en el o los dientes traumatizados, debido a la absorción insuficiente de hemoglobina diseminada por la dentina.

Para el reimplante de un diente desprendido, debe indicarse a los padres que traten de colocarlo preferiblemente en el alvéolo en su posición original; si no es posible, debe colocarse el diente en un medio húmedo como la leche, suero salino, o en la saliva, bien en el vestíbulo o debajo de la lengua. Si la raíz del diente está sucia debe lavarse con solución salina. No debe lavarse con agua pues esta ejerce efecto destructivo en la reparación periodontal.

El paciente debe ser llevado al estomatólogo, quien recoloca e inmoviliza el diente con una férula para permitir que recupere sus funciones. En estos casos, el diente ya no tiene vascularidad intrapulpar y requiere, por tanto, de un tratamiento de endodoncia. Mientras más tiempo pase a partir del traumatismo o avulsión, el pronóstico es más reservado. Ahora bien, los dientes temporales o permanentes se reimplantan siempre y cuando tanto el diente como el paciente cumplan con los criterios para realizar tal procedimiento tales como edad, si padece de alguna enfermedad sistémica que lo contraindique, cronología y secuencia de la erupción dentaria, longitud de la raíz etcétera.

Si el paciente ha recibido un golpe en el mentón, debe valorarse la integridad de los maxilares en especial del cóndilo de la mandíbula, las cuales pueden pasar inadvertidas cuando solamente se atiende la abrasión, laceración o el golpe en el mismo. El médico de familia puede detectar una probable fractura del o los cóndilos, observando la oclusión dentaria, y preguntando al paciente o familiar si esa es la mordida habitual del mismo, o si durante los movimientos de apertura y cierre, se aprecia dolor a la palpación del área periauricular, cerca del *tragus* por delante del lóbulo de la oreja, o asimetría facial. Este tipo de fractura requiere de la actuación de un cirujano maxilofacial.

Ahora bien el mejor tratamiento de urgencia que puede proporcionar un médico de familia es la prevención de las enfermedades bucodentales, controlar sus factores de riesgo y recomendar a sus pacientes la importancia de las visitas periódicas al estomatólogo, contribuyendo de esta forma a evitar la posible pérdida tanto la dentadura temporal como de la permanente.

Resulta necesario recordar que cualquier procedimiento de urgencia debe realizarse con el consentimiento informado del paciente o familiares.

Erupción y exfoliación dentaria

Cuando se inicia la erupción dentaria temporal, aproximadamente a los seis meses de edad, los síntomas más frecuentes son malestar general, incomodidad, llanto, fiebre y en ocasiones diarrea.

Se emplean analgésicos, antipiréticos, antihistamínicos, etc. para reducir la fiebre y el malestar general; las “mordederas” y anestésicos tópicos para calmar el prurito. En la erupción de los dientes permanentes, los síntomas mejoran con medidas de higiene bucal.

En los niños es frecuente encontrar un abultamiento preeruptivo, antes de que la corona del diente aparezca en la cavidad bucal, la encía presenta un abultamiento que es firme, puede ser ligeramente blanquecino y conforma el contorno de la corona subyacente, pero en oportunidades se asocia un proceso inflamatorio gingival.

La erupción de los dientes primarios y permanentes puede estar asociada con una forma de quiste denominada quiste de erupción, el cual generalmente se presenta como una zona translúcida, fluctuante, con una inflamación circunscrita sobre el diente en erupción. Cuando la cavidad del quiste contiene sangre, la inflamación aparece con un color púrpura o azul intenso fluctuante y circunscrito.

Los dientes natales y neonatales deben valorarse con mucho cuidado; su movilidad, integridad y la presencia de una úlcera (úlceras de Rigafede) en la superficie ventral de la lengua causada por su frotamiento con el diente. No se requieren extracciones en todos los casos. Es posible que la úlcera desaparezca y mejore la alimentación del niño con un tratamiento dental.

La *pericoronaritis* es la inflamación con dolor del opérculo que rodea a la corona del molar que está en erupción. Se requiere de la actuación del estomatólogo para imponer el tratamiento más adecuado.

Caries dental

La caries dental se considera un proceso de origen infeccioso, transmisible, y de evolución crónica,

condicionado por diversos factores biosocioambientales, que se caracteriza por un desequilibrio bioquímico, que afecta los tejidos duros dentarios y que de no ser revertido a favor de los factores de resistencia, conduce a desmineralizaciones sucesivas, con la posterior cavitación, alteraciones del complejo dentinopulpar, pérdida dentaria, repercusión en la salud general y en la calidad de vida de las personas.

La etiología de la caries dental es multifactorial; no obstante los factores principales son: el nivel de susceptibilidad del hospedero (*nivel de resistencia de los tejidos dentales, características cuantitativas y cualitativas de la saliva*), el grado de infección por microorganismos cariogénicos, el tipo de patrón dietario y el tiempo de exposición al desequilibrio entre los mismos.

La acción del biofilm bacteriano cariogénico, es capaz de disminuir el pH y producir la desmineralización del esmalte favorecido entre otras cosas por una incorrecta higiene bucal y malas prácticas de alimentación. El consumo frecuente de hidratos de carbono fermentables tales como líquidos azucarados, alimentos lácteos, y alimentos adhesivos, proveen el sustrato necesario para el metabolismo bacteriano.

El principal microorganismo involucrado en el inicio de las lesiones de caries es el *Streptococo mutans*. Esta bacteria es un habitante normal de la cavidad bucal, en muy bajas proporciones. El mismo es capaz de colonizar las superficies lisas de los dientes, y producir polisacáridos extracelulares de adhesión (dextranos) que le permiten adherirse al diente y elaborar más ácido por unidad de peso que cualquier otra bacteria del organismo humano, siendo la acidez del medio bucal la responsable de la descalcificación inicial del esmalte. En presencia de los hidratos de carbono (sacarosa) se favorece su multiplicación y adherencia, a su vez establece condiciones medioambientales favorables para que proliferen otros microorganismos productores de caries. Este efecto se favorece en presencia de las denominadas “dietas cariogénicas”, es decir, dietas ricas en carbohidratos.

La caries temprana de la infancia (CTI) o caries de biberón (síndrome del biberón) o caries rampante representa un problema de salud pública en el mundo. En su etiología los factores involucrados son similares a la caries que aparece en otros grupos de edades.

Por supuesto, la superficie de esmalte inmadura o menos mineralizada como la de los dientes recién erupcionados son más susceptibles. Los dientes más afectados son los incisivos superiores, lo primeros molares y finalmente los segundos molares, dado que

la manifestación de la enfermedad guarda relación con la secuencia de la erupción de los dientes.

La incorporación del *S. mutans* es favorecida con la erupción dentaria, lo que determina una “ventana de infectividad” la cual *se extiende* entre los 19-31 meses de edad. Esta bacteria se transmite verticalmente de madre a hijo en la mayoría de los casos.

Entre los factores de riesgo se encuentran mala higiene bucal, inicio tardío del cepillado de dientes, placa bacteriana acumulada y abundante, morfología dentaria desfavorable y malformaciones del esmalte tales, como las hipoplasias

Se presenta como lesiones blancas o de color café cavitadas, o no cavitadas en niños desde los 11 meses en adelante disminuyendo su capacidad para crecer y desarrollarse en forma adecuada. Estas lesiones se detectan al examinar visualmente toda la cavidad bucal, y en forma particular, observar las piezas dentarias con cambios de color y/o con destrucción de su estructura.

Para su prevención y control se debe fomentar en la futura madre el cuidado de su salud bucal durante el embarazo y los primeros meses de la vida del niño, y que la misma reciba información sobre la transmisión de infecciones bucales y las medidas de autocuidado, orientándola para que inicie tempranamente el cepillado de los dientes del niño y controle la ingesta de carbohidratos, así como de la necesidad de acudir a los controles programados para su hijo.

Resulta necesario añadir que los dientes *duelen* cuando la caries llega a la dentina, ya existe cierto grado de profundidad y es necesario “tratarla”. Las caries pueden tener complicaciones y afectar el estado general. En tales casos el paciente se debe derivar al estomatólogo lo más pronto posible, ya que medidas educativas oportunas y una buena higiene bucal desde etapas tempranas pueden evitar este tipo de dolencias.

Enfermedades gingivales y periodontales

Durante mucho tiempo se creyó que las enfermedades gingivales en el niño eran extremadamente raras, al extremo que muchas alteraciones que se observaban en las encías, no se les prestaba atención alguna o pasaban inadvertidas. Estos criterios se han ido modificando ante la presencia cada vez mayor de alteraciones gingivales en los niños que se corresponden con procesos patológicos reconocidos y se ha aceptado que la gingivitis no es una simple enfermedad, sino un conjunto de enfermedades como resultado final de varios procesos.

La inflamación de la encía producto de una higiene bucal deficiente, es lo más común pero los cambios patológicos en la misma pueden también resultar de condiciones sistémicas, tales como uso de medicamentos, de inmunosupresores, enfermedades endocrinas como la diabetes mellitus, enfermedades como la epilepsia que requieren el uso sistemático de un compuesto denominado difenilhidantoína o dilantina sódica la cual tiene la propiedad de generar una *hiperplasia gingival progresiva* que aunque indolora llega a cubrir la corona del diente, e interferir en la masticación, si no es intervenida a tiempo.

La *leucemia linfoblástica aguda* es la forma más común durante la infancia; a menudo se acompaña de síntomas bucales severos durante el tratamiento citotóxico.

Los *cambios hormonales en la pubertad, y en el embarazo* provocan una respuesta exagerada de la encía a la irritación; también durante los periodos menstruales aumentando la frecuencia de la gingivitis y por ende incremento en el número de bacterias.

Hay síndromes que tienen una alta prevalencia de *enfermedad periodontal* como el síndrome de Down, la hipofosfatasa (síndrome metálico hereditario), la acatalasemia (deficiencia de la enzima catalasa), el síndrome de Chediak Higashi (defectos en los leucocitos), la histiocitosis X (enfermedad de Hand-Schuller-Cristian) y el síndrome de Papillon-Lefèvre (enfermedad genética) que llevan a tipos muy agresivos de periodontitis. Los síntomas bucales comienzan después de la erupción de los dientes temporales y cesan después de la pérdida prematura de la primera dentición, para comenzar de nuevo después de la erupción de los dientes permanentes.

En la *agranulocitosis*, tipo de neutropenia maligna se ve rara en los niños, pero al igual que en casos de neutropenia cíclica y crónica, son comunes las ulceraciones bucales y las manifestaciones periodontales.

Gingivoestomatitis herpética aguda

La gingivoestomatitis herpética aguda (GEHA) es una enfermedad viral contagiosa causada por el virus del herpes simple tipo I. Suele aparecer en niños fundamentalmente entre los 5-6 meses y los 4-6 años, sin existir preferencia por ningún sexo, los que no han tenido contacto con el virus y por lo tanto no tienen anticuerpos neutralizantes. El pico de la incidencia ocurre a los 14 meses. Generalmente se presenta asociada a infecciones bacterianas tales como neumonía, meningitis, gripe, en enfermedades debilitantes y febriles.

El tiempo de incubación es de 3 a 5 días. La enfermedad comienza con síntomas prodrómicos, que se desarrollan súbitamente como malestar general, fiebre (a menudo hasta de 40 °C) que puede presentarse 1 o 2 días antes de las manifestaciones bucales, irritabilidad, babeo, cefalea, disfagia, dolor asociado a la toma de alimentos o líquidos ácidos y adenopatías. Esta afección es probablemente la primera exposición de un niño al virus del herpes.

Los tejidos gingivales se vuelven rojos y edematosos, a los 2 o 3 días aparecen vesículas que contienen un líquido de color amarillo o blanco que rápidamente se rompen y forman unas úlceras dolorosas de 1 a 3 mm de diámetro, cubiertos por una membrana grisácea y con una zona inflamatoria muy bien delimitada.

Las vesículas pueden ser observadas en lengua, labios, carrillos, encía, paladar duro, paladar blando y amígdalas, extendiéndose como si se salieran de la boca a región peri bucal con úlceras solitarias que incluyen la piel alrededor de los labios. La enfermedad está bien delimitada y tiene una evolución de 10 a 14 días.

Gingivoestomatitis aftosa

Es una ulceración dolorosa de la mucosa tanto en los niños de edad escolar como en adultos. Las aftas menores son más frecuentes en niños. Estas lesiones consisten en ulceraciones recidivantes dolorosas que se desarrollan con rapidez en ciertas zonas de la mucosa de la boca, pueden ser únicas o múltiples y asociarse o no con lesiones ulcerosas en otras localizaciones. Persisten durante 4-12 días y cicatrizan sin complicaciones.

Se manifiestan con síntomas prodrómicos de hiperalgesia y sensación de quemazón en la mucosa unas 24 h antes de la aparición de la úlcera dolorosa. Son lesiones de forma ovalada generalmente con menos de 1cm de diámetro bien demarcados. Aparecen en zonas no queratinizadas de la mucosa bucal, fondo del vestíbulo, punta y bordes laterales de la lengua, mucosa labial y suelo de la boca.

Gingivitis ulceronecrótica aguda

La gingivitis ulceronecrótica aguda (GUNA) es una enfermedad infecciosa inflamatoria aguda conocida como infección de Vincent, "boca de trinchera", fusospiroquetosis. Es rara en los niños en edad preescolar, ocasional en los de 6 a 12 años y con mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes.

El dolor continuo y persistente, el sabor metálico, la halitosis característica, el edema gingival y la pre-

sencia de un material necrótico pseudomembranoso que recubre el tejido marginal y las papilas interdentes, las que aparecen de forma truncada, son las principales manifestaciones clínicas de la GUNA, las que pueden acompañarse de pérdida del apetito, fiebre, malestar general y linfadenopatías, siendo causada esta enfermedad por microorganismos anaerobios tales como el bacilo fusiforme y las espiroquetas. Con la aparición del VIH esta enfermedad ha incrementado su presencia.

Candidiasis aguda pseudomembranosa, moniliasis aguda o Muguet

De las infecciones fúngicas que afectan la boca es la más común y la que con más frecuencia se observa en la infancia, aparece precozmente, en la lactancia y primeros 2 años de vida. También se observa en niños enfermos o inmunodeprimidos. No existe predominio por ninguno de ambos sexos y aparece cuando disminuye la resistencia de los tejidos, por una posible afectación sistémica o por una manifestación de un estado carencial, en cuyo caso un huésped habitual de la cavidad bucal como es la *Candida albicans*, se multiplica con rapidez y se convierte en patógena.

También es frecuente la Candidiasis neonatal, en el recién nacido la cual adquiere al atravesar la vagina y que se manifiesta clínicamente antes de las dos semanas. La fuente de infección parece estar en el canal vaginal o a través de chupetes o biberones.

En ocasiones los niños pequeños presentan una candidiasis después de una antibioterapia local que permite la proliferación del hongo. El cuadro clínico de esta infección oportunista comienza con un estado irritable del lactante y dificultades para la alimentación. A nivel bucal comienza con un eritema difuso e indoloro que pasa inadvertido durante unas 24 h. Posteriormente se manifiesta como manchas blancas en la lengua, en las encías y paladar, pudiendo extenderse hasta la faringe y esófago, de forma difusa o agrupada semejando restos de leche coagulada.

Estas placas son poco adherentes y fácilmente removidas durante la masticación o al pasar una gasa dejando una superficie sangrante y dolorosa. El cuadro desaparece en 6 a 8 días.

Estomatitis estreptocócica

El estreptococo *viridans* 1 (alfahemolítico) y el betahemolítico del grupo A son habitantes normal de la cavidad oral y usualmente el primero es el que está

presente en las bacteriemias de origen dental. En pacientes en los que hay una inmunosupresión se puede aumentar su virulencia y puede ocasionar lesiones en la mucosa bucal. Usualmente estos pacientes presentan un antecedente reciente de infección en las vías aéreas superiores.

Las características clínicas de esta enfermedad incluyen una inflamación generalizada de las encías y la presencia de lesiones puntiformes, y blanquecinas en el carrillo y en la mucosa de revestimiento que se han descrito como “regado de sal”. Puede presentar además malestar general y fiebre.

El absceso gingival es de aparición repentina, se presenta con un aumento de volumen en la papila o el margen gingival, de forma redondeada u ovoide de superficie lisa y color rojo brillante, muy dolorosa, pudiendo extenderse esta sensación a los dientes adyacentes, de no recibir tratamiento entre las 24 o 48 h, se hace fluctuante y puntiaguda, pudiendo aparecer un orificio por donde drena un exudado purulento generalmente no produce manifestaciones sistémicas

Se debe a la acción de microorganismos piógenos que han penetrado y se han establecido en el seno de los tejidos, a continuación de una lesión traumática, sea por el cepillado, alimentos duros u otras causas, la falta de continuidad del tejido, junto a la susceptibilidad del individuo y la acción de los microorganismos, son los que desarrollan la afección.

Absceso periodontal

Es una inflamación purulenta, que en esta oportunidad se localiza en los tejidos profundos del periodonto y se debe al establecimiento de microorganismos piógenos en esta zona. Clínicamente se presenta como una elevación redondeada u ovoide de aspecto edematoso en la encía vecina a la superficie lateral de la raíz. Su consistencia es variable, con frecuencia, y es un signo importante, una suave presión digital sobre el absceso, provoca la salida de pus por el margen gingival. Es la complicación más frecuente de la enfermedad periodontal. Este absceso suele ir acompañado de un dolor a la palpación, y la percusión, pulsátil e irradiado, y movilidad dentaria. En ocasiones el paciente presenta fiebre, malestar general, leucocitosis, y adenomegalias.

Anomalías de la oclusión

Los factores de riesgo ya fueron analizados en el capítulo 22 relacionado con la salud bucal (hábitos bucales deformantes tales como la succión digital, la

respiración bucal cuando no existe obstrucción de las vías aéreas superiores, la onicofagia, la interposición lingual en el reposo, los hábitos posturales, la succión del labio, la mordedura de objetos entre otros, la hipotonía muscular (fundamentalmente del orbicular de los labios), la lengua grande o pequeña, la pérdida prematura de los dientes por caries o traumatismos, el consumo de alimentos cada vez más blandos que no estimulan el desarrollo de los maxilares y de la musculatura masticatoria, la desnutrición en edades tempranas, la herencia (anomalías congénitas y/o esqueléticas), los problemas endocrinos (metabólicos y hormonales), los de orden psicológico (sobre protección-desajustes emocionales-complejos), y la supresión de la lactancia materna antes de los 6 meses.

En este caso, por su importancia, se hace referencia a la lactancia materna, ya que la boca se convierte en el órgano a través del cual el lactante obtiene el aire y el alimento, a la vez es el órgano mediante el que se establece el contacto con el ambiente. Se recomienda la lactancia materna hasta los 6 años de vida siempre que sea posible por razones nutricionales y psicológicas, ya que la leche materna contiene una amplia gama de anticuerpos que protege al niño contra las infecciones, cambiándose gradualmente la dieta en los niños menores de 1 año a fórmulas lácteas y alimentos sólidos.

Resulta vital en este momento orientar de forma adecuada a la madre sobre el hábito incorrecto de darle chupetes endulzados y esto puede dar lugar a la aparición de las caries tempranas de la infancia o caries de biberón. El asesoramiento dietético es de suma importancia en la prevención de las caries en primer término porque el alto consumo de azúcares, constituye un factor de riesgo de la caries dental, y en segundo porque estos hábitos alimentarios cariogénicos, también pueden dar lugar a la obesidad, situación precursora de afecciones más graves como la diabetes y las enfermedades cardiovasculares.

Los hábitos alimentarios formados en la niñez, son difíciles de modificar más tarde, por lo cual es muy importante modificar hábitos alimentarios incorrectos, y fomentar actitudes positivas para la salud en niños y adolescentes, siendo en este aspecto fundamental, la educación para la salud dirigida a niños, padres, educadoras de círculos infantiles, no tan solo en lo referente a la alimentación del recién nacido, y en los niños de edades preescolar y escolar, sino también en la importancia de la corrección de hábitos bucales deformantes.

El médico puede detectar cualquier enfermedad nasofaríngea o de otro tipo que pueda dar lugar a un trastorno de la oclusión dentaria en el niño, remitiéndolo al especialista requerido, y de esta forma está contribuyendo a la prevención de las maloclusiones.

Cáncer bucal

Teniendo en cuenta el incremento en la morbilidad y mortalidad del cáncer bucal, no resulta ocioso recordar que los principales factores de riesgo del mismo son el tabaquismo, la Ingestión de bebidas alcohólicas, los alimentos muy calientes y picantes, la queilofagia moderada del carrillo, dientes fracturados con bordes cortantes, obturaciones filosas, así como prótesis mal ajustadas, la herencia, o cualquier otro factor que ocasione traumatismo a los tejidos bucales; por ello resulta imprescindible la labor preventiva tanto del médico como del estomatólogo, alertando a los pacientes sobre la necesidad de eliminar los factores de riesgo ya mencionados.

Los conocimientos actuales y las disponibilidades terapéuticas para curar el cáncer bucal, nos permite afirmar que la única forma de aumentar los índices de curabilidad es el diagnóstico y tratamiento en etapas iniciales de cualquiera de los tipos que se desarrollan en esta importante área, donde la técnica seleccionada tenga la posibilidad de triunfar en la lucha contra esta cruel enfermedad, ya que mientras más pequeña se detecta la lesión cancerosa más simple y seguro es el tratamiento.

El interrogatorio es muy importante y debe estar dirigido a buscar los datos relacionados con los factores de riesgo que predisponen al cáncer, además de valorar la edad del paciente, ya que por ejemplo el cáncer de bucofaringe es más frecuente después de los 45 años; determinar la ocupación, si manipula sustancias tóxicas o equipos productores de radiaciones ionizantes, si en la historia clínica hay antecedentes de familiares que padecen de cáncer o fallecieron por esto, o de enfermedades crónicas que predisponen al cáncer.

El examen cuidadoso de todas las estructuras del complejo bucomaxilofacial debe ser un procedimiento

habitual en el contexto del examen físico de cualquier especialidad médica. Cualquier dureza, ulceración o cambio de color en la cavidad bucal, inmovilidad del paladar blando o de la lengua, así como cualquier alteración de las papilas gustativas deben tenerse en cuenta, al igual que cuando al inspeccionar el cuello se observe cambio de color, asimetría, o agrandamiento de los ganglios del cuello o cuando al palpar, se detecte aumento de volumen, induración o presencia de nódulos al realizar un examen físico minucioso.

En la figura 101.1 aparece el algoritmo establecido en el Programa Integral para el control del cáncer en Cuba.

Xerostomía o sequedad bucal

La misma ocurre cuando las glándulas salivales no funcionan bien, por lo cual, puede que no haya suficiente saliva para mantener la boca húmeda, aunque hay personas que sienten que tienen la boca seca aun cuando sus glándulas salivales están trabajando correctamente, como algunas personas con la enfermedad de Alzheimer, o aquellas que han sufrido un derrame o ataque cerebral. las cuales no perciben a veces que tienen la boca húmeda.

Puede presentarse la sequedad bucal, cuando se afectan las glándulas salivares con el uso de medicamentos para la hipertensión o para la depresión; algunas enfermedades que afectan las glándulas salivales como el síndrome de Sjögren, el VIH/sida; la diabetes; cuando durante el tratamiento para el cáncer son expuestas las glándulas salivales. También por heridas en la cabeza o el cuello que dañan los nervios que envían las señales a dichas glándulas.

El tratamiento para la boca seca depende de lo que esté causando el problema, por lo que corresponde al médico o al estomatólogo determinar su origen, y tratar la enfermedad de base. En estos casos como medida general debe orientarse intensificar los procedimientos para lograr una buena higiene bucal, ya que sin suficiente saliva, se puede desarrollar caries dental u otras infecciones en la boca.

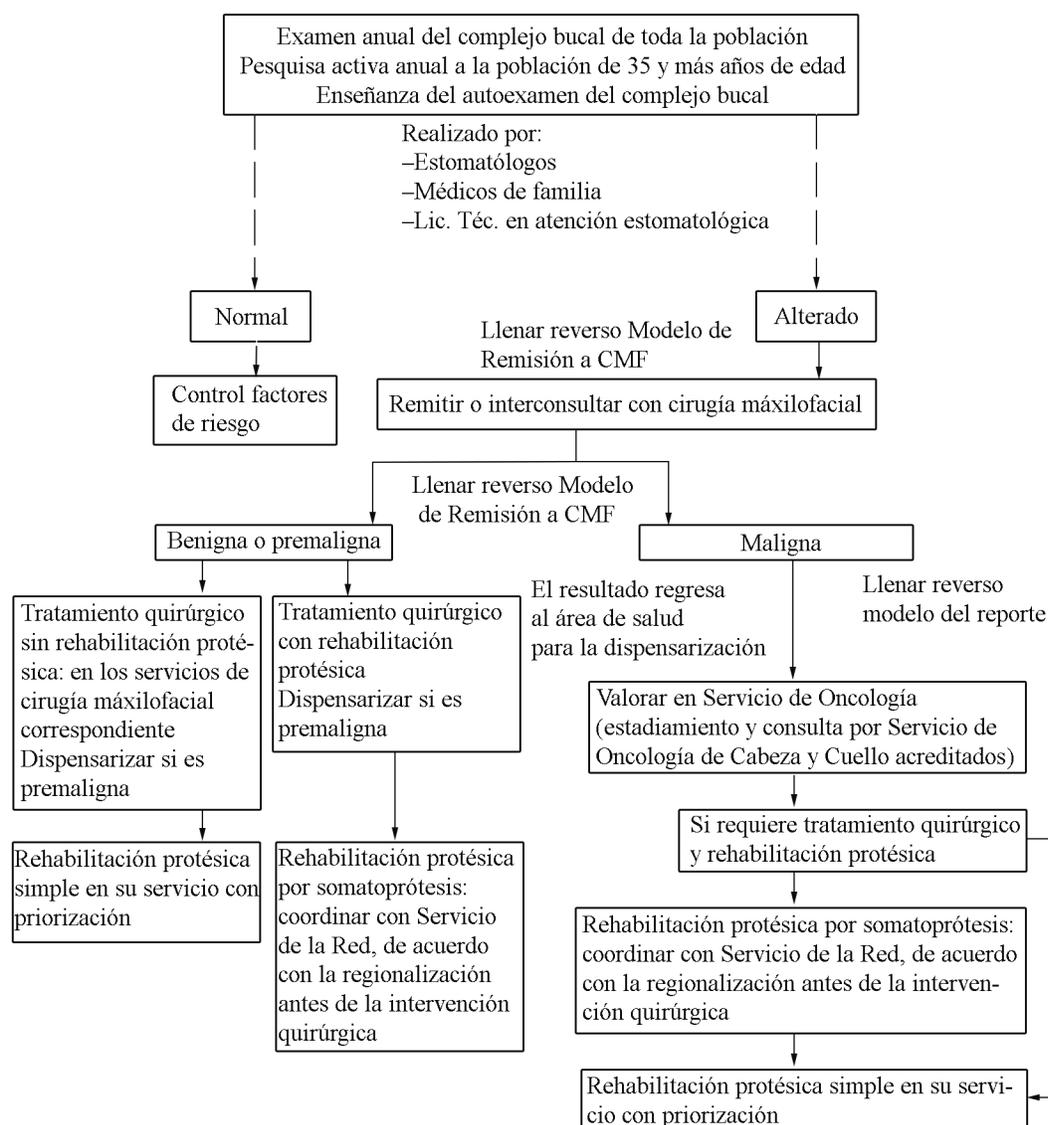


Fig. 101.1. Algoritmo para las acciones del Control de Cáncer bucal.
Tomado de Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba, Ecimed, 2010.

Bibliografía

- Alemán Sánchez, P. C., González Valdés, D., Díaz Ortega, L., Delgado Díaz, Y. (2007). Hábitos bucales deformantes y plano poslácteo en niños de 3 a 5 años., La Habana: *Rev. Cubana Estomatol*, abr.-jun.; 44(2):
- Blanco-Cedres L., Guerra María E., Rodríguez S. (2007), Lactancia materna y maloclusiones dentales en preescolares de la Gran Caracas. *Acta Odontológica Venezolana*, 45(2).
- Benítez Canina M. et al. (2004) Articulación temporomaxilar. Facultad de Ciencias Médicas Holguín. Recuperado de <http://www.odontologia>
- Bordley, W.C., Travers, D., Scanlon, P., Frush, K., Hohenhaus, S. (2003). Office preparedness for pediatric emergencies: A randomised, controlled trial of an office-based training program. *Pediatrics* 112: 291-5.
- Cartaya Padrón, L., Valdivié Provanca, J. R., Gispert Abreu, E., Bastanzuri Rivas, M. A. (2003). Efectos de hábitos dietéticos en la salud bucal. *Avances Médicos de Cuba* 10(34):34-7
- De la Cruz, G. G., Rozier, R. G., Slade, G. (2004). Dental screening and referral of young children by pediatric primary care providers. *Pediatrics*, 114:642-52.
- De la Teja, Á. E., Cadena-Galdós, A., Téllez-Rodríguez, J., Durán-Gutiérrez, L. A. (2007). El Pediatra ante las urgencias estomatológicas. *Acta Pediatr Mex* 28(1):21-7.
- De la Teja, A. E., Escudero, C. A., Monter, G. M. A., Loredo, A.A. (2004). *El Estomatólogo y el pediatra en la atención integral del niño maltratado: una nueva política de intervención*. En: Loredo A. A. Maltrato en niños y adolescentes. México: Ed. de Textos Mexicanos, pp.248-61.
- De la Teja, A. E., Cadena G. A., Escudero C. A., Sánchez, M. R. M. (2003). Patología bucal En: Rodríguez W. M. A., Udaeta, M. E. *Neonatología Clínica*, McGraw-Hill, pp.191-205.

- Donta-Bakoyianni, K., *et al.* (2002). Stevens-Johnson syndrome: case presentation. *J Clin Pediatric Dent*, 27(1):71-76.
- Featherstone, J.D. (2004). The caries balance: the basis for caries management by risk assessment. *Oral Health Prev Dent*, 2 (Suppl 1): 259-64.
- _____. (2004). The continuum of dental caries-evidence for a dynamic disease process. *J Dent Res*, 83(Spec Iss C):C39-C42.
- Florestti, H. (2005). Traumatología Dental en Niños. Enfoque Sistemático Acta Odontológica Revista de la facultad de Odontología de la Universidad Católica de Uruguay Vol II(2):44-57.
- García Ballesta, C., Pérez Lajarín, L.; Castejón Navas, I. (2003). Prevalencia y etiología de los traumatismos dentales. Una revisión RCOE. *Revista del Consejo de Odontólogos y Estomatólogos*, Mar; 8(2):131-141.
- Gorgy, F. M. (2004). Oral trauma in an urban emergency department. *J Dent Child*, 71:14-6.
- Programa integral para el control del cáncer en Cuba (2012). Control del cáncer en la atención primaria de salud. Experiencias cubanas. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Programa integral para el control del cáncer en Cuba (2012). Componente estratégico para el programa del médico y enfermera de la familia. Cuidados del paciente al final de la vida. La Habana: Editorial Ciencias Médicas
- _____. (2012). Estrategia nacional para el control del cáncer. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- _____. (2010). Pautas para la gestión. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Malamed, S. F. (2003). Emergency medicine in pediatric dentistry: preparation and management. *J Calif Dent Assoc*, 31:749-55.
- Ministerio de Salud Pública, Cuba (2009). Programa nacional de atención integral a la población cubana. La Habana, MINSAP.
- Montero M. J. (2005) La visión de la atención primaria. *Rev. Adm Sanitaria* 3(1):143. Recuperado de www.doyma
- Olympia. R.P., Wan, E., Anver, J.R. (2005). The preparedness of schools to respond to emergencies in children: a national survey of school nurses. *Pediatrics* 116:738-45.
- Quinby, D.J., Sheller, B., Willians, B.J. (2004). Parent satisfaction with emergency dental treatment at a children's hospital. *J Dent Child*, 71:17-23.



ecímed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Capítulo 102



AFECCIONES DIGESTIVAS Y DE LA CAVIDAD ABDOMINAL

*Héctor Rubén Hernández Garcés, Oscar Villa Jiménez,
René F. Espinosa Álvarez, César E. Silverio García
y Ángel Arturo Escobedo Carbonell*

Estomatitis

Concepto

La estomatitis constituye la lesión bucal más común. Está dada por la inflamación más o menos difusa de la mucosa de la boca. Si se limita a la región gingival lindante con los dientes, recibe el nombre de gingivitis; si es una afección aislada de la mucosa lingual, se llama glositis.

Clasificación

La estomatitis se puede dividir, según su causa, en:

1. Genuinas. Son de carácter local, predominantemente:
 - a) Estomatitis catarral.
 - b) Estomatitis herpética.
 - c) Estomatitis aftosa.
 - d) Estomatitis ulceronecrotica.
 - e) Estomatitis por levaduras –muguet.
 - f) Estomatitis por antibióticos.
2. Sintomáticas:
 - a) Intoxicaciones.
 - b) Infecciones.
 - c) Enfermedades hematológicas.
 - d) Enfermedades carenciales.
 - e) Reacciones alérgicas.
 - f) De origen sexual.
 - g) Enfermedades endocrinometabólicas.

Estomatitis catarral

La inflamación se manifiesta a nivel de la región gingival lindante con los dientes. En la variedad hipertrófica, la mucosa de las papilas interdientarias está engrosada, tumefacta y proliferante.

Tratamiento

- Limpieza cuidadosa de la boca.
- Colutorios tibios.
- Vitaminoterapia, con vitamina C y complejo B.

Estomatitis herpética

Es una enfermedad de la cavidad bucal muy conocida, sobre todo en niños.

Patogenia

Se plantea que el agente causal de esta afección es el virus del herpes simple.

Diagnóstico positivo

El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de fiebre, irritabilidad, dolor a la deglución y linfadenopatías regionales.

Las encías están intensamente inflamadas y aparecen vesículas amarillas llenas de líquido, estas se abren y constituyen úlceras poco profundas e irregulares, muy dolorosas, están cubiertas por una membrana gris y rodeadas por un halo eritematoso.

Pueden estar involucrados labios, lengua, mucosa vestibular, paladar, faringe y amígdalas.

Tratamiento

Su curación es casi espontánea y su duración es, aproximadamente, de 7 a 14 días.

El tratamiento es sintomático:

- Indicar fisioterapia bucal para mantener buena higiene.
- Recomendar enjuagatorios de agua bicarbonatada para alcalinizar el medio bucal.
- Aplicar agentes anestésicos locales antes de las comidas.
- Administrar antibióticos, si se presenta sobreinfección bacteriana.

Estomatitis aftosa

Algunos autores opinan que es la misma que la estomatitis herpética, aunque otros la plantean como una entidad diferente, ya que en las lesiones de la estomatitis herpética se logró aislar el virus del herpes simple, y esto no fue así en las aftósicas.

Clasificación

Según sus características se clasifica en:

- Afta solitaria.
- Aftas crónicas recidivantes o aftas de Mikulicz. Se presentan en los días anteriores a la menstruación o durante esta.
- Aftas de Bednar: son úlceras del mismo tipo que el afta solitaria, pero tienen detalles específicos; se ven en la parte posterior del paladar de lactantes desnutridos.
- Aftosis: se caracteriza por la coexistencia de aftas en la boca y en otras partes del cuerpo como vulva, surco balanoprepucial, escrotos y perineo. Presenta dos formas: la cutaneomucosa y el síndrome de Behcet.
- Glosopeda: enfermedad exantemática vesiculosa, que, eventualmente, puede invadir al hombre, y producir una estomatitis aftosa y vesiculosa.
- Enfermedad de Riga-Fede: se ve en niños pequeños, aparece una ulceración del frenillo de la lengua, causa salivación y ligero dolor a la deglución.
- Enfermedad de Stevens-Johnson: estomatitis molesta, primero vesiculosa y luego ulcerosa, con dificultad para la masticación y la deglución.

Patogenia

Se desconoce la causa de esta afección. Algunos autores plantean que se produce por un virus filtrable, que se halla saprófito en los sujetos sanos y se convierte en patógeno al debilitarse el sistema inmunológico.

Diagnóstico positivo

Las características del cuadro clínico son muy parecidas a las de la estomatitis herpética, solo que las úlceras tienden a ser mayores y menos numerosas.

Tratamiento

El tratamiento profiláctico consiste en:

- Evitar alimentos irritantes.
- Evitar el tabaquismo.

Como medida general se debe buscar la posible causa desencadenante y tratarla: avitaminosis, giardiasis, enfermedades sistémicas, etcétera.

Las medidas específicas que se deben tomar son las siguientes:

- Colutorios con suero fisiológico (200 mL), hidrocortisona (100 mg) y lidocaína al 2 % (1 ámp.).
- Bálsamo de Shostakovski.
- Vitaminoterapia –vitamina C y complejo B.
- Puede ser necesario el levamisol (1 tab. semanal durante 4 a 8 semanas).

Estomatitis ulceronecrótica

Es una enfermedad infecciosa, pero no contagiosa. Se ve, con mayor frecuencia, en personas descuidadas.

Patogenia

Se produce por la unión fusoespirilar de la espiroqueta de Vincent y el bacilo fusiforme.

Diagnóstico positivo

El cuadro clínico se caracteriza por encías ulceradas, inflamadas y sangrantes, dolor y gran halitosis.

Tratamiento

Como tratamiento se indica:

- Enjuagatorios con agua oxigenada o perborato de sodio 3 o 4 veces al día, durante 3 días, continuar en los días posteriores con agua oxigenada disuelta en agua a partes iguales.
- Enjuagatorio de suero fisiológico tibio, después del cepillado.
- Anestésicos locales, antes de ingerir alimentos.
- Remisión al estomatólogo.

Estomatitis por levaduras. Moniliasis oral

Esta estomatitis, también conocida como muguet, es frecuente en niños y ancianos malnutridos, así como en personas con higiene bucal deficiente y en pacientes con antibioticoterapia prolongada.

Patogenia

Es una enfermedad causada por una infección provocada por el hongo *Candida albicans*. Aunque esta levadura está presente en la tercera parte de los individuos cuya cavidad bucal parece normal, el crecimiento exagerado no se presenta a menos que se trastorne el equilibrio de la flora local.

Diagnóstico positivo

El cuadro clínico está definido por lesiones bucales caracterizadas por la presencia de placas de color blanco cremoso y de aspecto grumoso, en cualquier sitio de

la boca. La mucosa adyacente está, habitualmente, eritematosa y al desprender las lesiones, se observa una superficie sangrante. Con frecuencia se presenta dolor; también se puede detectar fiebre y linfadenitis.

Tratamiento

- Mejoramiento del estado general del paciente.
- Limpieza cuidadosa de la boca.
- Enjuagatorios con agua bicarbonatada.
- Nistatina oral y tópica.
- Vitaminoterapia –vitaminas A, C y del complejo B.

Estomatitis por antibióticos

Las lesiones, en ocasiones, se limitan a placas de muguet; otras veces, la cavidad oral aparece roja, edematosa, con petequias, aftas y pequeñas ulceraciones.

Al inicio, el paciente tiene sensación de sequedad con alteración del sentido del gusto, y en fase avanzada tiene ardor y quemazón, con dolores que dificultan la alimentación.

El mecanismo de producción es complejo; se sabe que los antibióticos favorecen el desarrollo de la candidiasis al destruir la mayoría de los gérmenes, que en condiciones normales se oponen al desarrollo de los hongos, y, por otra parte, dificultan la síntesis de vitamina del complejo B. Es más frecuente con antibióticos de amplio espectro.

Estomatitis sintomática

Puede aparecer en múltiples procesos, ya que la cavidad bucal es uno de los indicadores más sutiles de las afecciones generales.

Patogenia

Puede ser consecuencia de:

1. Intoxicaciones:
 - a) Metales: oro, plata, plomo, cobre, etcétera.
 - b) Metaloides: arsénico.
 - c) Halógenos: yodo y bromo.
2. Infecciones:
 - a) Sarampión.
 - b) Rubéola.
 - c) Varicela.
 - d) Escarlatina.
 - e) Fiebre tifoidea.
 - f) Parotiditis epidémica.
 - g) Mononucleosis infecciosa.
 - h) Sida.
3. Enfermedades hematológicas:
 - a) Hemofilia.
 - b) Agranulocitosis.

- c) Leucemias agudas y crónicas.
- d) Púrpura trombocitopénica idiopática.
- e) Anemia perniciosa.
- f) Policitemia vera.

4. Enfermedades carenciales. Déficit de vitamina A, vitaminas del complejo B y vitamina C.
5. Reacciones alérgicas:
 - a) Medicamentos: sulfas, antibióticos, difenilhidantoína.
 - b) Alimentos: fresa, nueces, higos, etcétera.
 - c) Prótesis dentarias.
6. Origen sexual:
 - a) Embarazo.
 - b) Estomatitis puberal.
 - c) Enfermedad inflamatoria pélvica.
 - d) Menstruación.
 - e) Menopausia.
7. Enfermedades endocrinometabólicas:
 - a) Diabetes mellitus.
 - b) Hipotiroidismo.
 - c) Enfermedad de Addison.

Disfagia

Concepto

La disfagia se define como la sensación subjetiva de dificultad para tragar o sea es la percepción de dificultad para el transporte de los alimentos desde la boca hasta el estómago, que se experimenta de modo transitorio o permanente. Etimológicamente, procede del griego *dys* (dificultad) y *phagia* (comer).

Clasificación y patogenia

La disfagia se puede clasificar de diferentes formas:

1. Atendiendo a su naturaleza o causa:
 - a) Orgánica. Se produce por la estenosis de la luz esofágica, ya sea intrínseca o extrínseca.
 - b) Funcional. Se debe a la alteración o incoordinación de los mecanismos de deglución, y se puede producir tanto con la ingesta de líquidos como de sólidos.
2. Según la localización de la alteración: el acto de la deglución consta de 4 fases: fase oral preparatoria, fase oral de transporte, fase faríngea y fase esofágica. Cuando está alterada la fase oral y/o faríngea se la denomina disfagia orofaríngea, y cuando es causada por trastornos motores del cuerpo esofágico y/o de sus esfínteres se denomina disfagia esofágica. *Orofaringea* (de iniciación, transición, alta). Puede ser funcional u orgánica: la disfagia orofaríngea funcional es un trastorno de la motilidad orofaríngea

que afecta a la propulsión del bolo, a la reconfiguración orofaríngea durante la deglución o a la apertura del esfínter esofágico superior (EES).

Sus causas pueden ser:

- Procesos inflamatorios:
 - Faringoamigdalitis.
 - Estomatitis.
 - Glositis.
 - Abscesos periamigdalinos y retrofaríngeos.
 - Parotiditis.
 - Escarlatina.
 - Angina de Vincent.
 - Síndrome de Sjögren.
 - Difteria.
 - Sífilis y tuberculosis laríngea.
 - Infecciones virales, herpes virus.
- Procesos tumorales:
 - Tumores de lengua.
 - Tumores de faringe y laringe.
 - Cáncer de tiroides.
- Alteraciones neuromusculares:
 - Miastenia.
 - Poliomieltis.
 - Esclerosis múltiple.
 - Esclerosis lateral amiotrófica.
 - Hemorragia del tronco cerebral.
 - Neuritis.
 - Neuralgia del glosofaríngeo.
 - Parálisis del constrictor de la faringe.
 - Esclerodermia.
 - Siringomielia.
 - Neuropatías metabólicas.
 - Distrofia miotónica.
 - Dermatomiositis.
 - Amiloidosis.
 - Tétanos.
 - Enfermedad de Parkinson.

Manifestaciones clínicas. Se caracteriza por un atascamiento del bolo en la zona cervical

Síntomas y signos asociados: tos inmediata a la deglución, disminución del reflejo de la tos, ahogos, halitosis, regurgitación nasal.

2. *Disfagia esofágica.* Afecta el tercer tiempo de la deglución, puede tener su origen en diversos trastornos de la motilidad o lesiones obstructivas mecánicas.

Sus causas pueden ser:

1. Causas que provocan obstrucción parcial o total de la luz esofágica:
 - a) Estenosis intrínseca:
 - Tumores benignos: leiomioma, fibroma, lipoma, entre otros; y malignos: carcinoma epidermoide y adenocarcinoma.
 - Estenosis: posradiación, secuelas quirúrgicas o traumáticas, esofagitis péptica, anillo de Schatzky e ingesta de cáusticos, etcétera.
 - Cuerpos extraños.
 - Perforaciones esofágicas.
 - Varios: síndrome de Plummer-Vinson.
 - b) Estenosis por compresiones extrínsecas:
 - Divertículos.
 - Tumores: pulmón, tiroides, linfoma del mediastino, etcétera.
 - Crecimiento de la aurícula izquierda.
 - Aneurisma aórtico.
 - Abscesos pulmonares.
 - Hernia del hiato.
 - Pleuritis.
 - Pericarditis.
2. Causas que provocan alteraciones en el esfínter:
 - a) Esfínter esofágico superior:
 - Miotonía.
 - Distrofia muscular progresiva.
 - b) Alteraciones del esfínter esofágico inferior:
 - Acalasia.
 - Diabetes.
 - Alcoholismo.
 - Miastenia.
3. Procesos que alteran la motilidad del cuerpo esofágico:
 - a) Enfermedades del tejido conectivo:
 - Esclerodermia.
 - Lupus eritematoso.
 - Dermatomiositis.
 - Polimiositis.
 - Amiloidosis.
 - Artritis reumatoidea.
 - b) Alteraciones endocrinometabólicas:
 - Diabetes mellitus.
 - Acidosis metabólica.
 - Alcalosis metabólica.
 - Alcoholismo.
 - Tirotoxicosis.
 - Mixedema.
 - c) Alteraciones musculares, neurológicas y mixtas:
 - Esclerosis lateral amiotrófica.
 - Parálisis pseudobulbar.
 - Enfermedad de Parkinson.
 - Corea de Huntington.
 - Enfermedad de Wilson.
 - Enfermedad cerebrovascular.

- Poliomielitis.
- Esclerosis múltiple.
- Distrofia miotónica.
- Miastenia gravis.
- Enfermedad de Chagas.
- Enfermedad de Riley-Day.

d) Misceláneas:

- Epidermólisis bulosa.
- Síndrome de Sandifer.

Manifestaciones clínicas. La mayoría de los pacientes refieren dificultad para el paso de los alimentos por el esófago (disfagia) y explican que quedan "suspendidos" en algún nivel retroesternal.

Diagnóstico diferencial

La anamnesis detallada es fundamental para diferenciar la disfagia de otros síntomas parecidos. Así, no hay que confundirla con la negación a tragar o con la dificultad para iniciar la deglución. Hay que diferenciarla, también, de la odinofagia, en la que la deglución causa dolor, y del "globo histérico" o sensación de "nudo" en la garganta, por lo general, no relacionada con la ingesta.

Diagnóstico

La disfagia raramente constituye una urgencia que precisa una actitud terapéutica inmediata, pero se debe tener en cuenta que siempre es expresión de un trastorno en el que es fundamental un diagnóstico rápido.

El primer paso, y el más importante, es realizar una historia clínica detallada, donde se destaquen datos como la edad, ocupación, antecedentes patológicos personales, familiares y precisar las características semiográficas de la disfagia:

1. Localización: las disfgias se pueden identificar, subjetivamente, en el cuello –disfagia alta–, que, en general, se corresponde a procesos orofaríngeos, mientras que la disfagia referida al tórax o región epigástrica (disfagia baja), se asocia a localización esofágica.
2. Intensidad: por lo general, las disfgias orgánicas alcanzan marcados grados; mientras que las disfgias funcionales por alteración motora, rara vez son intensas.
3. Calidad: los pacientes con disfagia de tipo orgánico, en su mayor parte, presentan primero, la dificultad para tragar los sólidos, después, los alimentos semisólidos y, finalmente, los líquidos. En los casos de disfagia funcional, se observa, muchas veces, un comportamiento paradójico, pueden notar dificultad para tragar un buche de

agua y; sin embargo, tragan con facilidad un pedazo de carne.

4. Modo de comienzo: un comienzo brusco o repentino, puede obedecer a la ingestión de un cuerpo extraño o a la ingestión de cáusticos; salvo en estos ejemplos, en general, el comienzo brusco corresponde a procesos de disfagia funcional.
5. Síntomas asociados: dolor u odinofagia, hematemesis y síntomas generales, por lo común acompañan a disfgias de causa orgánica; en cambio pacientes con un rico "cortejo" de síntomas psicovegetativos (ansiedad, insomnio, palpitaciones) orientan al semiólogo hacia el diagnóstico de una disfagia de origen funcional.
6. Evolución clínica: la evolución de las disfgias orgánicas es uniforme, regular, rítmica, progresiva, con dificultad inicial para tragar sólidos, hasta terminar en no poder tragar ni aun los líquidos; mientras que la evolución de las disfgias de orden funcional es caprichosa; a veces, la disfagia desaparece en 1 o 2 días para reinstalarse después, es irregular, arrítmica, oscilante, con dificultad paradójica para tragar líquidos, y cede, a veces, con la atropina y sedantes.

Un buen recurso es tratar de delimitar la disfagia como orgánica o funcional y, posteriormente, encaminar su estudio por medio de los exámenes complementarios.

Exámenes complementarios

- Videodeglución.
- Fibronasoscopia (FNSC).
- Videofluoroscopia.
- Videoendoscopia digestiva alta.
- Manometría faringoesofágica.
- pH-impedanciometría.
- Tiempo de tránsito esofágico (deglución de agua).

Tratamiento

Disfagia orofaríngea: el objetivo del tratamiento es el mantenimiento de la vía oral mientras sea posible mantener el estado de nutrición y evitar las complicaciones respiratorias.

La mejor práctica clínica actual consiste en la selección del tratamiento en función de la gravedad de las alteraciones (eficacia y seguridad), identificadas durante el estudio funcional:

- Los pacientes con alteraciones discretas de la eficacia y una correcta seguridad pueden seguir una dieta libre.
- Los pacientes con alteraciones moderadas requieren cambios destinados a disminuir el volumen e incrementar la viscosidad del bolo alimentario.

- Los pacientes con alteraciones graves van a requerir además técnicas del tipo postural, maniobras activas e incremento sensorial oral.
- Existe un grupo de pacientes con alteraciones tan graves que no es posible tratarlas mediante la aplicación de las técnicas de rehabilitación, en los que la vía oral no es posible y es necesaria la colocación de una gastrostomía endoscópica percutánea. En casos extremos, en los que el paciente continúa aspirando secreciones orofaríngeas, se debe considerar una inyección de toxina botulínica en las glándulas salivales o, en última instancia, una separación laringotraqueal. La miotomía del cricofaríngeo debe restringirse a los pacientes con alteración de la apertura y relajación del EES asociados al divertículo de Zenker en pacientes con el reflejo deglutorio preservado.

El tratamiento de la disfagia esofágica depende de la causa que la provoca.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico se define como el paso de contenido gástrico o intestinal a la luz del esófago, en ausencia de náusea o vómitos.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (E.R.G.E) ocurre cuando este reflujo causa síntomas o daño hístico e incluye un amplio espectro de posibilidades clínico-patológicas que van desde los pacientes con síntomas sin esofagitis a los diferentes grados de inflamación esofágica estén o no acompañados de síntomas.

Patogenia

Una vez que se produce el reflujo, para que se desarrolle la enfermedad depende del desequilibrio entre los factores agresivos (volumen y composición, principalmente ácido y pepsina) y los factores defensivos (aclaramiento esofágico y resistencia mucosa) (Tabla 102.1 y Fig. 102.1).

Se trata de una enfermedad muy prevalente, entre un 10-20 % en los países occidentales y un 5 % en Asia; y con impacto significativo sobre la calidad de vida relacionada con la salud.

Manifestaciones clínicas

La esofagitis por reflujo es la manifestación orgánica de la enfermedad y la parte más trascendente de esta, aunque es necesario aclarar que la existencia de síntomas derivados del reflujo no significa, necesariamente, que haya lesiones esofágicas.

Tabla 102.1. Factores agresivos y defensivos en la patogenia del reflujo gastroesofágico

Factores agresivos	Ácido y la pepsina Bilis y jugo biliopancreático. Destrucción de la barrera mucosa, Retrodifusión de H ⁺ y acción detergente corrosiva
Factores defensivos	<i>Barrera antirreflujo.</i> Tono basal del EEI <i>Factores anatómicos:</i> Ángulo gastroesofágico de His Segmento intraabdominal del esófago Pilares diafragmáticos (diafragma crural) Roseta mucosa <i>Resistencia de la mucosa:</i> a) Factores preepiteliales: Capa de mucus y bicarbonato Capa acuosa b) Factores epiteliales: <i>Estructurales:</i> Membranas celulares Complejos intercelulares Uniones densas Matriz intercelular <i>Funcionales:</i> Transporte epitelial (bomba Na/H y HCO ₃ /Cl. Tampones intracelular/intercelular Replicación celular capa basal c) Factores posepiteliales: Flujo sanguíneo: Aporte de bicarbonato, O ₂ y nutrientes, arrastre y dilución de H ⁺ <i>Aclaramiento esofágico:</i> Gravedad Peristaltismo esofágico Relajación adecuada del EEI <i>Factores neutralizantes:</i> Secreción salival Secreción de las glándulas esofágicas <i>Vaciamiento gástrico</i>

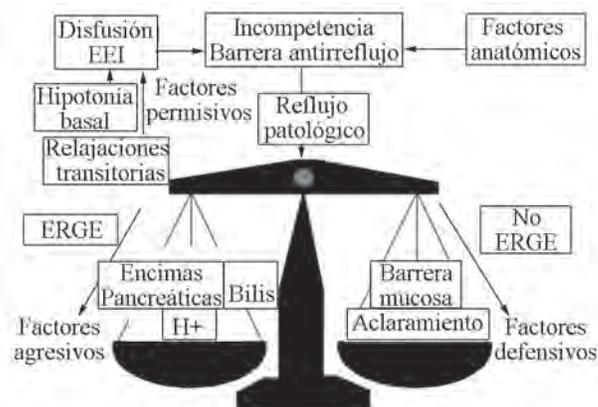


Fig. 102.1. Factores agresivos y defensivos en la patogenia del reflujo gastroesofágico.

En reunión de consenso realizada en Montreal se clasificó la ERGE según sus manifestaciones en dos grupos: síndromes esofágicos y extraesofágicos.

Síndromes esofágicos:

Sintomáticos:

1. Reflujo gastroesofágico típico.
 - b) Con lesión orgánica:
 - Esofagitis.
 - Estenosis.
 - Esófago de Barrett.
2. Síndromes extraesofágicos:
 - a) Asociaciones establecidas:
 - Tos.
 - Laringitis.
 - Asma.
 - b) Asociaciones propuestas:
 - Faringitis.
 - Sinusitis.
 - Fibrosis pulmonar idiopática.

Desde el punto de vista clínico los síntomas pueden ser:

- Síntomas típicos: pirosis y regurgitación
- Síntomas asociados: náuseas, vómitos, sialorrea, epigastralgia, pesadez posprandial, eructos, hipo.
- Síntomas de alarma: disfagia, odinofagia, hemorragia digestiva, anemia, pérdida de peso, masa epigástrica.
- Síntomas atípicos: tos crónica, asma, laringitis posterior, dolor precordial no cardiogénico, globo faríngeo.

Exámenes complementarios

1. *Pruebas que detectan el reflujo gastroesofágico:*
 - a) Medición ambulatoria del pH esofágico (phmetría de 24 h). Es la prueba más utilizada para establecer la presencia de reflujo y correlacionar los síntomas en forma temporal con el reflujo.

Indicaciones:

- Documentar exposición esofágica anormal al ácido en pacientes con endoscopia normal considerados para cirugía antirreflujo.
- Evaluación de síntomas sugestivos de ERGE después de cirugía antirreflujo.
- Evaluación de pacientes con síntomas refractarios a IBP.
- Detección de ERGE en pacientes con dolor torácico no cardíaco.
- Evaluación de pacientes con manifestaciones atípicas de ERGE.
- Documentación concomitante de ERGE en adultos con asma de origen reciente. pH-im-

pedanciometría. Evalúa presencia de reflujo ácido, débilmente ácido y no ácido, su alcance, si son diurnos o nocturnos; relación con síntomas, las comidas y el decúbito.

Indicaciones:

- ERGE refractario.
 - Evaluación prequirúrgica.
 - Síntomas extraesofágicos.
- b) Esófagograma baritado: tiene una baja sensibilidad (40 %), debido al tiempo corto de evaluación durante el cual puede o no ocurrir algún episodio de reflujo. El bario, tiene una gravedad específica menor a la del contenido gástrico, por lo que tiene una menor propensión a ser refluído, además que no es posible la confirmación histológica mediante toma de biopsia en caso de sospecha de lesión maligna.

Indicaciones:

- Demostrar la presencia de estrecheces esofágicas, presencia y reductibilidad de hernia hiatal, anillo de Schatzky.

2. *Prueba para evaluación de síntomas:*

- a) Prueba terapéutica con IBP. Primera elección para pacientes que no cumplan criterios para endoscopia inicial (paciente virgen de tratamiento, sin síntomas de alarma). Se considera respuesta positiva al alivio sintomático con recaída al suspender medicación. IBP dosis estándar por un mes para síntomas esofágicos y dosis doble para extraesofágicos.

Ventajas:

- Alta disponibilidad, bajo costo, no invasiva, simple.

3. *Pruebas para evaluar daño esofágico:*

- a) Videoendoscopia superior y toma de biopsias. Primer estudio en pacientes mayores de 50 años, 5 o más años de evolución de síntomas o con síntomas de alarma. Biopsia en caso de sospecha de cáncer, esófago de Barrett, esofagitis en inmunodeprimidos, úlcera profunda o irregular, sospecha de esofagitis eosinofílica.

Existen múltiples clasificaciones endoscópicas de la esofagitis que evalúan la lesión mucosa. La clasificación de Los Ángeles estratifica las erosiones esofágicas y está siendo la más utilizada a nivel mundial. Recientemente, con la introducción de la endoscopia de magnificación se han identificado lesiones de la mucosa esofágica denominada como “esofagitis de cambios mínimos” en pacientes clasificados como esofagitis por reflujo no erosiva en el estudio endoscópico convencional.

- Grados de esofagitis erosiva según clasificación de Los Ángeles:
 - Grado A. Una o más erosiones menores de 5 mm de longitud.
 - Grado B. Una o más erosiones mayores de 5 mm de longitud.
 - Grado C. Erosiones que se extienden entre dos o más pliegues pero afectan menos del 75 % de la circunferencia.
 - Grado D. Erosiones confluentes que comprometen más del 75 % de la circunferencia.
- b) Esofagograma baritado con doble contraste.
- c) Cápsula endoscópica.
4. *Pruebas que evalúan la respuesta al tratamiento médico o quirúrgico:*
- a) Manometría esofágica. Se ha generalizado su realización en la evaluación preoperatoria del paciente que va a ser sometido a cirugía antirreflujo; sin embargo, la evaluación manométrica del cuerpo esofágico y del esfínter esofágico inferior no predice el resultado de la intervención ni tampoco su eficacia, no siendo tampoco útil para predecir la ocurrencia de disfagia posoperatoria. Se recomienda en la valoración prequirúrgica antirreflujo para excluir otras enfermedades esofágicas como la acalasia, el espasmo esofágico difuso o la esclerodermia, que podrían empeorar tras la intervención.
- b) Medición ambulatoria del pH esofágico (phmetría esofágica).

Tratamiento

Medidas higiénico-dietéticas:

- Disminución de peso en pacientes con sobrepeso (única medida con beneficio demostrado).
- Elevar cabecera de la cama.
- Evitar ropa ajustada.
- Esperar como mínimo 2 h luego de comer para acostarse.
- Evitar alimentos que favorecen el reflujo como menta, cítricos, chocolate, condimentos, grasas, picante, bebidas gaseadas, cítricos.
- Evitar tabaco, alcohol.
- Evitar fármacos entre los que figuran: antagonistas de los canales del calcio, nitratos, teofilina, mórficos, antagonistas alfaadrenérgicos, anticolinérgicos.

Tratamiento farmacológico:

- Inhibidores de la bomba de protones (IBP): tratamiento de primera línea, con buen perfil de seguridad. Puede ser administrado en dosis simples o dosis doble (Tabla 102.2).

- Antagonistas de los receptores H₂: seguros, menos efectivos que los IBP, eficaces para controlar secreción ácida nocturna. Actualmente hay estudios en los que se han incorporado como dosis única antes de acostarse, en pacientes que estando con IBP presentan síntomas nocturnos.

Fármaco (dosis estándar):

- Cimetidina 400 mg.
 - Ranitidina 150 mg.
 - Famotidina 20 mg.
 - Nizatidina 150 mg.
 - Roxatidina 75 mg.
- Procinéticos (cinitaprida, mosapride, metoclopramida, domperidona): en función de su capacidad para aumentar el tono del esfínter esofágico inferior útiles en pacientes en los que predomina la regurgitación y en los que se demuestra retardo en el vaciamiento gástrico. No beneficiosos para resolución de lesiones.
 - Baclofeno, un agonista GABA, reduce las relajaciones transitorias del EEI; se ha mostrado su eficacia en pacientes con ERGE no erosiva. El uso de este fármaco sería útil en pacientes con reflujo no ácido.

Tabla 102.2. Medicamentos inhibidores de la bomba de protones

Inhibidores de la bomba de protones	Dosis simple (mg)	Dosis doble (mg)
Omeprazol	20	40
Lanzoprazol	30	60
Pantoprazol	40	80
Rabeprazol	20	40
Esomeprazol	40	80

Esquemas terapéuticos

Esofagitis no erosiva:

- Medidas higiénico-dietéticas.
- IBP dosis simple por un mes, ante buena respuesta, continuar un mes más.
- Si fracasa: IBP dosis doble o cambiar IBP.

Esofagitis A-B:

- Medidas higiénico-dietéticas.
- IBP dosis simple por 2 meses ± terapia adyuvante por 4-8 semanas.
Si hay éxito: a demanda/mantenimiento por 3-6 meses.
Si fracasa: IBP dosis doble ± terapia adyuvante por 8-12 semanas y reevaluar.

- Esofagitis C-D:
- Medidas higiénico-dietéticas.
- IBP dosis doble \pm terapia adyuvante por 8 semanas. Si hay éxito: mantenimiento con IBP \pm terapia adyuvante a largo plazo.
Si fracasa: IBP en dosis doble \pm terapia adyuvante por 8-12 semanas y reevaluar.
- Terapia adyuvante: antiácidos.
- Terapia de mantenimiento:
 - Pacientes con esofagitis: IBP dosis media por 6-12 meses.
 - Pacientes con esofagitis no erosiva: IBP a demanda.

Tratamiento endoscópico:

Hoy día su uso se limita a pacientes incluidos en ensayos clínicos y a casos aislados de ERGE leve bien documentada, con buena respuesta al tratamiento con IBP y con aceptación del paciente una vez informado:

- Radiofrecuencia en la unión gastroesofágica.
- Inyección de agentes de carga.
- Implantación de bioprótesis en el EEI.
- Sutura de los pliegues gástricos proximales.

Embarazo. La disminución de la presión del EEI de origen hormonal y el incremento de la presión abdominal incrementan el riesgo de padecer ERGE durante el embarazo. La primera línea de tratamiento deben ser las medidas generales y los antiácidos. Los anti-H₂ y los IBP parecen ser seguros.

Seguimiento endoscópico:

- El control endoscópico de la curación de la esofagitis es innecesario.
- En las formas graves y complicadas es adecuado realizarlo tras un periodo de tratamiento suficiente (8-12 semanas).
- Dada la asociación probada entre ERGE de larga evolución y adenocarcinoma de esófago, parece razonable indicar una endoscopia en algún momento de la evolución en los pacientes mayores de 50 años y en aquellos que llevan más de 5 años con síntomas mantenidos de reflujo.

Tratamiento quirúrgico:

Los dos procedimientos más usados son: funduplicatura de Nissen (360°) y funduplicatura de Toupet (270°), fundamentalmente mediante cirugía laparoscópica.

Indicaciones:

- Fracaso del tratamiento médico.

- Persistencia de lesiones habiendo cumplido el tratamiento médico.
- Por decisión del paciente.
- Estenosis péptica recurrente en jóvenes.
- Complicaciones respiratorias debidas al reflujo y aspiraciones frecuentes.

Hernia hiatal

Anomalía anatómica no congénita ni traumática, dada por el paso hacia la cavidad torácica de la unión esofagogástrica con parte del estómago a través del hiato esofágico del diafragma.

Clasificación

- Tipo I: directa o deslizante: una porción del estómago penetra en el tórax, llevando consigo la unión gastroesofágica, encontrándose está por encima del diafragma.
- Tipo II: indirecta o paraesofágica: ocurre una herniación de parte del estómago, generalmente el fondo gástrico, pero la unión gastroesofágica permanece en su lugar anatómico normal.
- Tipo III: tiene elementos de ambos tipos I y II.
- Tipo IV: se asocia a un defecto en la membrana frenoesofágica, permitiendo a otros órganos, tales como: el colon, el bazo, el páncreas y el intestino delgado, penetrar en la bolsa de la hernia.

Patogenia

La hernia hiatal es mucho más común del lado izquierdo; las paraesofágicas son más frecuentes en mujeres y aumentan con la edad.

Se puede producir por los mecanismos siguientes:

- Agrandamiento congénito o traumático del hiato diafragmático.
- Relajación de los ligamentos y músculos esqueléticos del diafragma.
- Aumento de la presión intraabdominal: vómitos, embarazo, uso de ropas apretadas, obesidad, ancianidad, ascitis, tos crónica, constipación, traumatismo abdominal o torácico, etcétera.

Las hernias por deslizamiento pueden estar asociadas con esófago corto, en general ocasionado por esofagitis por reflujo y estenosis; sin embargo, la hernia hiatal no es sinónimo de reflujo gastroesofágico, trastorno que tiene una relación directa con la disminución de los valores de presión del esfínter esofágico inferior.

Manifestaciones clínicas

La mayor parte de las hernias hiatales son asintomáticas. Entre los síntomas y signos que se pueden encontrar en estos pacientes están los siguientes:

- Dolor. Se describe como sensación de plenitud posprandial retroesternal baja; que desaparece de forma espontánea, y empeora con el decúbito o al hacer ejercicios y después de comidas copiosas.
- Pirosis.
- Regurgitaciones.
- Eructos o hipo.
- Odinofagia.
- Disfagia.
- Sangrado digestivo alto provocado por esofagitis, úlceras esofágicas, o úlcera gástrica del saco herniario o gastritis de este.
- Síntomas cardiorrespiratorios (en caso de hernias voluminosas que desplazan las estructuras torácicas), como: dolor precordial, palpitaciones, disnea, tos y cianosis.
- Palidez anémica en caso de sangrado. Además, pueden aparecer otras complicaciones como: estrangulación de las grandes hernias, estenosis esofágica, úlcera esofágica perforada, obstrucción de la unión esofagogástrica y panesofagitis.

Exámenes complementarios

- *Esofagograma baritado con maniobra de Valsalva y en posición de Trendelenburg.* En el esófago distal se observa una bolsa con gruesos pliegues que corresponden al estómago herniado.
- *Videoesoscopia digestiva.* Desplazamiento de la línea Z más de 2 cm por encima del hiato diafragmático; puede haber doble anillo y formarse un saco herniario con las características de la mucosa gástrica. El diagnóstico endoscópico de la hernia hiatal, se basa en el reconocimiento de la unión esofagogástrica y de la muesca diafragmática del hiato. Por medio de la endoscopia se puede definir el tipo de hernia hiatal. En el tipo I se observa el desplazamiento proximal de la unión gastroesofágica de 2 cm o más de longitud. En el tipo II se observa el orificio herniario vecino a la entrada del endoscopio al estómago en maniobra de retroflexión. La hernia tipo III precisa características de la tipo I y II.
- *Manometría esofágica:* zona de elevada presión (ZEP) 2 cm por encima del punto de inversión respiratoria (PIR), puede haber peristaltismo espontáneo

por encima de la ZEP en hernias de gran tamaño. No tiene valor en las hernias paraesofágicas.

Tratamiento

Tratamiento higiénico-dietético:

- Evitar comidas abundantes: se deben comer en pequeñas cantidades y frecuentes.
- No acostarse después de comer, se debe esperar de 2 a 3 h.
- No ingerir alimentos picantes, condimentados, grasa de tipo animal, bebidas alcohólicas, gaseosas, café.
- Comer alimentos ricos en fibra vegetal: salvado de trigo, pan integral y otros.
- Evitar esfuerzos físicos que aumenten la presión intraabdominal como flexionar el tronco, levantar objetos del piso, hacer abdominales y otros.
- No usar fajas ni cintos apretados.
- Combatir la obesidad.
- No fumar.

Tratamiento farmacológico:

- *Antiácidos:* neutralizan el material del reflujo y aumentan el tono del esfínter esofágico inferior al estimular la secreción exógena de gastrina. Los más usados son:
 - Alusil: 30 mL o 2 tab. trituradas o chupadas 1 h, después de desayuno, almuerzo y comida.
 - Silogel: 2 tab. trituradas o chupadas 1 h, después de desayuno, almuerzo y comida.
- *Procinéticos:* estimula el peristaltismo, el vaciamiento gástrico, y aumenta el tono del esfínter esofágico inferior.
 - Metoclopramida: tab. de 10 mg, gotas (10 gotas contienen 1 mg) y ampulas de 10 mg. Dosis: 1 tab. de 10 a 20 min antes de desayuno, almuerzo y comida, o 1 amp. por vía i.m. o i.v. cada 8 o 12 h, si se considera necesario; la dosis en niños es de 0,5 a 1 mg/kg/día.
 - Domperidona: tab. de 10 mg. o suspensión (10 mL equivalen a 10 mg). Dosis: 1 tab. o 10 mL. 30 min. antes de desayuno, almuerzo y comida.
- *Bloqueadores de los receptores H₂:* inhiben la secreción de ácido clorhídrico.
 - Cimetidina: tab. de 200 mg; 1 tab. 30 min antes de las comidas y 2 tab. antes de acostarse durante, no menos, de 4 semanas.
 - Ranitidina: tab. de 150 mg; 1 tab. en el desayuno y 1 tab. al acostarse o 2 tab. al acostarse.
 - Famotidina: tab. de 40 mg; 1 tab. de 40 mg al acostarse.
- *Inhibidores de la bomba de protones:* omeprazol, esomeprazol, pantoprazol, lansoprazol y rabeprazol (dosis habituales).

Tratamiento quirúrgico:

- Consiste en reparar la hernia mediante la técnica de funduplicatura gástrica 180°, preferentemente por vía laparoscópica.

Indicaciones:

- Hernias con esofagitis por reflujo, graves o moderadas, que no responden al tratamiento médico.
- Hernias con más de un tercio del estómago en el tórax, con síntomas que no responden al tratamiento médico.
- Hernias complicadas.

Vómito y regurgitación

Vómito

Concepto

El vómito o emesis, consiste en la expulsión rápida y fuerte del contenido gástrico al exterior, acompañada de náuseas o no y otros síntomas satélites. Se considera un síntoma importante por dos razones: primero, porque suele ser el síntoma inicial o predominante de numerosas enfermedades; y segundo, porque, con independencia de su origen, puede conducir a complicaciones graves.

Patogenia

El acto del vómito consta de tres fases: náusea, esfuerzo para vomitar (arcada) y vómito propiamente dicho. Durante la náusea, el paciente tiene la desagradable sensación de que va a devolver el contenido gástrico y presenta sialorrea, sudación fría, palidez y mareos. Se produce una disminución o la ausencia de la peristalsis gástrica, y aumentan los tonos duodenal y yeyunal, con reflujo del contenido duodenal al estómago.

Durante la segunda fase, se producen movimientos respiratorios abortivos y espasmódicos contra la glotis cerrada. El antro y el píloro se contraen y el *fundus* gástrico se relaja. Por último, se produce el vómito: el diafragma desciende, el esófago abdominal se hernia, transitoriamente, en el tórax y el cardias se abre: el estómago distal y la musculatura abdominal se contraen en forma simultánea y empujan el contenido gástrico por el esófago hacia la boca.

El inicio y la coordinación de estos fenómenos dependen de dos áreas especializadas del cerebro: el centro del vómito, localizado en la formación reticular lateral, y la zona desencadenante quimiorreceptora, en el área postrema del piso del cuarto ventrículo. El centro del vómito se excita, directamente, por fibras

viscerales aferentes provenientes del tracto gastrointestinal y periférico.

Clasificación

El acto completo del vómito identifica al vómito de carácter periférico, por la presencia del síntoma náusea, previo al vómito.

En el vómito de carácter central no se observan las náuseas ni otros síntomas satélites, el síntoma se limita a la expulsión del contenido gástrico. De acuerdo con lo anterior, el vómito, según el origen del estímulo, se clasifica en:

Vómito central. En este tipo de vómito, el mecanismo de producción se limita a la estimulación directa de los centros vomitivos; como ocurre en las lesiones orgánicas del SNC que aumentan la presión intracraneal (tumores, abscesos, meningitis, hemorragia meníngea, etc.), vómitos de origen psicógeno o emocional, o bien su estimulación a través de la sangre (por ejemplo, quimiorreceptores) ocasionada por diversas sustancias de acción emetizante, ya sean exógenas (ippecacuana, morfina, intoxicaciones por alcohol, digital), por agonistas dopaminérgicos, quimioterapéuticos, etc. (o endógenas) uremia, embarazo, cetoacidosis diabética, etcétera..

Vómito periférico o reflejo. Los impulsos pueden partir del aparato digestivo (úlceras gástricas y duodenales con alteración pilórica, colecistopatías, hepatopatías, pancreatopatías, apendicitis aguda, oclusión intestinal, discinecias digestivas neurovegetativas, etc.) o de órganos extradigestivos (cólico nefrítico, infarto agudo del miocardio, enfermedad de Meniere, migraña, etc.). Esta relación se hace interminable, ya que cualquier espina irritativa a mayor o menor distancia, puede producir un vómito periférico o reflejo.

Los vómitos son más frecuentes en el niño, por las razones siguientes:

1. Inmadurez de los mecanismos reguladores.
2. Peristaltismo inadecuado por inmadurez neuromuscular.
3. Incoordinación en las funciones normales del cardias, el píloro y las paredes del estómago, para favorecer la progresión normal del alimento.
4. Carácter líquido predominante en la alimentación del lactante.
5. Intensificación de la aerofagia fisiológica.
6. Escasa capacidad del estómago, así como la postura horizontal en que se encuentra, habitualmente, el niño.

Diagnóstico positivo

Dado que el vómito puede ser manifestación de diferentes situaciones patológicas, el diagnóstico correcto requerirá una anamnesis detallada y sistematizada centrada en los aspectos siguientes:

Edad. En el niño, con frecuencia, se diagnostican lesiones obstructivas del tracto gastrointestinal de origen congénito: malrotación intestinal, vólvulo del intestino, duplicación intestinal, estenosis hipertrófica del píloro, páncreas anular, etc. En la edad media el vómito suele ser secundario a úlcera duodenal, gastritis, pancreatopatías, etc. En la vejez, las lesiones obstructivas orgánicas (neoplasias) tienen su mayor incidencia.

Relación del vómito con las comidas. Los vómitos que se desencadenan poco después de las comidas o durante estas suelen tener carácter psicógeno o ser secundarios a algún tipo de gastritis, en los cuales el contacto del alimento con la mucosa alterada produce ardor, dolor quemante y vómito reflejo. Los vómitos que tienen lugar al cabo de 1 h o más después de la ingesta son característicos de pacientes con obstrucción de la porción distal gástrica o con alteraciones motoras del estómago. Los vómitos que se presentan antes del desayuno sugieren embarazo, alcoholismo, uremia o depresión.

Duración de los síntomas. Si solo han estado presentes durante un corto periodo –horas o días– lo más probable es que la enfermedad se deba a infección aguda –gastroenteritis– a ingestión de toxinas, venenos o medicamentos, a procesos inflamatorios agudos –apendicitis– o a embarazo.

Algunos pacientes con úlceras pépticas, pancreatitis o colecistitis pueden presentar vómitos con estas características. Si la evolución es de semanas o meses, se debe pensar en un origen psicógeno si el estado general está conservado; o en cáncer gástrico y úlcera, si existe deterioro.

Contenido y olor del vómito. La presencia de alimentos ingeridos hace tiempo lleva a pensar en una retención gástrica, como sucede en el síndrome pilórico, y su olor puede ser nauseabundo. La presencia de bilis indica que existe una comunicación libre entre el duodeno y el estómago, aparece tras la cirugía gástrica o en la obstrucción intestinal por debajo de la papila de Vater. Cuando el contenido del vómito posee un olor fecal (vómito fecaloide) hay que pensar en una peritonitis, en una obstrucción de la porción baja del intestino o el

colon, o en fístulas gastroentéricas. La observación de sangre es de evidente importancia y obliga a investigar, con urgencia, el origen de la hemorragia.

En el material vomitado suelen encontrarse parásitos, cuerpos extraños e incluso cálculos biliares (fístula colecistoduodenal).

Evolución clínica. Una evolución regular, definida, en un vómito con caracteres precisos, facilita la orientación del diagnóstico, que corresponde, en general, a los procesos de causa orgánica; por el contrario, un vómito de evolución irregular, caprichoso, variante, hace pensar en procesos funcionales que, con frecuencia, son de causa psicovegetativa.

Síntomas asociados. La presencia de fiebre, pérdida de peso, masa abdominal, historia de cirugía abdominal previa, cefalea, constipación, síntomas de otros sistemas y muchos otros factores influirán en la impresión clínica de un paciente con vómito.

Complicaciones

Los vómitos por se pueden acompañarse de complicaciones mecánicas o metabólicas.

Durante el vómito, la unión esofagogástrica y el esófago en sí, están sometidos a presiones y fuerzas de desgarramiento importantes. En ocasiones, estas fuerzas mecánicas producen el síndrome de Mallory-Weiss o, rara vez, el síndrome de Boerhaave, que se acompaña de hemorragia intestinal alta y perforación esofágica.

Las complicaciones metabólicas se deben a las pérdidas sostenidas de agua y electrolitos por el vómito, que originan alcalosis metabólica con hipocaliemia e hipocloremia. Al margen de la pérdida de agua y electrolitos, la de los nutrientes contribuye a la pérdida de peso y a la desnutrición.

Otra complicación importante del vómito es la aspiración pulmonar (broncoaspiración), en pacientes con problemas neurológicos como traumatismos craneales, sobredosis de drogas, accidentes cerebrovasculares, así como durante la anestesia general. La presencia de ácido clorhídrico en las vías aéreas proximales puede provocar laringospasmo y broncospasmo, y una intensa neumonitis química en las porciones distales.

Regurgitación

Concepto

Con este término se designa la expulsión, poco energética, de comida y secreciones procedentes del esófago o del estómago, a través de la boca sin el concurso del vómito.

En general, es un síntoma posprandial precoz y está muy asociado a la aerofagia y eructación aerogástrica.

Patogenia

En la regurgitación se establece una antiperistalsis, a partir de las partes altas del estómago y es posible que exista, simultáneamente, el mismo fenómeno en la parte terminal del esófago. Es un fenómeno de contractura muscular intrínseca, en el que interviene poco o nada la musculatura extragástrica, dato que lo distingue, claramente, del vómito.

Durante las primeras semanas de vida, muchos niños normales regurgitan varias veces al día y, con frecuencia, no es posible determinar su causa; no obstante, mientras el pequeño siga ganando peso con normalidad, no hay razón para preocuparse —regurgitación fisiológica—.

Lo corriente es que la frecuencia de las regurgitaciones tienda a disminuir en la medida en que el niño crece y suele desaparecer por completo a los 7 u 8 meses de vida.

La regurgitación se produce por tres causas fundamentales:

1. Hipersecreción salival (sialorrea) de cualquier causa, donde se desliza la saliva de la boca al esófago inferior.
2. Producción de elementos anormales del propio esófago en los casos de divertículos, esofagitis y tumores (ver causas de disfagia); en general, son moco, flemas con sangre o restos alimentarios.
3. Reflujo gástrico cuya secreción pasa a través del cardias y se acumula en el esófago. Suele producirse por lesiones orgánicas de la región yuxtacardial, por ejemplo: gastritis altas, algunos tipos de úlceras gástricas y, particularmente, la duodenal con marcada hipersecreción y retención gástrica

Tratamiento

Los vómitos en escaso número y de corta duración pueden no requerir tratamiento específico; solo reposo gástrico. Si persisten los síntomas o son abundantes o frecuentes, mientras se determina la causa se recomienda:

1. Indicar fármacos antieméticos:
 - a) Metoclopramida (ámp. 10 mg): 1 ámp. por vía i.m. o i.v., cada 6 u 8 h.
 - b) Dimenhidrinato (ámp. de 50 mg): 1 ámp. por vía i.m. o i.v., cada 6 u 8 h.
2. Corregir la deshidratación, el desequilibrio electrolítico y ácido base.

3. Practicar psicoterapia, si se sospecha un factor psicógeno.
4. Reiniciar la alimentación en pequeñas cantidades, con alimentos sencillos y apetecibles, y si persiste cierta irritabilidad gástrica o náuseas, agregar los medicamentos antieméticos.
5. Tratar la causa desencadenante.

Dispepsia

Concepto

El término dispepsia procede del griego *dis* (difícil) y *pepsis* (digestión). Durante años se ha utilizado para definir multitud de síntomas, sin precisar su origen. Esto ha dado lugar a que se convierta en un concepto impreciso, confuso y excesivamente extenso. Algunos clínicos reservan este calificativo solo para aquellas alteraciones gastrointestinales, que no parecen estar relacionadas con una afección orgánica del sistema digestivo.

Aunque es difícil encontrar un concepto que refleje el consenso general, se define como dispepsia: cualquier molestia episódica, recurrente o persistente, u otro tipo de síntomas referidos al tracto digestivo superior, con exclusión de la ictericia, hemorragia digestiva o disfagia. El dolor es el síntoma cardinal, pero también quedan incluidos síntomas como ardor epigástrico, pirosis, regurgitación, eructos, náuseas, vómitos, flatulencia, sensación de pesadez o saciedad precoz.

Han aparecido en el 2006, los nuevos criterios de las enfermedades funcionales digestivas, consignados con el término genérico “Criterios de Roma”, en homenaje al primer gran encuentro de expertos en Roma en 1998. Los criterios presentados se denominan criterios de Roma III. Incluyen 6 grandes grupos de enfermedades en adultos, 7 grupos en neonatos y lactantes y 3 en niños y adolescentes. Es un esfuerzo de hacer los criterios más prácticos y que incluyan a los pacientes que presentan las molestias en el momento de la evaluación y no se refiera a un dato histórico de los últimos 12 meses. El tiempo de molestias ha bajado a solo 6 meses, y la presencia de molestias es de los últimos 3 meses; y no es indispensable que las molestias sean diarias en estos periodos. Es una especie de redefinición de la dispepsia o hacerla útil para el médico práctico sacando provecho de los nuevos criterios de Roma III de las enfermedades digestivas funcionales.

La nueva clasificación de dispepsia funcional:

1. Debe incluir uno o más de los siguientes síntomas:
 - a) Llenura posprandial que incomoda.

- b) Saciedad temprana.
 - c) Dolor epigástrico.
 - d) Quemazón epigástrica.
2. Excluir cualquier evidencia de enfermedad estructural.
Criterios que se cumplan en los últimos 3 meses con inicio de las molestias al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Los nuevos subgrupos de dispepsia funcional son:

1. El síndrome de *distress* posprandial definido por (presencia de una o ambas):
 - a) Llenura posprandial que incomoda, que ocurre después de una comida de tamaño regular (promedio), que ocurre al menos varias veces a la semana.
 - b) Satiación temprana que evita finalizar una comida regular, al menos varias veces por semana. Criterios que se cumplan en los últimos 3 meses con inicio de las molestias al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Criterios de soporte:

1. Balonamiento abdominal alto o náusea posprandial o eructos excesivos pueden estar presentes.
2. El síndrome de dolor epigástrico puede coexistir y debe incluir todo lo siguiente:
 - a) Dolor o quemazón localizado en el epigastrio de al menos una severidad moderada, al menos una vez a la semana.
 - b) El dolor es intermitente.
 - c) No es generalizado o localizado en otra región abdominal o torácica.
 - d) No calma con la defecación o eliminación de flatos.
 - e) No llena los criterios para desórdenes de la vesícula biliar o el esfínter de Oddi.
Criterios que se cumplan en los últimos 3 meses con inicio de las molestias al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Criterios de soporte:

- El dolor puede ser tipo quemazón, pero sin componente retroesternal.
- El dolor comúnmente es inducido o aliviado por la ingesta de una comida, pero puede ocurrir en ayunas.
- El síndrome de *distress* posprandial puede coexistir.

Epidemiología

Es difícil precisar la prevalencia de la dispepsia; los mejores estudios se han realizado en enfermos que acuden a consulta de medicina general o gastroenterología y muestran cifras similares de prevalencia entre 20 y 30 %, con una incidencia anual de 1 %. La dispepsia se puede presentar a cualquier edad, aunque tiene cierta tendencia a concentrarse entre los 25 y 50 años; el 40 % de los pacientes que presentan dispepsia, anualmente, están por debajo de los 45 años, con mayor incidencia en el hombre que en la mujer.

Clasificación y patogenia

Sobre la base del hallazgo de alteraciones orgánicas objetivas (estructurales, infecciosas, bioquímicas, etc.) o no, la dispepsia se puede clasificar en: orgánica y no orgánica o funcional.

Aproximadamente, del 30 al 40 % de las dispepsias son orgánicas y el restante son no orgánicas. Las enfermedades orgánicas que pueden generar molestias dispépticas se pueden agrupar en:

1. Enfermedades digestivas:
 - a) Enfermedad ulcerosa.
 - b) Carcinoma del tracto digestivo.
 - c) Litiasis biliar.
 - d) Pancreatitis aguda y crónica.
 - e) Hernia hiatal.
 - f) Esofagitis.
 - g) Gastritis aguda y crónica.
 - h) Parasitosis intestinal.
 - i) Malabsorción intestinal.
 - j) Enfermedad inflamatoria del intestino (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn).
2. Enfermedades urinarias:
 - a) Litiasis.
 - b) Hidronefrosis.
 - c) Pielonefritis.
 - d) Insuficiencia renal crónica.
 - e) Otras.
3. Enfermedades genitales:
 - a) Enfermedad inflamatoria pélvica.
 - b) Tumores de ovario y útero.
 - c) Endometriosis.
 - d) Embarazo y menstruación.
4. Enfermedades endocrinometabólicas:
 - a) Alteraciones del balance y equilibrio hidromineral.
 - b) Hipertiroidismo e hipotiroidismo, hiperparatiroidismo e hipoparatiroidismo, diabetes mellitus, enfermedades de las glándulas suprarrenales.
5. Enfermedades cardiovasculares:

- a) Insuficienciacardiaca congestiva.
 - b) Angina, pericarditis, etcétera.
6. Enfermedades sistémicas. Amiloidosis, lupus eritematoso sistémico, etcétera..

Las dispepsias no orgánicas o funcionales se pueden subdividir, en:

1. Irritativa:

a) Cuando los síntomas están en relación con el contacto entre la mucosa digestiva y el ácido (reflujo gastroesofágico sin esofagitis microscópica), secreción biliopancreática (reflujo duodenogástrico en estómago intacto y operado), diversos compuestos químicos (antiinflamatorios no esteroideos, alcohol, tabaco, etc.).

2. Nerviosa: los síntomas dispépticos están en relación con la tensión emocional (estrés- y alteraciones psíquicas: ansiedad, depresión, neurosis, psicosis, etc.)

3. Motora: en este caso, las manifestaciones clínicas se deben a alteración de la motilidad digestiva no relacionada con una causa orgánica. A la vez se puede dividir en:

- Síndrome de intestino irritable, que representa el 20 % de todas las dispepsias.
- Trastornos motores específicos del esófago, estómago, intestino delgado y colon: espasmo esofágico difuso, gastroparesia idiopática, pseudoobstrucción intestinal crónica idiopática, entre otros.

4. Idiopática o esencial: agrupa las dispepsias para cuyos síntomas no se encuentra ninguna causa, tras la práctica de las exploraciones necesarias encaminadas a ese fin; representan, aproximadamente, el 15 % de todas las dispepsias.

Dado el trabajo coordinado de todo el tubo digestivo, el defectuoso funcionamiento de un segmento o región conduce a una insuficiencia funcional de otra región.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

En la dispepsia orgánica las manifestaciones clínicas son, por lo general, regulares, uniformes y rítmicas; además, se pueden acompañar de otros síntomas que hacen sospechar el origen de esta: disfagia, hemorragia digestiva, ictericia, pérdida de peso, etcétera.

En el paciente con dispepsia no orgánica, se puede manifestar en forma de múltiples y abigarradas combinaciones de síntomas:

- Síntomas digestivos: ya descritos, según los criterios de Roma III.
- Síntomas psíquicos:
 - Tensión, ansiedad o angustia.
 - Inestabilidad psíquica general.
 - Excitabilidad.
 - Nerviosidad.
- Síntomas vegetativos:
 - Simpáticos: malestar, estado subfebril, temblor, taquicardia, dermatografismo, etcétera..
 - Vagales: náuseas, opresión, bradicardia, frialdad cutánea, etcétera.
- Otros:
 - Cefalea tensional o migrañosa.
 - Vértigo o mareo.
 - Distermia y labilidad vasomotora.
 - Hiperhidrosis cutánea y sequedad mucosa.
 - Opresión, palpitaciones y extrasístoles.
 - Tos espasmódica y pseudodisnea.
 - Polaquiuria y poliuria.
 - Insomnio.
 - Astenia y malestar general.

Los pacientes que se presentan con dispepsia son incluidos en dos categorías: los que presentan síntomas orgánicos y los que presentan síntomas funcionales. Aunque el problema principal del diagnóstico de dispepsia no orgánica o funcional es descartar una causa orgánica de los síntomas, no todos los pacientes deben ser sometidos a investigaciones exhaustivas. Se deben realizar un detallado interrogatorio y examen físico.

Para la evaluación clínica se ha estudiado el carácter diferencial de diversos síntomas dispépticos y se han elaborado sistemas de clasificación, pero son demasiado engorrosos para el uso cotidiano. Así, el médico debe decidir a qué pacientes investigar. La edad es una variable importante en el estudio de detección de cáncer, ya que este es infrecuente antes de los 45 años de edad.

La mayoría de los pacientes dispépticos jóvenes sin signos ni síntomas de enfermedad orgánica pueden ser tratados sin investigaciones profundas. Corresponde investigar a los que no mejoran y a los que presentan recurrencia de los síntomas después del tratamiento inicial. Los pacientes con síntomas sugestivos de cáncer (disfagia, anorexia y pérdida de peso) requieren investigación urgente, así como los sujetos que toman antiinflamatorios no esteroideos, en especial, si pertenecen al grupo etéreo mayor.

Anamnesis

La apreciación clínica comienza con una anamnesis detallada, destinada a establecer la duración, el carácter, la severidad, y la cronicidad de los síntomas y su relación con los factores que lo agravan o alivian. En la mayoría de los casos, la anamnesis es el factor que determina si es necesario intensificar la investigación. Aparte del examen físico, la otra variable vital es, como ya se dijo, la edad del paciente. Todo individuo con síntomas dispépticos que sobrevienen después de los 45 años, debe ser investigado.

La anamnesis debe constatar qué grupos de síntomas presenta el paciente. Los síntomas de pirosis sugieren enfermedad por reflujo gastroesofágico; el dolor subcostal derecho episódico severo, sugiere enfermedad de la vía biliar; la alteración del hábito evacuatorio sugiere compromiso del tracto digestivo inferior. Se deben obtener los antecedentes medicamentosos, pasados y presentes; circunstancias sociales y profesionales; e indagar sobre el consumo de tabaco y alcohol. En vista del carácter crónico de la dispepsia funcional, es importante interrogar sobre investigaciones previas a las que puede haber sido sometido el paciente.

Examen físico

Una exploración completa forma parte del plan de estudios y debe ser normal (con respecto al tracto digestivo) para efectuar el diagnóstico de dispepsia funcional.

La pérdida de peso, la presencia de linfadenopatías, organomegalia, ascitis o masas abdominales alertan al médico sobre la presencia de enfermedad orgánica y la necesidad de investigaciones apropiadas.

Es importante la observación del comportamiento del paciente durante el interrogatorio y el examen físico, para determinar rasgos derivados de su temperamento y carácter que orientan hacia una dispepsia funcional; por lo general, es la de un sujeto inhibido, agitado o inquieto, inseguro, difícil, desconfiado o tímido. Cualquiera de estas actitudes debe ponernos en estado de alerta.

Exámenes complementarios

- *Estudios de laboratorio*: las investigaciones iniciales deben consistir en:
 - Hemograma completo.
 - Eritrosedimentación.
 - Pruebas de función hepática.
 - Análisis de orina.
 - Otras pruebas de laboratorio dependen de las circunstancias clínicas. Cualquier desviación

significativa de la normalidad, debe ser adecuadamente explorada.

- *Estudios imaginológicos*: la ultrasonografía, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética son pertinentes solo para descartar enfermedades abdominales orgánicas, en los casos clínicamente apropiados.
- *Estudio endoscópico*: a principios de la década de los 80, el *American College of Physicians Health and Public Policy Committee* encargó un estudio de la participación de la endoscopia en el tratamiento de la dispepsia. Se recomienda, basado en gran parte en la revisión de la literatura disponible, indicar tratamiento empírico con antiulcerosos en todo paciente dispéptico, así como supresión de agentes lesivos como tabaco, alcohol y antiinflamatorios no esteroideos. Las excepciones incluyen pacientes de más de 45 años, signos sistémicos como pérdida de peso y aquellos en quienes aparecen complicaciones como hemorragia u obstrucción. Son necesarios más estudios para identificar mejor a los pacientes con dispepsia, en quienes la endoscopia resultaría más beneficiosa, y en qué momento de la evolución de la presentación sería óptima efectuarla.
- *Estudios especializados*. estos estudios, como determinaciones de la evacuación gástrica o de la motilidad gastroduodenal, no son lo bastante sensibles ni específicos para ser de valor práctico y lo más conveniente es reservarlos al ámbito investigativo. En ocasiones, se requieren estudios especializados de la función esofágica, tales como la manometría y la determinación de pH de 24 h, para establecer el diagnóstico de dolor de origen esofágico o de reflujo gastroesofágico.

Tratamiento

El tratamiento debe ser individualizado, una terapéutica efectiva para un paciente dado puede no serlo para otro. En el caso de la dispepsia orgánica, se instaura el tratamiento adecuado para la enfermedad que esté provocando las manifestaciones dispépticas.

En la atención de las dispepsias no orgánicas hay que tener en cuenta:

- *Estilo de vida*: los consejos concernientes al estilo de vida deben consistir en la necesidad del abandono del tabaquismo, alcohol e ingesta excesiva de bebidas no alcohólicas como el café. El ejercicio físico sistemático es de gran ayuda, al mejorar las condiciones somáticas del paciente y servirle de descarga

emocional. No es necesario prescribir ninguna dieta en particular, excepto aconsejar que no coma lo que provoca molestias.

- *Atención psicológica*: al paciente se le debe aclarar y explicar el origen de los síntomas. Se puede añadir un ansiolítico cuando la ansiedad, la tensión nerviosa o el insomnio constituyan manifestaciones importantes. Si existe un grave desequilibrio emocional, se debe hacer una valoración especializada por psiquiatría.

Tratamiento farmacológico

El empleo de los agentes terapéuticos en la atención de la dispepsia no ha sido definido finalmente, y la situación adquiere mayor complejidad por la respuesta, aparentemente alta, al placebo. Se debe indicar tratamiento para aliviar los síntomas, sin terapias prolongadas de incierta efectividad y estar asociadas con efectos adversos.

Los agentes usados de manera más difundida son fármacos procinéticos, antiácidos, antagonistas de los receptores H2 e inhibidores de la bomba de protones:

- Agentes procinéticos (metoclopramida, cisapride y domperidona). Bloquean los receptores dopaminérgicos del tracto digestivo superior y estimulan la motilidad del esófago, el estómago y el intestino superior; también aumentan la presión del esfínter esofágico inferior. Se deben usar en pacientes con dispepsias, es especial, cuando los síntomas sugieren alteraciones de la evacuación gástrica.
- Antiácidos: se usan mucho para el tratamiento de la dispepsia; hay escasa evidencia de estudios controlados de que sean mejores que el placebo. Se deben tomar cuando los síntomas son perturbadores y no de forma regular.
- Antagonistas de los receptores H2 (cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina, roxatidina, etc.). Los resultados comunicados en la bibliografía no son concordantes; alrededor de la mitad de los estudios expresan ausencia de efectos, mientras que otros trabajos muestran ventajas estadísticas sobre el placebo. Vale la pena probarlos a corto plazo en el paciente dispéptico, pero la mejoría sintomática puede ser impredecible.
- Inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lanzoprazol, etc.). Han sido estudiados, formalmente, en la dispepsia. Se usan en dosis estándar, su periodo de utilización es variable en dependencia de los síntomas.
- Agentes *antiHelicobacter pylori*: existe evidencia convincente de que la desaparición o la erradicación del *Helicobacter pylori* incide en los síntomas dispépticos.

- Otros agentes farmacológicos como la pirenzepina y el sucralfato han dado resultados discordantes en el tratamiento de estos pacientes.

Seguimiento

Son necesarias las consultas de seguimiento, y es importante indicar al paciente que comunique al médico cualquier síntoma nuevo o modificación del patrón sintomático existente.

Gastritis

La gastritis es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica producida por factores exógenos y endógenos que produce síntomas atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica.

La gastritis es etiológicamente multifactorial, observándose que en un solo paciente pueden intervenir múltiples factores tanto exógenos como endógenos, de los que el más común es la infección por *Helicobacter pylori*.

Factores exógenos:

- *Helicobacter pylori* y otras infecciones.
- AINE.
- Irritantes gástricos.
- Drogas.
- Alcohol.
- Tabaco.
- Cáusticos
- Radiación

Factores endógenos:

- Ácido gástrico y pepsina.
- Bilis.
- Jugo pancreático.
- Urea (uremia).
- Inmunes.

Diagnóstico positivo

No existe una buena correlación entre las manifestaciones clínicas, los hallazgos endoscópicos e histológicos, ya que es posible encontrar pacientes con gastritis severa y asintomáticos o pacientes con síntomas acentuados atribuibles a gastritis, con mucosa gástrica normal.

Manifestaciones clínicas

Las gastritis pueden ser totalmente asintomáticas y en caso de existir síntomas estos no son propios, sino atribuibles a ella, como es la presencia de ardor, dolor o molestias posprandiales en epigastrio, llenura precoz,

náusea, distensión abdominal, síntomas que también pueden estar presentes en la dispepsia no ulcerosa, úlcera o neoplasia gástrica o duodenal y aun en el síndrome de intestino irritable.

Además pueden manifestarse con hemorragias crónicas o agudas que podrían llegar a ser masivas con hematemesis y melena:

- Endoscopia del tracto digestivo superior con biopsia para confirmar diagnóstico histológico.
- Hallazgos endoscópicos: los signos endoscópicos asociados a esta entidad incluyen edema, eritema, mucosa hemorrágica, friabilidad, exudados, erosiones, nodularidad, pliegues hiperplásicos, presencia de signos de atrofia de la mucosa dada por visualización de vasos submucosos con aplanamiento o pérdida de los pliegues acompañados o no de placas blanquecinas que corresponden a áreas de metaplasia intestinal. Estos signos endoscópicos pueden localizarse topográficamente a nivel del antro, cuerpo o en todo el estómago, denominándose gastritis antrales, gastritis fundica o pangastritis respectivamente.
- Hallazgos histológicos: no se debe abusar del diagnóstico de gastritis, por lo que se requiere realizar la biopsia para confirmación histológica, establecer la presencia o ausencia de *Helicobacter pylori* o de otras formas de gastritis específicas.
- Exámenes de laboratorio: las pruebas de laboratorio pueden usarse para determinar algunas causas de gastritis, como:
 - Infección por *Helicobacter pylori*.
 - Pruebas serológicas para anticuerpos contra citomegalovirus, herpes virus, sífilis, anticuerpos contra células parietales gástricas, factor intrínseco, etcétera..

Medidas terapéuticas generales

Ante la presunción clínica de gastritis y mientras se lleve a cabo la endoscopia y confirmación histológica se indican medidas terapéuticas que alivien los síntomas del paciente

Establecer una dieta fraccionada con cinco o seis comidas al día, siendo esta variada y equilibrada, evitando los alimentos que produzcan molestias.

- Medicamentos:
 - Antiácidos orales, citoprotectores de la mucosa gástrica (sucralfato, bismuto, misoprostol), antagonistas de receptores H2, inhibidores de la bomba de protones, a los que se puede añadir procinéticos (metoclopramida, domperidona, cinitaprida).

Medidas de tratamiento específico

Gastritis por AINE:

- Los síntomas pueden mejorar con el retiro, reducción o la administración de la medicación con alimentos, en aquellos pacientes en quienes persisten los síntomas

Deben ser tratados con:

- Sucralfato 1 g 4 veces por día, antes de los alimentos y al acostarse,
- Misoprostol un análogo de prostaglandina 200 mg 4 veces por día y/o
- Antagonistas de receptores H2 o inhibidores de la bomba de protones en una dosis diaria.

Gastritis alcohólica:

- Se prescribe suspender el alcohol, antagonistas de receptores H2 o sucralfato por 2 a 4 semanas.

Gastritis asociada a *Helicobacter pylori*:

- El tratamiento está dirigido a su erradicación, (ver capítulo de úlcera péptica).

Úlcera péptica gastroduodenal

El término úlcera péptica lo utilizó, por primera vez, Quincke (1882) e indicaba que las propiedades digestivas del jugo gástrico eran las responsables de su producción.

En la actualidad, se reconoce el papel del ácido clorhídrico y la pepsina, pero está claro que no es la única causa de la úlcera.

La úlcera péptica es una pérdida de sustancia circunscrita de tejido, que penetra hasta la *muscular mucosae* y, a veces, hacia la submucosa o capas más profundas. Puede situarse en cualquier zona del tracto gastrointestinal expuesta al ácido y a la pepsina en el tiempo y la concentración adecuada.

Su localización más frecuente es el estómago o el duodeno, aunque también puede presentarse en el esófago distal, el divertículo de Meckel revestido de mucosa gástrica ectópica, yeyuno o aparecer después de la gastroyeyunostomía.

Este capítulo trata, de manera exclusiva, sobre las úlceras pépticas del estómago y del duodeno (úlcera péptica gastroduodenal), que constituyen una de las enfermedades más frecuentes del tracto digestivo superior.

Patogenia

La úlcera péptica duodenal sintomática es más frecuente que la gástrica sintomática, tanto en varones

como en mujeres, tiende a aparecer en cualquier momento después de la infancia, es mucho más frecuente entre los 40 y 70 años, con ocurrencia máxima alrededor de los 50 años. Se describen en todas las latitudes y razas, pero con grandes variaciones en cuanto a su incidencia, localización y caracteres clínicos.

No existe una causa única (multifactorial) que explique por sí sola la producción de esta entidad. Desde hace muchos años se admite que la úlcera péptica es el resultado de una suma algebraica entre factores agresivos y defensivos. Cuando dominaran los factores agresivos como un aumento de secreción ácida se produciría una úlcera duodenal y cuando fracasaran

los mecanismos defensivos se produciría una úlcera gástrica, aunque la secreción ácida fuera normal. En general en la etiopatogenia de la úlcera gastroduodenal (Tabla 102.3), se producen:

- Alteraciones de la secreción acidopéptica.
- Alteraciones de la motilidad gastroduodenal.
- Alteraciones de los mecanismos defensivos de la barrera mucosa.
- Factores exógenos:
 - *Helicobacter pylori* (*H. pylori*).
 - AINE.
 - Tabaco.
 - Otro.

Tabla 102.3. Patogenia de la úlcera gástrica y duodenal

Úlcera péptica duodenal	Úlcera péptica gástrica
<ul style="list-style-type: none"> – <i>Alteraciones de la secreción acidopéptica:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la masa de células parietales • Incremento de la BAO • Aumento de la secreción ácida después de la estimulación (MAO, PAO) • Sensibilidad aumentada de la célula parietal al estímulo • Incremento en los receptores de gastrina • Defectos en el sistema de inhibición regulados por la somatostatina • Incremento de los niveles séricos de pepsinógeno I • Trastornos en los mecanismos inhibitorios de la secreción ácida • Alteraciones en la inhibición de la síntesis de gastrina ligada a un pH bajo • Alteraciones en la inhibición de la secreción inducida por la somatostatina o por las grasas – <i>Alteraciones en la barrera mucosa gastroduodenal</i> <ul style="list-style-type: none"> • Reducción en la secreción de bicarbonato en la primera porción del duodeno • Disminución del efecto tampón sobre el ácido vertido al bulbo duodenal y, por tanto, una mayor y más prolongada exposición de la mucosa duodenal al ácido • Menor capacidad del moco para resistir la agresión de diversas noxas (glucoproteínas de bajo peso molecular) – <i>Alteraciones de la motilidad gastroduodenal:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Aceleración del vaciamiento gástrico tanto de sólidos como de líquidos • Defecto en el reflejo enterogástrico inhibitor del vaciamiento por la acidificación duodenal – <i>Factores exógenos</i> 	<ul style="list-style-type: none"> – <i>Alteraciones de la motilidad gastroduodenal</i> <ul style="list-style-type: none"> • Retardo del vaciamiento gástrico • Reflujo duodeno gástrico (biliopancreático) – <i>Alteraciones en la barrera mucosa gastroduodenal</i> <ul style="list-style-type: none"> • Ruptura de la barrera mucosa • Retrodifusión de iones H⁺ – <i>Factores exógenos</i>

Factores exógenos

- *Helicobacter pylori*. Se detecta entre el 90 y 95 % de los pacientes con úlceras duodenales y entre el 60 y 70 % de los pacientes con úlceras gástricas (Tabla 102.4). Bacilo gramnegativo en forma de S o curvo, espiralada con flagelos que lo dota de una especial capacidad para movilizarse a través de las mucinas del moco gástrico.
- Flagelinas: estimulan la síntesis de lipopolisacáridos.
 - Microaerofílico: sobrevive a una tensión baja de oxígeno
 - Induce inflamación de la mucosa
 - Capacidad para adherirse de forma específica a las células mucosas del epitelio gástrico (adhesinas de gran complejidad y receptores específicos).
 - Produce ureasa. Hidrólisis de la urea con obtención de amonio. Rodea a la bacteria, neutraliza el ácido e induce la apoptosis de las células gástricas.
 - Fosfolipasas y proteasas que contribuyen a romper las glucoproteínas de la estructura del moco.
 - Actividad catalasa y superóxido dismutasa: protege de la peroxidación inducida por los neutrófilos y macrófagos del huesped.
 - Produce interleukina 1, 2 y 6, factor de necrosis tumoral y liberación de radicales libres de oxígeno.
 - Disminuye la concentración de los compuestos sulfhidrilo no proteínicos y de la capacidad antioxidante en la mucosa gastroduodenal.
- Libera leucotrienos C4, B4 y D4.
- Libera factor inhibidor de la secreción acida gástrica.
- Lipopolisacárido: efectos deletéreos sobre el moco gástrico que alterarían su hidrofobicidad y la producción de citotoxinas, induce la liberación de radicales libres de oxígeno.
- Proteína CagA y vacuolizante (VacA) subtipos s1a y s1b. Le confieren potencial citotóxico para la mucosa gástrica.
- Incremento de la gastrina sérica en relación con un descenso en la liberación de somatostatina.
- Incremento de los niveles séricos de pepsinógeno I.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE):

- Efecto tóxico directo sobre la mucosa que es dependiente del ácido.
- Inhiben la actividad de la ciclooxigenasa y con ello la producción de prostaglandinas.
- Inducen alteraciones del microentorno gástrico, con reducción del flujo sanguíneo del estómago, reducción de la secreción de moco y HCO₃, disminución de la reparación y la replicación celular.

Tabla 102.4. Métodos diagnósticos de la infección por *Helicobacter pylori*

	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Métodos directos		
Prueba de la ureasa rápida	85-95	95-100
Histología	85-95	95-100
Gram-cultivo	90	90-100
	75-90	100
Métodos indirectos:		
Serología	85-95	80-95
Prueba del aliento con urea-C ¹³ o C ¹⁴	90-100	>95
Prueba de antígeno en heces (monoclonal)	90-100	90-100

Tabaco:

- Se ha implicado como factor etiológico de la úlcera duodenal, retardando la cicatrización y aumentando las recurrencias. Este efecto lo realiza a través de diferentes mecanismos como son:
 - Aumenta la secreción ácida en el estómago basal y estimulado.
 - Induce alteraciones en la motilidad gastroduodenal: estimulación del reflujo del contenido duodenal hacia el estómago.
 - Disminuye el flujo sanguíneo de la mucosa.
 - Disminuye la secreción pancreática de bicarbonato.
 - Reduce la síntesis de prostaglandinas.
 - Potencia la capacidad erosiva de *Helicobacter pylori*.

Anatomía patológica

La úlcera gástrica se localiza, con mayor frecuencia, en el antro gástrico, y, rara vez, en la curvatura mayor, donde, por lo general, resulta maligna.

La úlcera péptica gastroduodenal es de forma redondeada u oval, y de contorno regular y liso; por lo común su tamaño varía entre 1 y 3 cm.

En la fase aguda activa, el borde de la úlcera forma un rodete congestivo edematoso, el fondo aparece liso o irregular y formado por una capa de exudado fibrinopurulento. En la fase crónica, el borde se retrae y atrae hacia él la mucosa periférica; el fondo se eleva y la evidencia anatomopatológica de cronicidad se basa en la fibrosis e infiltración celular.

La lesión ulcerosa alcanza la *muscularis mucosae* e invade las capas más profundas de la pared gastroduodenal, a la cual puede perforar hacia la cavidad peritoneal o hacia el parénquima de alguna víscera vecina. Habitualmente, evoluciona hacia la cicatrización; si existe recidiva, la nueva úlcera tiende a implantarse sobre tejido cicatrizal.

Diagnóstico

Ante la sospecha clínica de úlcera péptica se debe poner en marcha una estrategia diagnóstica que permita excluir tumores y confirmar la existencia de la lesión. Pero además se debe averiguar si el paciente está infectado por *Helicobacter pylori*, si consume AINE y si este consumo obedece a una indicación correcta o si es fumador. Esta estrategia es absolutamente necesaria para la posterior planificación del tratamiento.

Cuadro clínico

Dolor epigástrico. Es el síntoma predominante (más del 80 % de los pacientes), aunque las características del dolor pueden variar según el paciente.

Características clínicas. De carácter ardoroso, de hambre dolorosa o molestia referida en epigastrio que aparece entre 2-4 h después de las comidas, y suele aliviar con nueva ingestión y con alcalinos. En ocasiones, estas molestias despiertan al paciente por la noche (entre las 11:00 p.m. y las 2:00 a.m. por la estimulación circadiana de la secreción máxima de ácido), puede desaparecer durante meses e incluso años, pero es típico que recurra.

Este cuadro clínico se presenta por temporadas de duración variable, ordinariamente de 15 a 45 días, que alternan con periodos libres de molestias. Este patrón clínico ha sido considerado como clásico de úlcera péptica y como método sencillo para el diagnóstico de la enfermedad. (50-75 % úlcera duodenal) y (menos del 50 % de úlcera gástrica).

Moynihan (1910) describió en las úlceras gástricas un ritmo de cuatro tiempos: alimento-bienestar-dolor-calma, donde la toma de alimentos está seguida de bienestar que dura de 30 a 90 min, al que sucede un episodio doloroso que se mantiene hasta que el estómago se vacía, unos 60 a 90 min más tarde; sin embargo, en la úlcera duodenal hay un periodo de 2 a 4 h de bienestar después de una comida; más tarde, el dolor aparece y dura hasta que se toma otra vez alimento; en este caso hay un triple ritmo: comida-bienestar-dolor.

Dispepsia (causa orgánica de dispepsia).

Náuseas y vómitos. Son más frecuentes en las úlceras gástricas no complicadas que en las duodenales.

Presentación de una complicación (10 %). Hemorragia o perforación o estenosis.

La causa del dolor por una úlcera suele atribuirse a un aumento de la acidez en el sitio ulcerado y su alivio, a su disminución; esta teoría es compatible con el inicio clásico del dolor varias horas después de la

comida, cuando el vaciamiento gástrico ha reducido la capacidad amortiguadora del contenido del estómago y aumenta la acidez intraluminal; otros mecanismos probables guardan relación con anomalías en la función motora gástrica o duodenal, pero tampoco se han comprobado.

Examen físico

No suele ser útil en la úlcera péptica no complicada, la hipersensibilidad epigástrica es un dato insensible e inespecífico y se correlaciona mal con la presencia de un cráter de úlcera activa; cuando la úlcera se complica, se pueden presentar signos físicos importantes.

Características de la úlcera péptica en el niño

La úlcera péptica es poco frecuente y se caracteriza por:

- Dolor abdominal, con náuseas o sin estas y vómitos.
- Hematemesis con melena o sin esta.
- Melena solamente.
- Anemia solamente.

Los antecedentes pueden ser tan vagos que suelen ser confundidos, en sus inicios, con dolores abdominales funcionales recurrentes.

En los niños, el dolor lo mismo puede ser preprandial que posprandial y no es frecuente que se calme con los alimentos o antiácidos. Los ataques dolorosos varían entre 1 y 4 por día, y, raramente, son continuos.

En la tercera parte de los casos el dolor se puede presentar por las noches. En los niños entre 10 y 15 años, los antecedentes se asemejan mucho a los de los adultos.

Un grupo importante de niños con sangrado por úlceras gástricas o duodenales no manifiestan dolor abdominal; cuando la enfermedad comienza con hematemesis o melena, las crisis sucesivas presentan los mismos síntomas.

El examen físico es normal en la mayor parte de los casos.

Características de la úlcera péptica en el anciano

En el anciano, el cuadro clínico de la úlcera gastroduodenal presenta sus particularidades. El dolor suele ser difuso, sordo, poco intenso; habitualmente, no se asocia con pirosis ni acidez; son frecuentes las náuseas, vómitos, anorexia, constipación, pérdida de peso y puede pasar tiempo con estas manifestaciones y acompañarse, por ejemplo, de un sangrado crónico causante, con posterioridad, de un cuadro de anemia ferripriva; también es frecuente que se inicie con una complicación.

Exámenes complementarios

Radiología esofagogastroduodenal preferiblemente con doble contraste. No permite tomar biopsias, por lo que cuando se detecta una lesión ulcerada, se indica la endoscopia; es un método que en la actualidad ha perdido vigencia y ha sido reemplazado por la endoscopia digestiva alta.

La tabla 102.5 resume los signos radiográficos que distinguen las úlceras benignas de las malignas.

El estudio debe ser realizado con compresión y acecho, muestra los:

- Signos directos: nicho ulceroso que corresponde al depósito de bario en el orificio ulceroso y que consisten en una *imagen de adición*, si la úlcera está situada en el borde o curvaturas o en una *mancha suspendida*, si la úlcera está situada en las caras.
- Signos indirectos: pliegues que convergen hacia el borde del nicho y diversos grados de retracción que deforman el estómago producidos por sucesivos procesos de cicatrización.
- En la úlcera duodenal este mismo proceso de cicatrización origina excentricidad pilórica, deformidad de la mitra, espasticidad bulbar, microbulbo, pseudodivertículos y la imagen de “trébol” a ese nivel.

Endoscopia. Es la exploración más sensible y específica (*gold Standard*) para el diagnóstico de la enfermedad. Detecta más del 95 % de las úlceras y proporciona datos precisos sobre sus características macroscópicas, y permite la toma de biopsias de la úlcera y de mucosa gástrica sana para el estudio del *Helicobacter pylori* (Tabla 102.6).

Las úlceras gástricas:

- Deben ser siempre biopsiadas al momento del diagnóstico (excepto las úlceras complicadas), independientemente del tamaño y del aspecto endoscópico.
- Se deben tomar el menos sei biopsias de los bordes de la lesión, más dos biopsias de antro y dos de cuerpo gástrico e incisura angularis para detectar infección por *Helicobacter pylori*.

Las úlceras duodenales:

- No deben ser biopsiadas, salvo que el endoscopista tenga la impresión que se trate de una lesión maligna (infrecuente). Algunos autores proponen tomar biopsias para *Helicobacter pylori*, (principalmente en estómago para evaluar grado histológico de lesión), en cambio otros, dada la alta prevalencia de infección en úlceras duodenales, proponen no biopsiar y realizar tratamiento empírico.
- Generalmente se observa una lesión redondeada u oval de diámetros variables entre milímetros y varios centímetros, única o múltiple.
- El endoscopista, una vez confirmada la lesión, debe obtener muestras para investigar la infección por *Helicobacter pylori* mediante la prueba rápida de ureasa o mediante histología o cultivo.

Estudio del jugo gástrico gastroacidograma y dosificación de gastrina. Siempre que se sospeche la posibilidad de que la ulceración pueda formar parte de un síndrome de Zollinger-Ellison.

Tabla 102.5. Diferencias radiológicas entre la úlcera péptica benigna y maligna

Úlceras benignas	Úlceras malignas
El cráter es poco profundo y tiene bordes lisos	El cráter ulceroso es irregular
La úlcera se proyecta y rebasa la pared gástrica; penetra más allá del curso de la luz gástrica	El cráter aparece en un tumor que no rebasa el borde de la luz gástrica
El borde luminal de la úlcera está nítidamente demarcado por líneas delgadas, bien definidas de la mucosa sobrepuesta (línea de Hampton)	Línea de Hampton ausente
Los pliegues gástricos se irradian desde el borde del cráter ulceroso	Los bordes del cráter son nodulares, gruesos e irregulares
El edema de la mucosa y la submucosa en el borde de la úlcera da por resultado una su perposición de tejido; la úlcera se sitúa en el centro de la su perposición, la cual forma un ángulo obtuso con la pared gástrica	La úlcera tiene ubicación excéntrica y es irregular, el tumor es irregular y los bordes pueden formar un ángulo agudo con la pared gástrica

Tabla 102.6. Diferencias endoscópicas entre la úlcera gástrica benigna y la úlcera gástrica maligna

Características endoscópicas	Úlcera benigna	Úlcera maligna
Forma	Regular	Irregular
Contornos	Nítidos	Mal delimitados
Fondo	No necrótico	Necrótico, sucio
Pliegues	Confluentes	No confluentes
Consistencia	Conservada	Friable, se desprende en forma de esfacelo
Peristalsis	Presente	Ausente, rígida
Mucosa vecina	Conservada	Alteración del patrón mucoso, rigidez
Gastritis atrófica	Infrecuente	Frecuente
Hemorragia	Por el fondo	Por los bordes

Diagnóstico diferencial

La úlcera péptica suele diferenciarse de las enfermedades que afectan los órganos del abdomen superior y del tórax como el infarto agudo del miocardio, pleuresía, pericarditis, esofagitis, gastritis, duodenitis, dispepsia, parasitosis intestinal por los géneros *Giardia* y *Strongyloides*, colecistitis, pancreatitis, síndrome del intestino irritable, entre otros.

Es imprescindible u obligado establecer el diagnóstico diferencial con el *cáncer gástrico*, ya que modifica la conducta y el pronóstico del paciente.

Este diagnóstico se debe considerar, en particular, cuando se acompaña de pérdida de peso o pruebas de hemorragia gastrointestinal oculta en personas de edad avanzada o el aspecto radiográfico o endoscópico hace pensar en una afección maligna y se comprueba a través del examen histológico.

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes de la úlcera gastroduodenal son:

1. Hemorragia en forma de hematemesis o melena: es la complicación más común; alcanza una frecuencia aproximada del 15 al 20 %. La úlcera duodenal sangra más a menudo que la gástrica. El primer episodio de hemorragia aumenta las probabilidades de reincidencia, aproximadamente, en el 30 al 50 % de los pacientes.
2. Úlcera perforada: la lesión se extiende más allá de la superficie serosa del estómago o duodeno hacia la cavidad abdominal. La frecuencia de perforación fluctúa entre el 5 y 10 %. Las úlceras duodenales perforadas suelen localizarse en la cara anterior; mientras que, la mayor proporción de úlceras gástricas perforadas se encuentran sobre la curvatura menor.

Esta ocasiona un cuadro clínico de abdomen agudo, el vientre en “tabla”, el dolor en “puñalada” y el borramiento de la matidez hepática son signos importantes para establecer el diagnóstico.

3. Úlcera penetrada: se extiende más allá de la serosa del estómago o duodeno y afecta a un órgano contiguo.

La úlcera duodenal presenta este tipo de complicación más a menudo que la gástrica, suele penetrar el páncreas, vías biliares o colon; la gástrica afecta el ligamento gastrohepático y el mesocolon, con posibilidad de formar fístulas gastrocólicas secundarias.

4. Estenosis pilórica: se manifiesta por vómitos alimentarios o acuosos, en general, tardíos en relación con la comida; puede haber distensión abdominal; al examen físico se puede encontrar bazuqueo gástrico, signo de Bouveret “contracción tónica del estómago”, signo de Kussmaul “ondas peristálticas visibles”, sobre todo en pacientes delgados.
5. Úlcera refractaria: paciente con úlcera gástrica con tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP) por 6-8 semanas y úlcera duodenal por 4 semanas que en el control endoscópico la úlcera persistente (>5 mm).

Evolución y pronóstico

En general, se trata de una afección benigna que evoluciona por crisis desencadenada por diferentes factores ya estudiados; no obstante, con un tratamiento adecuado la gran mayoría de los pacientes se curan de la afección, por lo tanto, el pronóstico es bueno; sin embargo, en muchas ocasiones, estas afecciones tienden a recaer, sobre todo, cuando el balance entre factores defensivos y agresivos se desvía hacia estos últimos.

Tratamiento

Hasta hace poco más de 10 años, las bases del tratamiento de la úlcera péptica eran exclusivamente fisiopatológicas. Como se conocía que la úlcera se producía por un desequilibrio entre los factores agresivos (ácido clorhídrico y pepsina) y defensivos (factores derivados de la propia mucosa) el tratamiento farmacológico se basaba en restaurar este equilibrio, bien reduciendo la secreción de ácido y pepsina o bien potenciando los factores defensivos de la mucosa. Con esta estrategia se consiguieron los objetivos propuestos en la mayoría de los casos.

Sin embargo, el descubrimiento del *Helicobacter pylori* proporcionó la posibilidad de afrontar el tratamiento de la enfermedad ulcerosa desde un punto de vista, no ya fisiopatológico sino etiológico.

Para las úlceras asociadas al consumo de AINE sigue siendo perfectamente válido el esquema fisiopatológico, que además permite reducir la aparición de la lesión en pacientes de alto riesgo.

Objetivos

- Intentar evitar tabaco, consumo de AINE y erradicar la infección por *Helicobacter pylori*.
- Aliviar la sintomatología.
- Cicatrizar la úlcera.
- Prevenir la recidiva sintomática y las complicaciones.

Tratamiento médico

Tratamiento higienicodietético:

- Establecer una dieta fraccionada con cinco o seis comidas al día, siendo esta variada y equilibrada, evitando los alimentos que produzcan molestias.
- Hoy en día no se recomiendan los regímenes dietéticos rigurosos, pues no existe evidencia para recomendar ningún tipo de dieta a los pacientes ulcerosos, simplemente se deben evitar aquellos alimentos que el paciente sabe por su propia experiencia que le provocan síntomas.
- Leche y derivados: a diferencia de lo que se piensa, hay que recordar que el calcio y las proteínas lácteas estimulan la secreción de ácido y no poseen efector protector.
- No fumar. el consumo de tabaco debe ser suprimido, o al menos, restringido por debajo de 10 cigarrillos/día en aquellos pacientes en los que la úlcera esté asociada al consumo de AINE. En pacientes con úlcera asociada al *Helicobacter pylori* estas recomendaciones no son necesarias, si bien el consumo de tabaco debe ser siempre limitado por los graves perjuicios para la salud que acarrea este consumo.

- Abstenerse de bebidas alcohólicas, café y té; sin embargo, no hay evidencia científica para impedir su consumo en cantidades moderadas.
- Como analgésico o antigripal usar paracetamol: la toma de aspirina, salicilatos y AINE deben evitarse en paciente ulcerosos durante el brote agudo. Estos fármacos deben restringirse a indicaciones adecuadas.
- Vincular al tratamiento psicológico a los pacientes con estrés; es necesario establecer una buena relación médico-paciente.

Recomendaciones:

- Vigilar el color de las heces y acudir a urgencias ante cualquier modificación pues puede ser indicio de sufrir una hemorragia digestiva.
- Comunicar cualquier efecto secundario del tratamiento.
- Ante un brote ulceroso no automedicarse salvo con antiácidos para evitar enmascarar los síntomas.
- Continuar la medicación aunque el dolor desaparezca, pues aunque desaparezcan los síntomas es necesaria la cicatrización total de la úlcera.

Tratamiento farmacológico

En la práctica clínica, las situaciones más frecuentes van a ser:

- Úlcera péptica asociada a *Helicobacter pylori*.
- Úlcera asociada al consumo de AINE.
- Úlcera asociada a otras causas.

Tratamiento de la úlcera péptica asociada a *Helicobacter pylori*

Las tasas de erradicación que se alcanzan en esta bacteria con tratamiento antibiótico se aproximan e incluso superan el 90 % de los casos.

Las tasas de reinfección en adultos son bajas, menos del 1 % al año, siendo el cumplimiento del tratamiento un factor esencial para el éxito del mismo.

El consenso de Maastricht III- 2005, estableció dos grupos de indicaciones, un primer grupo en el que el tratamiento es mandatorio, el no hacerlo constituye un error médico, y un segundo grupo en el que el tratamiento es recomendado por un beneficio epidemiológico. Se sugiere un tratamiento individualizado con discusión de los riesgos y beneficios.

Indicaciones de erradicación de *Helicobacter pylori* según consenso de Maastricht III-2005

Indicaciones mandatorias:

- Úlcera gástrica u duodenal, activa o cicatrizada, con o sin complicaciones, con o sin AINE intercurrente.

- Linfoma MALT, en casos de bajo grado, con compromiso superficial del estómago.
- Adenocarcinoma gástrico, sometido a gastrectomía parcial o terapia endoscópica.

Indicaciones recomendadas:

- Antecedentes familiares en primer grado de cáncer gástrico.
- Presencia de atrofia gástrica y/o metaplasia intestinal.
- Dispepsia no investigada/dispepsia funcional con *Helicobacter pylori* (+).
- Previo inicio de terapia crónica con AINEs.
- Anemia ferropénica sin causa aparente.
- Púrpura trombocitopénica idiopática.
- Decisión del paciente.

El consenso de Cáncer Gástrico de Asia-Pacífico publicado en 2008, recomienda el tratamiento de pacientes asintomáticos infectados por el *Helicobacter pylori* en poblaciones con una elevada frecuencia de cáncer gástrico.

Existen varios esquemas de tratamiento como puede apreciarse en la tabla 102.7

Otras pautas erradicadoras de la infección por *Helicobacter pylori* que han demostrado ser eficaces se muestran en la tabla 102.8.

Tratamiento de la úlcera asociada al consumo de AINEs

De necesitar un tratamiento analgésico habría de considerarse si en la enfermedad para los que fueron prescritos predomina el componente álgico o antiinflamatorio o bien se podrían solventar con medidas físicas.

1. Álgico: es preferible la administración de analgésicos desprovistos de acción antiinflamatoria cuyo efecto lesivo sobre la mucosa gástrica es mucho más reducido tales como el metamizol magnésico o el paracetamol.
2. Antiinflamatorio:
 - a) Habría que centrarse en la selección de un AINEs con menor potencial lesivo: ibuprofeno < diclofenaco sódico < sulindac < ketoprofeno < indometacina < ácido acetilsalicílico < piroxicam.
 - b) En caso contrario de tener que usar uno con alto riesgo se debe procurar que sea a la dosis efectiva más reducida, administrada junto con protectores de la mucosa gastroduodenal, si existieran factores de riesgo:

- Antisecretores:
 - IBP.
 - Famotidina 40 mg/día.
 - Ranitidina 300 mg/día.
- Defensa de la barrera mucosa: misoprostol 200 µg o 0,2 mg cada 6-8 h, acexamato de cinc 300 mg/día.
- Inhibidores de la COX-2, no está indicada realizar esta gastroprotección aunque el paciente tenga factores de riesgo. Una excepción sería el paciente que ha presentado previamente una úlcera.

Tabla 102.7. Pautas de erradicación de *Helicobacter pylori*

Primera línea (de elección)	Duración
IBP (20 mg de omeprazol, 30 mg de Lansoprazol, 40 mg de pantoprazol, 20 mg de rabeprazol, 40 mg de esomeprazol) cada 12 h Claritromicina 500 mg cada 12 h Amoxicilina* 1 g cada 12 h o Ranitidina (150 mg) cada 12 h Citrato de bismuto 400 mg cada 12 h Claritromicina 500 mg cada 12 h Amoxicilina* 1 g cada 12 h	7-10 días
2ª línea (en caso de que falle la anterior)	Duración
IBP (20 mg de omeprazol, 30 mg de lansoprazol, 40 mg de pantoprazol, 20 mg de rabeprazol, 40 mg de esomeprazol) cada 12 h Subcitrato de bismuto 120 mg cada 6 h Tetraciclina clorhidrato 500 mg cada 6 h Metronidazol 500 mg cada 8 h o IBP dosis estándar cada 12 h Amoxicilina 1 g cada 12 h Levofloxacino 500 mg cada 12-24 h	7-10 días
3ª línea (tratamiento empírico, en ausencia de cultivo, tras haber empleado previamente claritromicina y metronidazol)	Duración
IBP dosis estándar cada 12 h Amoxicilina 1 g cada 12 h Levofloxacino 500 mg cada 12-24 h o IBP dosis estándar cada 12 h Amoxicilina 1 g cada 12 h Rifabutina 150 mg cada 12 h	7-14 días
	7-14 días

IBP: inhibidores de la bomba de protones.

*En caso de alergia a la penicilina, la amoxicilina debe ser sustituida por metronidazol 500 mg cada 12 h.

Tabla 102.8. Pautas erradicadoras de la infección por *Helicobacter pylori*

Duración		Fármacos		
Tratamientos basados en claritromicina:				
7-10 días	Ranitidina 150 mg cada 12 h citrato-bismuto 400 mg cada 12 h	Claritromicina 500 mg cada 12 h	Amoxicilina 1 g cada 12 h	
7-10 días	Inhibidor de la bomba de protones cada 12 h	Claritromicina 500 mg cada 12 h	Amoxicilina 1 g cada 12 h	
Tratamientos basados en metronidazol:				
14 días	Compuesto de bismuto cada 6 h 400 mg	Tetraciclina 500 mg cada 6 h	Metronidazol 500 mg cada 6-8 h	
7-10 días	Inhibidor de la bomba de protones cada 12 h	Amoxicilina 500 mg cada 8-12 h	Metronidazol 400 mg-500 mg cada 6-8 h	
4-7 días	Inhibidor de la bomba de protones cada 12 h	Subcitrato de bismuto coloidal cada 6 h	Metronidazol 400 mg-500 mg cada 6-8 h	Tetraciclina 500 mg cada 6 h
Tratamientos basados en metronidazol + claritromicina:				
7 días	Ranitidina 150 mg cada 12 h citrato-bismuto 400 mg cada 12 h	Claritromicina 500 mg cada 12 h	Metronidazol 400 mg-500 mg cada 12 h	
7 días	Inhibidor de la bomba	Claritromicina	Metronidazol	

Si el paciente es *H. pilory* (+), habría que realizar un tratamiento erradicador.

Tratamiento de la úlcera péptica no asociada a *Helicobacter pylori* ni AINE

Las úlceras no asociadas a *Helicobacter pylori* ni al consumo de AINE van a suponer menos del 10 % de las úlceras gástricas y menos del 5 % de las duodenales.

Tras excluir otras causas como cáncer gástrico, enfermedad de Crohn, o situaciones de hipersecreción, se tipifica la úlcera como idiopática y se podrá instaurar un tratamiento antisecretor convencional.

Las dosis recomendadas son las “estándar para cada fármaco”, es decir:

- Cimetidina: 800-1 200 mg/24 h.
- Ranitidina: 300 mg/24 h.
- Famotidina: 40 mg/24 h.
- Nizatidina: 300 mg/24 h.
- Omeprazol: 20 mg/24 h.
- Lansoprazol: 30 mg/24 h.
- Pantoprazol: 40 mg/24 h.

- Rabeprazol: 20 mg/24 h.
- Esomeprazol: 40 mg/24 h.

La duración del tratamiento es de 4-6 semanas en el caso de las úlceras duodenales y de 6-8 semanas en el caso de las úlceras gástricas.

Tratamiento de mantenimiento

Se acepta que debe instaurarse un tratamiento de mantenimiento cuando existen los siguientes factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones gastrointestinales:

- Historia previa ulcerosa.
- Historia de hemorragia digestiva previa.
- Edad >60 años.
- Dosis altas de AINE.
- Utilización concomitante de dos AINE, incluida una dosis baja de aspirina.
- Utilización conjunta de corticosteroides.
- Utilización concomitante de anticoagulantes.
- Enfermedad grave concomitante.

Existen otras circunstancias que aconsejan un tratamiento antsecretor de mantenimiento tras realizar la erradicación de *Helicobacter pylori* estos son.

Las reconocidas por todos los autores:

- Complicaciones ulcerosas graves previas.
- Enfermedades asociadas graves.
- Necesidad de tratamiento anticoagulante.
- Tres o más brotes sintomáticos anuales.
- Alejamiento geográfico de los centros de asistencia.

Las reconocidas por la mayoría de los autores:

- Fumadores.
- Esofagitis por reflujo asociada.
- Dos o más brotes sintomáticos anuales.

Los esquemas empleados son:

Tratamiento de la úlcera gástrica:

- *Helicobacter pylori* (+) y AINE (-): triple esquema por 7 días y continuar con IBP en dosis simple durante 5 semanas más. Duración: 6 semanas.
- *Helicobacter pylori* (+) y AINE (+): suspender AINE. Triple esquema por 7 días y continuar con IBP en dosis doble durante 5 semanas más. Duración: 6 semanas.
- *Helicobacter pylori* (-) y AINE (+): suspender AINE + IBP en dosis doble. Duración: 6 semanas.
- Tratamiento de la úlcera duodenal:
 - *Helicobacter pylori* (+) y AINE (-): triple esquema por 7 días y continuar con IBP en dosis simple durante 3 semanas más. Duración: 4 semanas.
 - *Helicobacter pylori* (+) y AINE (+): triple esquema por 7 días y continuar con IBP en dosis doble durante 3 semanas más. Duración: 4 semanas.
 - *Helicobacter pylori* (-) y AINE (+): constituye una eventualidad poco frecuente. Debería reestudiarse *Helicobacter pylori*, mientras realizar tratamiento con IBP en dosis doble por 4 semanas. Duración: 4 semanas.
- Los *procinéticos*: facilitan el vaciamiento gástrico y son antieméticos:
 - Metoclopramida: tab. de 10 mg 30 min antes de desayuno, almuerzo y comida. Tener cuidado en pacientes ancianos, dar dosis menores de media tableta, ya que pueden producirse reacciones extrapiramidales.
 - Cidine (cinitaprida®): tab. de 1 mg o sobres de polvo, antes de las comidas.
 - Motilium (domperidona®): tab. de 10 mg, 1 tab. 3 veces al día, o suspensión 2-4 cucharaditas de café por día.

Tratamiento a embarazadas

La secreción ácida parece ser menor durante los dos primeros trimestres, pudiendo ser responsable de la disminución de los síntomas de la úlcera péptica aunque está aun por confirmar.

El papel que puede desempeñar la infección por *Helicobacter pylori* no se conoce con certeza, en cuanto a la posible transmisión de la madre al hijo, según de los datos de los que se dispone, parece que esto no ocurre.

Están contraindicados los procedimientos de diagnóstico invasor como la endoscopia y se suele instaurar un tratamiento con una observación cuidadosa de la paciente. La endoscopia solo se reserva para casos donde no responde al tratamiento y se sospecha de una úlcera de estómago o de hemorragia digestiva.

Para el tratamiento farmacológico se utilizan en primer lugar los antiácidos y el sucralfato, y luego, si los síntomas persisten, el médico podría recomendar la cimetidina o la ranitidina. Es conveniente esperar hasta después del parto para la erradicación de *Helicobacter pylori*.

Tratamiento quirúrgico

Se conocen diversos métodos quirúrgicos para tratar esta enfermedad ya sea por vía convencional o laparoscópica, sin embargo, la elección del tipo de intervención está determinada por el problema clínico, los recursos técnicos y por la destreza del equipo quirúrgico a cargo de la operación. La indicación quirúrgica se debe considerar, sobre todo, ante las complicaciones señaladas:

- Sangrado.
- Perforación.
- Obstrucción.
- Penetración.
- Intratabilidad.
- Sospecha de síndrome de hipersecreción o síndrome de Zollinger-Ellison.

Enfermedades de la vesícula biliar y de las vías biliares

Los trastornos funcionales digestivos (TFD) suponen una parte muy importante de la enfermedad gastroenterológica. Más de la mitad de los pacientes que acuden a las consultas de aparato digestivo lo hacen por este motivo, y aproximadamente el 5 % de los que visitan la atención primaria.

Durante las últimas décadas el interés por los TFD ha crecido de forma notable y se ha avanzado en su conocimiento fisiopatológico y atención terapéutica.

Además, han pasado de ser meros diagnósticos de exclusión a entidades clínicamente específicas con criterios diagnósticos precisos.

Los trastornos funcionales de la vesícula biliar y el esfínter de Oddi se clasifican, según los criterios de Roma III en:

- E1. Trastornos funcionales de la vesícula biliar.
- E2. Trastornos funcionales biliares del esfínter de Oddi.
- E3. Trastornos funcionales pancreáticos del esfínter de Oddi.

Las funciones de secreción, absorción, concentración, repleción y evacuación de la vesícula biliar se pueden afectar por una serie de procesos, que, con frecuencia, se limitan a dicho órgano, aunque, en ocasiones, suelen extenderse a otras zonas del árbol biliar.

En uno u otro caso, el resultado general es el aumento de la presión biliar a cualquier nivel de dicho árbol, con el consecuente impedimento del libre flujo de la bilis hacia el duodeno. Al conjunto de manifestaciones clínicas que resultan de este proceso, se le denomina colecistopatías.

Estas afecciones ocupan un lugar importante en la práctica clínica, y constituyen la segunda causa de dolor abdominal y de intervención quirúrgica en el vientre, después de la apendicitis aguda. También se ha observado que alrededor del 95 % de estos casos, se deben a la presencia de cálculos biliares en el interior de la vesícula biliar.

Clasificación:

- Trastornos motores de la vesícula biliar
- Trastornos orgánicos de la vesícula biliar.

Trastornos motores de la vesícula biliar

Concepto

Comprende todos los trastornos motores o funcionales de las vías biliares –vesícula biliar, sistema biliar extrahepático o ambas, primarios o secundarios en una enfermedad del árbol biliar o fuera de este.

Clasificación

1. Disquinesias:
 - a) Hipoquinesia.
 - b) Hiperquinesia:
 - Por exceso de colecistoquinina.
 - Secundaria a trastornos neurovegetativos.
 - Con obstáculo (síndrome del cóstico).
 - Por lesión de órganos vecinos (duodeno, estómago, páncreas, etcétera).

2. Distonías:

a) Hipotonías:

- Constitucionales.
- Adquiridas: posvagotomía, secundaria a una hipertonía o trastornos psíquicos.

b) Hipertonías:

- Neurógenas: estrés.
- Hormonal: hiperfoliculinemia.

c) Hipertonía o hipotonía del esfínter de Oddi.

3. Discinergias.

Son muchos los autores que ponen en duda que los trastornos puramente funcionales del sistema biliar produzcan molestias subjetivas. En la actualidad, este tema aun es motivo de discusión, debido a que su diagnóstico se ha reducido considerablemente, por el empleo de las modernas técnicas de diagnóstico que han permitido el reconocimiento de una serie de afecciones orgánicas, que hasta hace algunos años resultaban imposibles de identificar.

Disquinesias vesiculares:

1. Hiperquinesia. Representa el 5 % de todas las disquinesias, sus síntomas fundamentales están dados por: diarrea posprandial precoz, provocada por la ingestión de alimentos colecistoquinéticos –huevo, chocolate, grasas animales, etc.–, dispepsia con pesadez y flatulencia posprandial, regurgitaciones, náuseas y trastornos psíquicos. Los pacientes, en ocasiones, refieren dolor subcostal derecho en forma de cólico.
2. Hipoquinesia. Resulta excepcional en la actualidad –solamente en el 8 % de los pacientes–, dada la frecuencia con que las causas orgánicas son detectadas en su producción. Los pacientes afectados aquejan sensación dolorosa en el hipocondrio derecho, dispepsia hiposténica, con intolerancia a los alimentos, constipación, náuseas, vómitos y cefalea migrañosa.

Distonías vesiculares:

1. Hipotónica. Se caracteriza por afectar a pacientes de tipo leptosomicoasténico, generalmente del sexo femenino y en los que es frecuente la hipoclorhidria, el estreñimiento espástico y la colitis. Los pacientes refieren sensación de pesantez y tensión en hipocondrio derecho, sin un verdadero dolor y nunca cólicos, puesto que no hay hipertensión en el árbol biliar; pueden presentar dispepsia y, en ocasiones, episodios fugaces de colangitis ascendente, acompañados de breves brotes febriles y escalofríos, todo ello a consecuencia del reflujo

duodenal a través del esfínter de Oddi hipotónico. La migraña constituye un síntoma frecuente, que tiene la característica de mejorar con el drenaje biliar. Esta afección se presenta en el 13 % de los trastornos motores de la vesícula biliar.

2. Hipertónica. Al igual que la forma anterior afecta, con preferencia, a pacientes del sexo femenino que, desde el punto de vista psíquico, presentan una agresividad reprimida y manifiestan una lucha hacia objetivos irreales. Este tipo de disquinesia es la más frecuente, se presenta en el 33 % de los casos y sus síntomas digestivos se caracterizan por la presencia de dolor tipo cólico en el hipocondrio derecho, con irradiación o sin ella al hombro y la espalda de ese mismo lado, por lo general, relacionado con la ingestión de alimentos, acompañado de náuseas y vómitos. Los pacientes pueden presentar hipoclorhidria y úlcus duodenal asociado; incluso se han observado casos con ictericia ligera de corta duración (de 1 a 4 días). La migraña resulta un síntoma en extremo frecuente en este tipo de disquinesia.

Diagnóstico positivo

El diagnóstico de las disquinesias biliares se basa, fundamentalmente, en el empleo de la radiología, debido a que la radiomanometría es una técnica muy compleja y difícil de interpretar. La ecografía con vaciamiento, la colecistografía oral y el drenaje biliar muestran resultados diferentes según el tipo de trastorno, lo que permite establecer el diagnóstico diferencial.

En la hiperquinesia existe una evacuación rápida y completa de la vesícula después de la comida de prueba, mientras que en la hipoquinesia la evacuación es muy lenta y existen pocos signos de contracción.

La vesícula hipotónica se encuentra agrandada en forma de pera y concentra bien el colorante sin sufrir modificaciones; en cambio, si la vesícula aparece contraída, con mal vaciamiento y su imagen en el hipocondrio derecho persiste de 2 a 3 h o más, quiere decir que se está en presencia de una disquinesia hipertónica.

Tratamiento

1. Higiénico-dietético:
 - a) Organizar los horarios de las comidas, en un ambiente agradable y sosegado.
 - b) Realizar actividad física regular.
 - c) Evitar las situaciones de estrés.
 - d) Indicar dieta hipograsa fraccionada y en pequeñas cantidades.

2. Farmacológico:

- a) En los casos de hipertonia e hiperquinesia: antiespasmódicos como papaverina, atropina o propantelina en dosis habituales.
- b) En los casos de hipotonía e hipoquinesia:
 - Sorbitol al 70 %: 1 cda cada 6 h.
 - Procinéticos: metoclopramida, domperidona, cidine, clebopride, etcétera.
- c) En todos los tipos de disquinesias: sedantes como clordiazepóxido.

3. Endoscópico:

- a) El tratamiento consiste en la esfinterotomía por vía endoscópica en los pacientes con disquinesias e hipertonia del esfínter de Oddi.
- b) En caso de colecistopatías orgánicas sintomáticas: colecistitis crónica, colecistosis, síndrome del conducto cístico, etc., asociadas con las disquinesias.

Trastornos orgánicos de la vesícula biliar

Litiasis vesicular

Se denomina litiasis vesicular, o más propiamente enfermedad litiasica biliar, a la presencia de cálculos en el interior de la vesícula biliar, en el árbol biliar o en ambas; y estos se clasifican en: de colesterol, pigmentarios (bilirrubinato de calcio) y mixtos.

El 80-90 % de los cálculos biliares están compuestos fundamentalmente de colesterol, y el 10-20 % restante por pigmentos biliares. Los cálculos pigmentarios pueden ser negros (con una elevada proporción de bilirrubinato cálcico) o marrones (formados por precipitados de bilirrubina no conjugada y sales cálcicas de ácidos grasos).

Los cálculos de colesterol y los pigmentarios negros se originan en la vesícula (colecistolitiasis) y si son de pequeño tamaño pueden migrar a la vía biliar (coledocolitiasis secundaria).

Por el contrario, los cálculos pigmentarios marrones se originan en la vía biliar cuando esta se encuentra colonizada por bacterias (coledocolitiasis primaria).

Los factores de riesgo implicados en la formación de los cálculos biliares se enuncian en la tabla 102.9.

Manifestaciones clínicas

Los datos anamnésticos, el examen físico, el estudio de imágenes y el estudio de laboratorio permiten configurar tres etapas de presentación clínica: estado asintomático, sintomático y etapa de complicaciones.

Tabla 102.9. Factores de riesgo para el desarrollo de colelitiasis

Factores modificables	Factores difícilmente modificables	Factores no modificables
<p><i>Dieta:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Alta ingesta calórica – Escaso consumo de fibra – Escasa ingesta de vitamina C <p><i>Obesidad :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Síndrome metabólico – Escasa actividad física 	<p><i>Enfermedades crónicas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Cirrosis hepática – Enfermedades hemolíticas – Resección intestinal amplia – Enfermedad de Crohn <p><i>Tratamientos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Nutrición parenteral Prolongada – Análogos de la Somatostatina – Hormonas sexuales femeninas – Rápida pérdida temporal (cirugía bariátrica) 	<ul style="list-style-type: none"> Edad Sexo femenino Origen étnico Factores genéticos

Colelitiasis asintomática

La mayoría de los pacientes con colelitiasis no tienen síntomas y, a su vez, muchos pacientes portadores de litiasis vesicular pueden tener síntomas digestivos no atribuibles a esta enfermedad, sino a otras enfermedades digestivas crónicas altamente prevalentes: litiasis asintomática en pacientes sintomáticos.

Los pacientes suelen referir síntomas de dispepsia que se manifiestan por: eructos, distensión abdominal, intolerancia a las grasas, aerofagia, ardor y regurgitación ácida, entre otros.

Colelitiasis sintomática no complicada: cólico biliar simple

El único síntoma específico atribuible a colelitiasis es lo que se denomina “cólico biliar simple”, el cual consiste en una crisis de dolor abdominal de al menos 30 min hasta 4 h de duración, caracterizado por localización en epigastrio y/o hipocondrio derecho, con frecuencia se irradia a la región escapular derecha, es de carácter continuo y se intensifica a los pocos minutos de iniciarse el cuadro. Al igual que el cólico nefrítico, es muy intenso durante 1 a 2 h, y posteriormente, va disminuyendo, en intensidad, de forma gradual; el enfermo se queda con una sensación de dolor o molestia residual vaga.

Se acompaña de náuseas y vómitos que suelen instaurarse a los 30 min del comienzo; por lo general, después de haber comido mucho o abusado de alimentos grasos; también se puede desencadenar por el movimiento constante a que es sometido el abdomen, como el que se produce por la marcha de un automóvil

sobre una carretera en mal estado o durante la equitación; en el sexo femenino puede estar relacionado con el ciclo menstrual y es frecuente durante la gestación o después de esta.

La cronología del cólico biliar es imprevisible, los ataques pueden ocurrir solo una vez, con una frecuencia intermitente o en raros casos, presentarse de forma continua. El cuadro suele remitir cuando el cálculo regresa de nuevo al fondo de la vesícula o sale de la vía biliar por el conducto colédoco hacia el duodeno.

Colelitiasis sintomática complicada: colecistitis aguda

A diferencia del cólico biliar simple, el cólico biliar complicado con colecistitis aguda se caracteriza por ser más prolongado (horas o días); solo cede parcial y transitoriamente con analgésicos, y recidiva de manera precoz. Con frecuencia se acompaña de vómitos, escalofríos y fiebre. A menudo, el dolor ocupa todo el hemiabdomen superior y se irradia en faja al dorso. El examen del abdomen con frecuencia muestra, defensa muscular involuntaria o una masa dolorosa en la región vesicular con tope inspiratorio (signo de Murphy).

Hasta 25 % de los casos de colecistitis aguda presentan ictericia durante su evolución, ya sea por una coledocolitiasis asociada, o por edema de conducto hepático común (síndrome de Mirizzi).

Un cuadro clínico de colecistitis aguda no tratada se puede resolver, de forma espontánea, entre 7 y 10 días en aproximadamente 50 % de los pacientes; sin embargo,

pueden presentarse complicaciones que según el órgano afectado, pueden ser:

1. Vesícula biliar:
 - a) Colecistitis aguda, subaguda y crónica.
 - b) Hidrocolecisto.
 - c) Empiema de la vesícula.
 - d) Gangrena de la vesícula.
 - e) Perforación localizada (plastrón vesicular).
 - f) Perforación libre (peritonitis).
 - g) Fístulas internas o externas.
 - h) Carcinoma de vesícula.
 - i) Síndrome de Mirisi.
2. Hígado:
 - a) Hepatitis reactiva.
 - b) Absceso hepático.
 - c) Cirrosis biliar secundaria.
 - d) Ictericia obstructiva.
3. Colédoco:
 - a) Colangitis supurativa.
 - b) Síndrome coledociano.
 - c) Hemobilia.
4. Esfínter de Oddi:
 - a) Odditis.
 - b) Ampuloma.
5. Páncreas:
 - a) Pancreatitis aguda.
6. Intestino:
 - a) Íleo biliar.
 - b) Diarrea secretora.
 - c) Síndrome de malabsorción.
7. Otras:
 - a) Trombosis de la vena porta.
 - b) Síndrome de Bouveret.

Situaciones especiales: colelitiasis sintomática en el embarazo

Las pacientes con colelitiasis no suelen desarrollar síntomas durante el embarazo; pero, si esto ocurre, el tratamiento inicial debe ser conservador. Si no hay respuesta, la colecistectomía laparoscópica es segura; aunque la morbilidad es mayor que en no embarazadas y se recomienda su realización en el segundo trimestre del embarazo (durante el primer trimestre debería evitarse la cirugía y en el tercero sería preferible la colecistectomía abierta).

Exámenes complementarios

– Pruebas de laboratorio: son casi siempre normales: entre el 10 y 20 % de los casos la bilirrubina sérica, la fosfatasa alcalina, las aminotransferasas y la

gammaglutamiltransferasa pueden estar ligeramente elevadas.

- Radiografía simple de abdomen: solo es útil en los casos de cálculos radioopacos.
- Ultrasonografía abdominal: cálculos que aparecen como focos ecogénicos móviles, suspendidos en la luz de la vesícula que emiten sombra acústica, barro biliar que aparece como material ecogénico laminado sin sombras en ocasiones, vesícula llena de cálculos, contraída y difícil de ver, con signo de “sombra acústica de la pared”.
- Tomografía axial computarizada resonancia magnética: pruebas excelentes para detectar complicaciones (formación de abscesos, perforación, etc.) y como medio no invasor para excluir enfermedades del árbol biliar (cálculos coledocianos, tumores, estenosis, etc.).
- *Ecoendoscopia o ultrasonografía endoscópica*: muy útil en la detección de cálculos de colédoco distal; se obtiene la imagen desde la segunda porción duodenal.
- *Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica*: esta técnica endoscópica permite la visualización radiográfica del árbol biliar y pancreático. Tiene un papel importante en el diagnóstico de coledocolitiasis en pacientes con sospecha clínica y analítica en los que los estudios no invasores (ecografía y colangiografía resonancia magnética nuclear) han resultado negativos, sobre todo, si no hay dilatación de la vía biliar.

Tratamiento

1. En el tratamiento profiláctico se actúa sobre los factores modificable o no, y para prevenir los síntomas.
 - a) Factores modificables:
 - Cambios del estilo de vida, medidas dietéticas, etcétera.
 - Administración de ácido ursodesoxicólico para prevenir la aparición de colelitiasis en situaciones de rápida pérdida ponderal (más de 1,5 kg por semana), al igual que los agonistas de la motilina (eritromicina o claritromicina) en pacientes con nutrición parenteral prolongada.
 - b) Factores no modificables:
 - Tienen una base genética, por lo que el avance en el conocimiento de los genes humanos permitirá al menos una mejor definición de los pacientes a quienes dirigir las medidas de profilaxis.
 - c) Prevención de los síntomas:
 - Existen evidencias epidemiológicas para recomendar medidas como la actividad física

moderada, el consumo de café, de frutos secos y de cantidades moderadas de alcohol.

- Actualmente no existe evidencia científica que apoye la utilización de fármacos para la profilaxis primaria o secundaria de la coledocolitiasis.

2. Farmacológico:

- Ácido ursodesoxicólico (10 mg/kg/día) en tab. de 150 mg, puede ser beneficioso como terapia litolítica en pacientes muy seleccionados, logrando la desaparición de cálculos menores de 5 mm en el 90 % de los casos a los 6 meses pero con un riesgo de recurrencia del 30-50 % en 5 años.

3. Tratamiento quirúrgico: indicaciones quirúrgicas:

a) Colelitiasis asintomática:

- Dada la relativa benignidad de la historia natural de la colelitiasis asintomática se recomienda una atención expectante y debe evitarse la indicación generalizada de colecistectomía. Sin embargo, hay cierto grado de controversia y se plantean excepciones a esta recomendación.

b) Colelitiasis sintomática no complicada:

- El cólico biliar debe tratarse con AINE, pueden utilizarse también analgésicos opiáceos, no se recomiendan los espasmolíticos puros. Se aconseja además permanecer en ayunas y pueden necesitarse antieméticos.
- Tras la presentación de un primer episodio de dolor biliar se debe proponer la realización de una colecistectomía.
- En cuanto a la técnica quirúrgica que se debe emplear, se recomienda la colecistectomía laparoscópica o la de pequeña incisión.
- El tratamiento no quirúrgico de la litiasis biliar sintomática ha sido reemplazado por la cirugía debido a su baja eficacia y a sus elevadas tasas de recurrencia.
- En los casos de colecistolitiasis asociada a coledocolitiasis no complicada debe añadirse a la colecistectomía la extracción de los cálculos intraductales, ya sea mediante CPRE perioperatoria o mediante exploración intraoperatoria de la vía biliar.

Colecistitis aguda

Es la inflamación aguda de la pared vesicular que se manifiesta por dolor abdominal, sensibilidad en el

hipocondrio derecho, fiebre y leucocitosis. La respuesta inflamatoria se puede desencadenar por tres factores:

1. Inflamación mecánica: producida por el aumento de la presión intraluminal y la distensión que origina isquemia de la mucosa y de la pared vesicular. En el 90 % de los casos se debe a litiasis vesicular con obstrucción del conducto cístico o del bacinete vesicular.
2. Inflamación química: producida por la liberación de lisolecitina y por otros factores hísticos locales.
3. Inflamación bacteriana: se aíslan con frecuencia en cultivos de la bilis vesicular microorganismos como: *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Streptococcus* spp., *Clostridium* spp., etcétera.

La colecistitis aguda se puede clasificar en:

1. Litiásica.

2. Alitiásica:

a) Congénita: malformación de la vesícula biliar y del conducto cístico o vasos sanguíneos anómalos.

b) Adquirida:

– Infecciosas:

- Bacterianas: *Streptococcus* spp., *Salmonellas* spp., *Leptospiras* spp., *Mycobacterium tuberculosis*, sífilis, *Vibrio cholerae*, etcétera.
- Parasitarias: *Strongyloides* spp., *Ascaris* spp., *Fasciola hepatica*, *Clonorchis sinensis*, etcétera.

• Otras.

– Mecánicas:

- Acodamiento, angulación o torción del conducto cístico.
- Compresiones extrínsecas por adenomegalias e infiltración por neoplasias.
- Taponamiento por bilis desecada, exudado inflamatorio, moco, detritus, etcétera.
- Tumor polipoide pedunculado intrínseco.
- Fibrosis y estenosis secundaria a alteraciones inflamatorias (periduodenitis).

– Vasculares:

- Poliarteritis nudosa.
- Arteriosclerosis.
- Diabetes mellitus.

– Químicas:

- Reflujo jugo-pancreático.
- Reflujo duodenal.

– Otras.

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico está dado por signos y síntomas clínicos que se deben a la obstrucción del conducto

cístico, con la consiguiente distensión, inflamación y, a menudo, infección de la vesícula biliar, estado que puede conducir a la gangrena con probable abscedación y perforación.

El ataque agudo es, con frecuencia, precipitado por una comida copiosa o con exceso de grasa, y se caracteriza por dolor localizado en el epigastrio e hipocondrio derecho con irradiación a la espalda y al hombro derecho; en ocasiones, se acompaña de fiebre moderada de 38 °C, náuseas y vómitos.

Al realizar el examen físico se comprueba dolor a la palpación en el hipocondrio derecho, con defensa muscular y maniobra de Murphy positiva. En el 33 % de los casos se puede palpar la vesícula o un plastrón en la zona vesicular. Puede existir ictericia en el 20 % de los pacientes, ya sea, por extensión del proceso inflamatorio al pedículo biliar o por la coexistencia de litiasis en la vía biliar principal.

Exámenes complementarios

Se detecta:

- Leucocitosis con desviación a la izquierda en el leucograma.
- Bilirrubina, aminotransferasas séricas y la fosfatasa alcalina: en ocasiones, muestran ligeros aumentos.
- Amilasa: puede estar aumentada en ausencia de pancreatitis.
- Radiografía simple de abdomen: puede proporcionar signos de colecistopatía: cálculos biliares en el interior de la vesícula biliar o en las vías biliares, calcificación de la pared vesicular, gas en la luz vesicular y en su pared –colecistitis “enfisematosa”–.
- Ecografía abdominal: pondrá de manifiesto la existencia de cálculos en el 90 al 95 % de los casos, signo de Murphy ecográfico (hipersensibilidad vesicular focal bajo el transductor), engrosamiento de la pared vesicular por encima de 4 mm y aumento del tamaño de la vesícula. Otros hallazgos son el nivel de ecos intraluminales o las colecciones perivesiculares.
- Gammagrafía: con derivados del ácido iminodiacético marcados con tecnecio-99m, la TC o la RM.
- Laparoscopia: permite establecer el diagnóstico exacto y precisar el estadio evolutivo.

Diagnóstico diferencial

Se establece con:

1. Úlcera péptica.
2. Apendicitis aguda.
3. Carcinoma perforado.
4. Divertículo del ángulo hepático del colon.

5. Absceso hepático.
6. Hepatitis aguda alcohólica.
7. Pancreatitis aguda.
8. Neumonías con pleuresía derecha.
9. Pielonefritis.
10. Infarto agudo de miocardio.
11. Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis.

Complicaciones

Las complicaciones de la colecistitis aguda pueden ser:

1. Hidrocolecisto.
2. Empiema de la vesícula.
3. Gangrena de la vesícula.
4. Pericolecisto.
5. Perforación local (plastrón) o generalizada (co-leperitoneo).
6. Fístulas internas o externas.
7. Colangitis.
8. Absceso subhepático o subdiafragmático.
9. Pileflebitis.
10. Pancreatitis.
11. *Shock* séptico y muerte.

Tratamiento

La etnción terapéutica debe contemplar un tratamiento médico de soporte y la resolución de la enfermedad vesicular, generalmente mediante colecistectomía.

Colecistitis crónica

Es una enfermedad inflamatoria crónica de la pared vesicular, asociada a litiasis en la mayor parte de los casos, y que se caracteriza por trastornos dispépticos y cólicos biliares. La colecistitis crónica sin cálculos es aun más rara que la colecistitis aguda no calculosa.

Se clasifica en:

1. Colecistitis crónica litiásica.
2. Colecistitis crónica alitiásica:
 - a) Funcionales: vagotomía, discinergia, disquinesia y distonía vesicular.
 - b) Infecciosas: sífilis, tuberculosis, brucelosis, hepatitis, fiebre tifoidea, bacteriemias, micosis, parásitos –giardiasis, ascariasis, etcétera.
 - c) Tóxica: reflujo duodenal o pancreático.
 - d) Alérgica: *shock* anafiláctico.
 - e) Vasculares: diabetes mellitus, vasculitis, arteriosclerosis o poliarteritis nudosa.

Manifestaciones clínicas

El 50 % de los pacientes presenta cólico biliar debido, en general, a la migración de los cálculos hacia el cuello vesicular o conducto cístico.

Es frecuente, también, la indigestión crónica, la intolerancia a las grasas, el eructo, la flatulencia, la sensación de plenitud gástrica y la pirosis.

Se pueden presentar cuadros clínicos de colecistitis aguda en la evolución de la colecistitis crónica.

El examen físico puede no ser significativo, se encuentra dolor en el epigastrio e hipocondrio derecho, con maniobra de Murphy positiva, en caso de colecistitis aguda asociada.

Exámenes complementarios

- *Radiografía simple de abdomen:* puede revelar opacidad de la vesícula, por concentración elevada de carbonato de calcio en la pared vesicular o presencia de cálculos radioopacos en el interior de la vesícula biliar.
- *Ultrasonido y la tomografía axial computarizada:* permiten diagnosticar la presencia de litiasis vesicular en el 96 % de los casos.
- Se puede practicar la *colecistografía* intravenosa.

El tratamiento puede ser:

1. Médico: si se trata de una colecistitis crónica alitiásica:
 - a) Dieta hipograsa: evitar alimentos no tolerados como huevo, chocolate, exceso de grasas, etcétera.
 - b) Antiespasmódicos, procinéticos y antibióticos, si se sospecha infección aguda.
 - c) Tratamiento etiológico.
2. Quirúrgico: si se trata de una colecistitis crónica litiásica

Colecistosis

Se denomina así al conjunto de afecciones orgánicas de la vesícula biliar, de evolución crónica, que constituyen una entidad patológica independiente de la litiasis y diferente de las colecistitis.

Se pueden clasificar como colecistosis puras o asociadas a litiasis vesicular en:

1. Colesterosis:
 - a) Forma difusa (vesícula fresa).
 - b) Forma localizada segmentaria (infundibular).
 - c) Pólipo colesterólico.
 - d) Vesícula calcárea.
2. Poliposis:
 - a) Papilomas.
 - b) Adenomas.
3. Divertículos intramurales:
 - a) Divertículo intramural congénito.

- b) Divertículo intramural adquirido: colecistosis glandular proliferante.
- c) Divertículo intramural localizado: adenoma del fondo.

Otra clasificación puede ser:

1. Colesterosis:
 - a) Forma difusa.
 - b) Forma localizada segmentaria.
 - c) Pólipos colesteróticos.
2. Hialinocalcinosis:
 - a) Vesícula de porcelana.
 - b) Vesícula cálcica.
3. Diverticulosis intramural:
 - a) Congénita.
 - b) Adquirida difusa.
 - c) Adquirida localizada.

Manifestaciones clínicas

Asintomáticos. El dolor es el síntoma más frecuente y son las vesículas fresas las más dolorosas. En el sexo femenino predomina el dolor en el hipocondrio derecho de tipo cólico hepático, mientras en el sexo masculino predomina el síndrome pseudoulceroso.

Otros síntomas como la constipación, la cefalea migrañosa, los vómitos, los trastornos menstruales y psíquicos, y las manifestaciones alérgicas, son frecuentes.

En el examen físico apenas se recogen datos; en ocasiones, la maniobra de Murphy resulta positiva.

En los exámenes complementarios, la ultrasonografía permite orientar el diagnóstico de colesterosis por la presencia de engrosamiento de las paredes de la vesícula biliar, calcificaciones y pólipos en esta.

Las complicaciones observadas en las colecistosis son, fundamentalmente, las colecistitis agudas y crónicas, el síndrome del cístico y la malignidad.

La conducta que se debe seguir con un paciente que presenta un polipo vesicular aparece en la figura 102.2.

Pancreatitis crónica

Concepto

Se define como una inflamación crónica de la glándula pancreática que ocasiona un deterioro progresivo y persistente, que aun después de eliminado el factor causal, siempre determina cambios irreversibles de carácter histológico, clínico o funcional. Como resultado, se presenta una insuficiencia pancreática exocrina, endocrina o mixta, que puede ser subclínica o manifiesta.

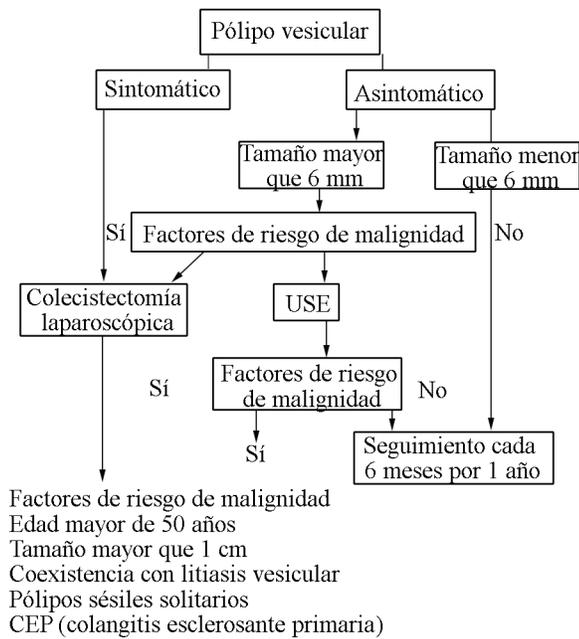


Fig. 102.2. Conducta que se debe seguir ante un paciente con pólipo vesicular.

Clasificación

Clasificación morfológica (Marsella-Roma, 1988):

1. Pancreatitis crónica obstructiva.
2. Pancreatitis crónica calcificante.
3. Pancreatitis crónica inflamatoria.

Se conocen distintos factores asociados para el desarrollo de pancreatitis crónica, por lo que se considera útil la clasificación etiológica siguiente: (TIGAR-O)

Factores asociados al desarrollo de pancreatitis crónica: TIGAR-O

- Toxicometabólicos:
 - Alcohol.
 - Tabaco.
 - Hipercalcemia.
 - Hiperlipidemia (infrecuente y controvertido).
 - Insuficiencia renal crónica.
 - Fármacos.
 - Tóxicos.
- Idiopáticos:
 - Inicio precoz.
 - Inicio tardío.
 - Tropical.
 - Otros.
- Genéticos:
 - Mutación gen del tripsinógeno catiónico.
 - Mutación gen CFTR.
 - Mutación gen SPINK1.

- Quimotripsina C.
- Déficit de alfa-1-antitripsina (posible).
- Autoinmunes:
 - Pancreatitis crónica autoinmune aislada.
 - Pancreatitis crónica autoinmune asociada a otras enfermedades (síndrome de Sjögren, enfermedad inflamatoria intestinal, cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria).
- Recurrentes y graves:
 - Pancreatitis aguda grave posnecrótica.
 - Pancreatitis aguda recurrente.
 - Isquemia.
 - Postirradiación.
- Obstructivos:
 - Páncreas *divisum*.
 - Disfunción del esfínter de Oddi.
 - Obstrucción ductal.
 - Lesiones postraumáticas.
 - Lesiones quísticas duodenales periampulares.

La causa más frecuente de pancreatitis crónica es el alcoholismo crónico, que por lo general, ha existido durante más de 10 años antes de manifestarse el cuadro clínico. Algunos autores piensan que las dietas con contenido de grasas alto o bajo, son factores de riesgo adicionales en el desarrollo de la pancreatitis crónica alcohólica. Si se excluye el alcoholismo no es posible demostrar, en muchas ocasiones, una causa y, en consecuencia, el trastorno se clasifica como idiopático.

Patogenia

A pesar de conocerse mucho acerca de los aspectos fisiopatológicos, clínicos y patológicos, la verdadera incidencia de la pancreatitis crónica es difícil de precisar. Esto se debe a diversos factores:

- La dificultad en el conocimiento de la historia natural de la enfermedad.
- El amplio espectro clínico de la pancreatitis crónica, que muchas veces pasa inadvertida, sobre todo, en las formas ligeras, lo que hace difícil el diagnóstico diferencial con otras enfermedades gastrointestinales.
- Los exámenes complementarios no son siempre fáciles de realizar e interpretar.

La patogenia de la pancreatitis crónica no está bien definida, excepto la causada por el alcohol. La ingesta abundante y continuada de esta sustancia provoca una pancreática por varios mecanismos:

Su efecto sobre el esfínter de Oddi (disminución de su tono).

Efecto tóxico celular:

- Cambios en la microcirculación del órgano.
- Cambios ultraestructurales.
- Cambios en el metabolismo proteico y lipídico de la glándula.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

En el diagnóstico positivo la tríada clásica de: calcificación pancreática, esteatorrea y diabetes mellitus suelen establecer el diagnóstico de pancreatitis crónica, pero solo aparece en menos del 33 % de los pacientes.

El dolor abdominal evolución con: episodios discretos que duran horas o días o puede persistir durante meses o incluso años sin remitir. Se localiza en el epigastrio y la región umbilical, con irradiación hacia el hipocondrio izquierdo y, en ocasiones, hacia el derecho, entre las crisis el paciente puede estar asintomático, pero durante estas suele haber náuseas, vómitos, escalofríos, fiebre, taquicardia e ictericia.

En los estadios avanzados de la enfermedad es indolora y los pacientes presentan secuelas de *insuficiencia exocrina o endocrina*; diarreas voluminosas, espumosas, brillantes, de olor fétido y número variable (esteatorrea); pérdida de peso o diabetes mellitus.

Examen físico

Dolor a la palpación en el epigastrio y la región umbilical, y cuando existen pseudoquistes se puede palpar, en ocasiones, una masa tumoral. En caso de que haya esteatosis concomitante, se puede encontrar hepatomegalia.

Exámenes complementarios

- Pruebas hematológicas:
 - La amilasa y lipasa séricas se elevan durante las exacerbaciones agudas, pero no al grado que se observa en la pancreatitis aguda; estos marcadores suelen ser normales por la pérdida del parénquima pancreático.
 - Tripsinógeno por radioinmunoensayo: disminuyen los valores séricos en el 80 al 85 % de los casos, es muy específico de insuficiencia pancreática exocrina crónica.
 - Tripsina inmunorreactiva: mide las concentraciones séricas de esta enzima derivada del páncreas. Una disminución de su valor es específica de insuficiencia pancreática.

- Pruebas fecales:
 - Examen macroscópico de heces fecales: heces de color más claro, aspecto espumoso, aumentadas de peso, disminuidas en consistencia y de olor insoportable.
 - Examen microscópico de heces fecales: en Sudán III y Van de Kamer, entre otros, se observan grasas neutras.
 - Nitrógeno fecal: la eliminación fecal de nitrógeno, traduce una deficiencia de enzimas proteolíticas.
 - Tripsina en heces fecales.
 - Elastasa fecal.
- Pruebas urinarias:
 - Prueba de excreción urinaria de bentiromida que mide el componente de quimotripsina de la función pancreática, el cual está disminuido.
- Pruebas de función pancreática:
 - El análisis de las concentraciones de bicarbonato y enzimas en el contenido duodenal permite determinar, con bastante especificidad, el grado de insuficiencia pancreática, ya sea leve, moderado o severo.
- Pruebas de función endocrina:
 - Glucemia, PTG: curva diabética.
 - Determinación de insulina plasmática, péptido C plasmático, secreción de glucagón y polipéptido pancreático, las cuales permiten determinar insuficiencia pancreática endocrina.
- Exámenes imaginológicos:
 - Radiografía simple de abdomen: se observan calcificaciones dentro del páncreas, localizadas o difusas, que representan cálculos en los conductos y no en el parénquima del páncreas.
 - Radiografía contrastada de estómago y duodeno: muestra alteraciones en el 75 % de los casos. El patrón mucoso normal no se observa, se detesta: signo de doble contorno y espículas en la vertiente interna del marco duodenal, modificaciones de ambas curvaturas del estómago, en especial del antro.
 - Duodenografía hipotónica: confirma lo planteado y, además, se observa desplazamiento o ensanchamiento del marco duodenal, en caso de complicaciones.
 - Ultrasonografía: el páncreas se puede observar de tamaño normal, aumentado o disminuido, con aumento de la ecogenicidad pancreática, calcificaciones, dilatación irregular del conducto de Wirsung, dilatación de la vía biliar principal, y complicaciones como pseudoquistes, trombosis de la vena esplénica, etcétera.
 - Tomografía axial computarizada: es más sensible; descubre pequeñas cantidades de calcio que pueden pasar por alto en los estudios anteriores.

- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): es una de las pruebas más sensible para diagnosticar la pancreatitis crónica y determinar la severidad del proceso inflamatorio, su invasividad constituye su principal limitación.
- Colangiopancreatografía por resonancia magnética: aunque la eficacia de la CPRM para el estudio del sistema ductal pancreático es muy elevada, esta se incrementa al realizar un estudio pancreático basal y tras inyección intravenosa de secretina (S-CPRM), lo que permite disponer de información indirecta de la capacidad funcional del páncreas exocrino mediante la evaluación del volumen de secreción. Debido a que se trata de una técnica no invasora, además de poder evaluar los segmentos proximales a una obstrucción total del conducto pancreático, *la S-CP-RM se considera la técnica de elección para la evaluación del sistema ductal en la pancreatitis crónica.*
- Ultrasonografía endoscópica: la USE permite estudiar el parénquima pancreático, así como los conductos intrapancreáticos, con una sensibilidad alta para los cambios precoces de la pancreatitis crónica, además de la posibilidad de realizar punción aspiración del parénquima pancreático para su estudio histológico, especialmente para el estudio de masas así como de pancreatitis autoinmune.
- Endoscopia pancreática o pancreatoscopia: finalmente está emergiendo una nueva técnica invasora de imagen, la endoscopia pancreática, bien con un pequeño endoscopio, o con una sonda de ecografía por el conducto pancreático, lo que permitirá, completar el diagnóstico diferencial de enfermedades pancreáticas, así como resolver diversas estenosis o litiasis intraductales y dirigir la toma de biopsias, mejorando los resultados diagnósticos.

La peculiaridad radiográfica de la pancreatitis crónica es la presencia de calcificaciones diseminadas en todo el páncreas. Técnicas especiales como la ecografía, la TC y la CPRE han añadido nuevas dimensiones al diagnóstico de las enfermedades del páncreas.

Métodos diagnósticos de pancreatitis crónica:

1. Pruebas de función:

- a) Pruebas de estimulación hormonal directa. (estimulación pancreática con secretina, colecistoquinina o ambas):
 - Empleando sondeo duodenal.
 - Mediante endoscopia.
- b) Colangiopancretorresonancia magnética con estimulación con secretina:

– Enzimas en deposiciones:

- Quimotripsina.
- Elastasa.
- Grasa fecal (esteatocrito, van de Kamer).
- Glucemia.

2. Pruebas morfológicas o de estructura:

- a) Ultrasonografía endoscópica.
- b) Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).
- c) Colangiopancretorresonancia magnética nuclear CPRM).
- d) Tomografía axial computarizada.
- e) Ultrasonografía abdominal.
- f) Rayos X de abdomen simple.
- g) Pancreatoscopia.

Diagnóstico diferencial

En la etapa de crisis dolorosa se debe establecer el diagnóstico diferencial con cuadros abdominales agudos como la úlcera duodenal, cólico biliar, trombosis mesentérica, saturnismo y otras.

En estadios más avanzados se debe establecer con el cáncer de páncreas.

Complicaciones

Las complicaciones de la pancreatitis crónica son muy variadas, estas pueden ser locales o generales.

Complicaciones locales

Episodios de agudización, edema pancreático, absceso, pseudoquiste, o necrosis pancreática. Fístula pancreática externa o ascitis pancreática. Probablemente hay una mayor incidencia de carcinoma pancreático en los enfermos con calcificaciones.

Complicaciones generales

- Malabsorción de vitaminas.
- Defecto de la tolerancia a la glucosa.
- Hemorragia digestiva por úlcera péptica, gastritis o por un pseudoquiste que erosione el duodeno, o por rotura de várices esofágicas por trombosis de la vena esplénica debida a una inflamación de la cola del páncreas.
- Ictericia, por edema de la cabeza del páncreas o colestasis crónica secundaria a fibrosis u obstrucción de la porción intrapancreática del colédoco. Esta obstrucción puede causar colangitis y, finalmente, cirrosis biliar;
- Necrosis grasa subcutánea caracterizada por nódulos rojos dolorosos en las extremidades inferiores.
- El dolor óseo puede ser secundario a una necrosis grasa intramedular.

Tratamiento

Este se basa, actualmente, en tratar los aspectos siguientes: controlar los factores etiológicos (preventivo), y tratamiento del dolor, y de la insuficiencia endocrina y exocrina.

El tratamiento debe orientarse a:

- Eliminar factores etiológicos (alcohol, tabaco, obstrucción).
- Mejorar los síntomas (dolor, insuficiencia exocrina), resolver complicaciones (seudoquiste, colestasis).
- Evitar la progresión de la enfermedad.

Tratamiento preventivo:

- Abstención del alcohol.
- Corrección de factores etiológicos como la hipercalcemia del hiperparatiroidismo, desnutrición, etcétera.
- Supresión de diversos factores lesivos concomitantes para el páncreas como el tabaco.

Tratamiento médico:

- Abstención del alcohol.
- Dieta fraccionada y en pequeñas cantidades, baja en grasas (40 g al día) con suplementos dietéticos con triglicéridos de cadena media. En etapas avanzadas de la enfermedad y de acuerdo con las deficiencias nutritivas que puedan existir, se indica ácido fólico, calcio, y vitamina B12, D y K.
- Controlar el dolor abdominal mediante analgésicos como: paracetamol, pentazocina, aminoperidinas, propoxifeno, etc. En dolores crónicos que no remiten, suelen requerirse analgésicos narcóticos orales. Lamentablemente, en algunas ocasiones, el tratamiento médico no suele ser útil en la terapéutica de los ataques de dolor de la pancreatitis crónica. Se ha intentado, con cierto éxito, el bloqueo percutáneo de nervios celiacos con fenol o alcohol, y la esfinterotomía pancreática más extracción de cálculos con canastilla y colocación de endoprótesis pancreáticas mediante CPRE. Se ha observado mejoría del dolor con la utilización de litotricia extracorpórea con ondas de choque en el tratamiento de grandes cálculos con eliminación endoscópica subsecuente.
- Enzimas pancreáticas proteolíticas que reducen la secreción pancreática endógena, por un mecanismo de retroacción negativa “poniendo el páncreas en reposo”.
- Se administra pancreatina (30 000 U), ½ h antes de las comidas.
- Preparados para neutralizar la acidez como:
 - Bloqueadores H₂ (cimetidina, ranitidina), en dosis habituales.

- Bloqueadores de la bomba de protones (omeprazol, lanzoprazol, pantoprazol o esomeprazol), en dosis habituales.

- La diabetes, generalmente, responde a la dieta y a tratamiento con hipoglucemiantes orales. En ocasiones, se necesita la insulinoterapia en dosis baja.

Tratamiento quirúrgico

Se indica en el fracaso de las medidas expuestas en el tratamiento médico, que se traducen como:

- Complicaciones de la pancreatitis.
- Exacerbaciones frecuentes.
- Sospecha o confirmación de malignidad.

Enfermedades diarreicas

Definición

Se entiende por enfermedad diarreica todo proceso morboso, cualquiera que sea su causa, que tiene entre sus síntomas más importantes la diarrea, y se puede acompañar o no de trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido base.

La definición precisa de diarrea es difícil de dar, ya que la frecuencia y calidad de las deposiciones varían de acuerdo con patrones socioeconómicos y culturales establecidos en las distintas regiones, donde los hábitos alimentarios y las condiciones higiénicas desempeñan un papel fundamental. Internacionalmente se define como episodios de más de 3 deposiciones al día y/o con un aumento en el volumen usual de las mismas (generalmente más de 200 g/día), ambas condiciones independientes de la consistencia. Por lo tanto es importante tener presente que el término diarrea muchas veces no significa lo mismo para el paciente que para el médico, lo que obliga a indagar detalladamente en la semiología de la misma y definir su verdadera existencia.

Se considera que una diarrea es aguda cuando su duración no excede los primeros 7 días, aguda prolongada cuando se extiende hasta 14 días, persistente cuando excede las dos semanas por los 15 días siguientes, y pasado este tiempo, es decir, un mes o más, se considera crónica. Si en algún momento el paciente presenta deposiciones normales por un periodo mayor de 48 h, cualquier cuadro diarreico siguiente debe considerarse como un nuevo episodio.

Fisiopatología

La diarrea según los principales mecanismos fisiopatológicos se clasifica como: secretora, osmótica,

inflamatoria o exudativa y motora. En las diarreas persistente y crónica el mecanismo fisiopatológico suele ser mixto por los daños producidos a nivel de mucosa intestinal, entre otros factores. A continuación se detallan dichos mecanismos.

Diarrea secretora

Es producida por toxinas (*E. coli* enterotoxigénica, *Vibrio cholerae*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens* y *difficile*, *Klebsiella aerobacter*, *Bacillus cereus*, *Pseudomonas aeruginosa*), agentes exógenos como las prostaglandinas producto de la infección por gérmenes invasores (*E. coli* enteroinvasora, *Shigella* spp. y *Salmonella* spp.), medicamentos (ácido ricinoléico) y agentes endógenos (sales biliares, péptido intestinal vasoactivo, calcitonina, prostaglandinas E1, E2, y F2a, serotonina, gastrina y bombesina).

Dichos factores actúan en el sistema adenilciclase y conducen a un aumento de la 3-5 GMP cíclico o al 3-5 AMP cíclico, la calmodulina (proteína reguladora calciodependiente) o al calcio intracelular del enterocito. Estos elementos por separados o en su conjunto intervienen en la fosforilación de la proteína transportadora de clorosodio (ClNa) acoplado e inhibe su función de introducir el ClNa en el enterocito.

Esto da lugar a que en los enterocitos de las criptas haya fosforilación de proteínas que regulan la salida de agua y electrolitos del interior de la célula. El exceso de líquido secretado se acumula en la luz del intestino delgado y pasa al colon, donde se produce una absorción máxima de agua, sodio y cloro, y se elimina gran cantidad de potasio y bicarbonato. Pero esta capacidad del colon de absorber agua es superada, y se producen unas heces acuosas, abundantes, con gran contenido de sodio, bicarbonato y potasio que, con frecuencia, llevan al paciente a la deshidratación y la acidosis metabólica.

Como características que permiten su sospecha en la práctica están:

- Persisten a pesar del ayuno de más de 48-72 h.
- Generalmente son de gran volumen >1 L/d.
- pH fecal variable en dependencia si existe o no fermentación bacteriana asociada.

Diarrea osmótica

Se produce cuando existe un exceso de solutos no absorbidos o no absorbibles que retienen agua en la luz intestinal, con el consiguiente aumento del volumen intraluminal. Las principales causas son: malabsorción

de hidratos de carbonos (principalmente el déficit de disacaridasas), ingestión de fármacos ricos en sulfato de Mg (antiácidos), laxantes poco absorbibles (sulfato sódico) e ingestión de productos con hidratos de carbono poco absorbibles (lactulosa y manitol).

En la práctica médica, las causas más frecuentes son:

- La evolución de infecciones por virus o parásitos (*Giardia lamblia* y *Cryptosporidium* spp), donde los microorganismos, al invadir los enterocitos de las vellosidades, provocan destrucción de estas, y lo que produce déficit de las disacaridasas intestinales, fundamentalmente, de la lactasa.
- Ingestión de productos lácteos que superan la capacidad tolerante para su digestión. Es importante conocer que un paciente que comienza a presentar diarreas al ingerir lácteos sin otra causa evidente, no implica una enfermedad, más bien constituye un cambio fisiológico normal que puede aparecer en cualquier momento de la vida, justificado por la disminución de la producción de la lactasa intestinal propio de cada individuo.

En ambos casos, la acción de las bacterias intestinales sobre los carbohidratos no digeridos trae como consecuencia la producción de ácido láctico, lo que da lugar a una disminución del pH intestinal y así a la producción de deposiciones ácidas que, clínicamente, se traducen por meteorismo, cólicos, diarreas explosivas y típicamente el eritema perianal.

Como características que permiten su sospecha en la práctica están:

- Ceden con la retirada del soluto causante y con el ayuno.
- Generalmente son de volumen < 1L/d.
- pH fecal < 5.

Diarrea inflamatoria o exudativa

Es producida por el aumento del volumen fecal debido a la inflamación de la mucosa con secreción de moco, sangre, proteínas y pus. La causa más frecuente son la invasión de la porción terminal del íleon y la mayor parte del colon por agentes invasores: *Shigella*, *Salmonella*, *E. coli* enteroinvasora, *Campylobacter fetus jejuni*, *Yersinia* enterocolítica, así como *E. histolytica*. Estos agentes son capaces de atravesar la capa de moco, la membrana luminal del enterocito y proliferar en su interior o en la lámina propia y da lugar a la producción de una citotoxina de origen endocelular que tiene tres propiedades:

- Inhibir la formación de cadenas de proteínas a nivel del ribosoma del enterocito, lo cual causa

la formación de úlceras y se producen heces con moco, pus y sangre.

- Actuar como enterotoxina; esta induce la formación de 3-5- AMP cíclico y provoca una diarrea secretoria.
- Producir necrosis de los vasos del sistema nervioso central, que origina gran toma del estado general, delirio y convulsiones.

Otras causas importantes la constituyen las enfermedades inflamatorias del intestino (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa), en las cuales el volumen fecal depende de la extensión y profundidad de mucosa afectada, y siempre hay que sospecharlas ante un paciente que presenta parasitismo refractario a tratamiento que produce disentería (ej. amebiasis).

Igualmente ocurre con las neoplasias de colon cuando existen deposiciones de iguales características, persistentes, pero con menos volumen.

Diarrea motora

Ocurren por alteraciones en la motilidad intestinal a pesar de conservarse la capacidad absorbente de la mucosa íntima. Puede por lo tanto ocurrir por:

- Aumento de la velocidad del tránsito intestinal: lo que produce una disminución del tiempo de contacto del contenido luminal con la mucosa del intestino delgado, lo que implica un aumento del volumen final que llega al colon y supera su capacidad absorbente. Esto ocurre en hipertiroidismo y diabetes mellitus, etcétera.
- Disminución de la velocidad del tránsito intestinal: estado que produce sobrecrecimiento bacteriano. Ocurre en enfermedades sistémicas como son hipotiroidismo, diabetes mellitus y esclerodermia.

Situaciones especiales

Existen situaciones en las que las diarreas aparecen como resultado de técnicas quirúrgicas, en las que el tracto digestivo aun no se ha adaptado, como por ejemplo: resecciones intestinales, colecistectomía, etc. En tales casos, los mecanismos de producción de la diarrea generalmente son mixtos.

Debido a que pasados los primeros 14 días del cuadro clínico diarreico existen daños histológicos secundarios y repercusión nutricional más probable, en lo adelante se estudian las diarreas aguda y aguda prolongada en conjunto, mientras que la persistente se estudian junto a la crónica.

Enfermedad diarreica aguda y aguda prolongada

Definición

La enfermedad diarreica aguda (EDA) se define cuando el cuadro diarreico ocurre en los primeros 7 días. La enfermedad diarreica aguda prolongada (EDAP) es la continuación de la anterior pero no más de 14 días.

Epidemiología

Tanto la EDA como la EDAP son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en los países subdesarrollados y constituye, además, el factor desencadenante mayor en la causa de desnutrición.

Según las estadísticas sanitarias mundiales reportadas por la OMS en el 2010, en el 2008 la diarrea se reportó como el 15 % de las principales causas de muerte en la población infantil menor de 5 años en el mundo, solamente superadas por las neumonías.

La EDA es más frecuente en los países donde predominan condiciones de vida desfavorable, con hacinamiento, falta de agua potable y deficiente atención médica.

El periodo de alza estacional en Cuba comprende los meses de mayo a agosto, y se extiende, en ocasiones, a los meses de abril y septiembre. Según el *Anuario Estadístico* del Minsap en el 2008 se reportaron 251 280 consultas por diarreas en menores de 5 años, correspondiendo el 39,2 % solamente al grupo menores de 1 año. Sin embargo, esta cifra es bastante baja para lo que se reporta mundialmente en este grupo de edad, la cual aporta más fallecimientos anualmente.

En el 2008 también se reportó en Cuba 207 defunciones por enfermedades infecciosas intestinales en toda la población, solo el 0,2 % del total de defunciones, pero constituyó el 27,0 % del total de defunciones solo por causas infecciosas y parasitarias. Ya en el 2010 solo se reportaron 10 defunciones por sepsis intestinal (tasa 0,1 por 1000 nacidos vivos) en menores de 1 año. De ahí la importancia de la atención inmediata de la causa infecciosa en las diarreas, principalmente en edades pediátricas y geriátricas.

Durante la infancia, la diarrea infecciosa es la más común. En los países desarrollados, las causas más frecuentes son las virales, y entre estas, los rotavirus representan entre el 20 y el 60 % de los casos estudiados. La diarrea por rotavirus es más frecuente entre los 6 y los 24 meses de edad. La segunda causa de

diarrea infecciosa entre los niños es la producida por bacterias enteropatógenas. La causa más frecuente de diarrea bacteriana es ocasionada por la *E. coli enterotoxigénica*. El tercer grupo está representado por los parásitos que pueden ocasionar cuadros diarreicos, entre los que se destacan: *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Balantidium coli*, los tricocéfalos y el *Cryptosporidium*, entre otros.

Patogenia

Las causas de las diarreas agudas se pueden agrupar en dos grandes grupos: en uno, las que son de origen no infeccioso y en otro, las de carácter infeccioso.

1. No infecciosas: se pueden originar por:
 - a) Disalimentación o dieta inadecuada: alimentación con grandes cantidades de alimentos, fórmulas de leche muy concentradas, introducción de nuevos alimentos y alimentos ricos en especies o difíciles de digerir.
 - b) Medicamentos: antibióticos, preparados de hierro y quimioterapéuticos.
 - c) Sustancias que actúan como laxantes o tóxicos: aquí se encuentran las producidas por leche de magnesia, agua rica en sales minerales, toxina botulínica, etcétera.
 - d) Alergia transitoria a las proteínas de la dieta.
 - e) Enfermedades endocrinometabólicas: en este grupo se encuentran la diabetes mellitus, hiper o hipotiroidismo, la insuficiencia suprarrenal y la uremia.
 - f) Contaminación del agua y los alimentos por agentes químicos: arsénico, plomo, mercurio, cadmio y alcohol metílico o etílico.
 - g) Otros: poliposis difusa, peritonitis en sus inicios, entre otros.
2. Infecciosa: puede ser de dos tipos:
 - a) Parenterales: aquellos cuadros diarreicos producidos por una infección extraintestinal:
 - Infecciones del tracto respiratorio:
 - Rinofaringitis.
 - Otitis media.
 - Mastoiditis.
 - Bronconeumonías.
 - Otras.
 - Infecciones del tracto urinario.
 - a) Enterales:
 - Virus.
 - Rotavirus.
 - Calicivirus: virus Norwalk, Hawai y otros llamados Norwalk-like.
 - Adenovirus.

- Enterovirus: virus *ECHO*, *Coxsackie A*.
- Astrovirus.
- Coronavirus.
- Bacterias.
- *Escherichia coli* enteropatógena, enterotoxigénica, enteroinvasora, enterohemorrágica y enteroadherente.
- *Salmonellas* spp.
- *Shigellas* spp y *dysenteriae*
- *Campylobacter* spp, *fetus* y *jejuni*.
- *Yersinia enterocolítica*.
- *Klebsiella aerobacter*.
- *Pseudomonas aeruginosa*.
- *Staphylococcus aureus*.
- *Proteus vulgaris*.
- Anaerobios: *Clostridium perfringens*, *difficile* y *sordellii*.
- *Vibrios cholerae* y *parahaemolyticus*.
- Parásitos:
 - Entamoeba histolytica.
 - Giardia lamblia.
 - Balantidium coli.
 - Cryptosporidium spp.
 - Blastocystis hominis (sobrecrecimiento).
 - Trichuris trichiura.
- Hongos:
 - Candida albicans.
 - Histoplasmosis en forma diseminada.

Es importante tener presente que todo proceso diarreico crónico comienza por cuadro diarreico agudo que persistirá con variaciones por los cambios fisiopatológicos propios de la entidad de base.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Ante la presencia de un paciente con diarrea aguda se debe indagar por las características de las deposiciones, intensidad de estas, presencia de otros síntomas acompañantes (náuseas, vómitos, dolor abdominal, fiebre, mialgias, tenesmo rectal y ardor perianal), así como la existencia de otras personas con cuadros clínicos similares y su relación con la ingestión de alimentos, posiblemente contaminado.

La causa principal de la diarrea aguda (e incluso la prolongada) es la infección intestinal y, cuando esta compromete el intestino delgado, se presentan: náuseas, vómitos y dolor abdominal, las deposiciones son voluminosas con solo ligero aumento de la frecuencia de las defecaciones, no hay urgencia rectal ni sangre macroscópica en las heces, las que suelen ser acuosas,

grasientas y muy fétidas con alimentos sin digerir. El pH puede disminuir en el líquido fecal, si se produce déficit transitorio de disacaridasas con intolerancia láctea.

Los gérmenes que participan en este caso son principalmente: *E. coli* enterotoxigénica, vibrión colérico, rotavirus y el agente de Norwalk. La *Giardia lamblia* también participa comprometiendo el intestino delgado, pero es usual que evolucione hacia la cronicidad y cause pérdida de peso. La *Yersinia*, que infecta el íleon terminal y el ciego, produce síntomas que simulan una apendicitis aguda. La *E. coli* es la responsable de muchas epidemias de diarrea en las salas de neonatales e instituciones infantiles, y produce colitis hemorrágica.

El *Vibrión colérico* no existe en Cuba, pero por su cercanía no es difícil su penetración en el país, si fallan los mecanismos de vigilancia epidemiológica; los síntomas más importantes son diarreas líquidas profusas, vómitos, acidosis, deshidratación rápida y *shock*, la fiebre es poco frecuente y pocos casos muestran sangre y moco en las heces.

Cuando el ataque del agente agresor se centra en el colon y recto, se encuentran urgencia rectal o pujos, tenesmo y flatulencia; las deposiciones son muy frecuentes, pero de escaso volumen, contienen moco y sangre, y son poco fétidas. Los agentes más implicados son: *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Campilobacter* spp., *Clostridium difficile* y la *Entamoeba histolytica*.

La salmonelosis se transmite por el contacto con animales infectados o alimentos contaminados como leche, huevo o pollo. Produce diarrea por invasión de la mucosa y es frecuente el estado de portador asintomático. La *shigellosis* se transmite por contacto interpersonal o por ingestión de alimentos contaminados, afecta, selectivamente, el colon.

El *Campylobacter* origina el 15 % de las diarreas en los niños pequeños, tiene la misma vía de transmisión que la *Shigella* y es responsable de producir enterocolitis. La mayoría de los casos se recuperan, espontáneamente, antes de efectuar el diagnóstico.

Las especies *Clostridium* producen intoxicación alimentaria, que se manifiesta por un comienzo brusco de los síntomas, la identificación de un foco común, los vómitos epidemiológicos y la diarrea; la fiebre es poco frecuente.

Los virus, entre estos el más importante es el rotavirus, causan diarrea acuosa no inflamatoria, abundante, sin sangre, a veces, con un poco de moco, es frecuente el vómito y la deshidratación. Son los responsables del 50 % de las diarreas en los niños.

En caso de infección por *Entamoeba histolytica* la diarrea es de comienzo brusco o agudo, sanguinolenta y puede haber fiebre ligera.

La *Giardia lamblia* se transmite por la ingestión de agua y alimentos contaminados por heces infestadas; la enfermedad tiene un comienzo insidioso, aunque, a veces, puede hacerlo bruscamente con tendencia a hacerse crónica y estar matizada por síntomas característicos de un síndrome de malabsorción.

El género *Cryptosporidium* causa diarrea leve en niños pequeños inmunocompetentes y a diferencia de la diarrea observada en los pacientes con sida, en los niños es una enfermedad autolimitada.

No se debe olvidar que la diarrea infecciosa tiende a presentarse, con mayor frecuencia, en ciertos grupos de alto riesgo como:

- Niños a los que se les ha suspendido la lactancia materna.
- Personas que viven en condiciones de hacinamiento.
- Niños y personal que coexisten en círculos infantiles u otra institución infantil.
- Inmunodeprimidos.
- Ancianos.
- Pacientes que reciben tratamiento con esteroides o inmunosupresores.
- Personas positivas al VIH.
- Trabajadores sexuales.

Otras causas de diarreas agudas que deben sospecharse una vez descartada la infecciosa constituyen la ingestión de productos poco absorbibles y medicamentos como antes se mencionaron, que muchas veces si no se preguntan, los pacientes no asocian con el cuadro clínico.

Síntomas y signos cardinales de alarma

La presencia simultánea de dos o más de los siguientes aspectos, indican fuertemente causa orgánica y deben ser muy bien evaluados por el riesgo de complicaciones:

- Sangrado fecal (visible u oculto).
- Deposiciones de presentación nocturna.
- Marcada urgencia para defecar.
- Número de deposiciones diarias >5.
- Incontinencia fecal asociada (principalmente si no existe sensación de defecación urgente).
- Pérdida de peso.

Exámenes complementarios

1. Fundamentales:

- a) Hemograma completo.
- b) Heces fecales seriadas: tres muestras (no se justifica la no realización de un estudio de heces con más de 72 h con diarreas).
- c) Orina.

- d) Determinación de leucocitos polimorfonucleares.
 - e) Heces en solución F2AM para conservación de trofozoitos y quistes de ameba
 - f) Coprocultivos: tres muestras.
 - g) Gasometría, ionograma y osmolaridad del plasma: solo si se sospecha la presencia de desequilibrio hidromineral o en presencia de anuria.
2. Si el paciente no evoluciona satisfactoriamente, se indican otros exámenes:
- a) Hemocultivo.
 - b) Urocultivos.
 - c) Gram en heces
 - d) Exámenes radiológicos: tórax, abdomen, mastoides.
 - e) Otoscopia.
 - f) Osmolaridad del plasma.
 - g) Intubación duodenal.
 - h) Biopsia peroral.
 - i) Estudios virales: de valor epidemiológico.

Complicaciones:

1. Hidrominerales:
 - a) Deshidratación.
 - b) Acidosis metabólica.
 - c) Hipocaliemia.
 - d) Hipocalcemia.
 - e) Hipernatremia.
2. Digestivos:
 - a) Íleo paralítico
 - b) Invaginación intestinal.
 - c) Enteritis necrótica.
 - d) Neumatosis quística intestinal.
 - e) Peritonitis: con perforación intestinal o sin esta.
 - f) Apendicitis.
 - g) Déficit transitorio de disacaridasas.
 - h) Trombosis mesentérica.
 - i) Enteropatía perdedora de proteínas.
3. Renales:
 - a) Infección de las vías urinarias.
 - b) Necrosis cortical bilateral.
 - c) Papilitis necrótica.
 - d) Síndrome urémico-hemolítico (*E. coli*, *Shigella dysenteriae*, *Coxsackie*, etc.).
4. Respiratorias:
 - a) Bronconeumonías.
5. Neurológicas:
 - a) Meningoencefalitis tóxica.
 - b) Meningoencefalitis purulenta.
 - c) Trombosis de los senos venosos.
 - d) Absceso cerebral.
6. Cardiovasculares:
 - a) Miocarditis.
 - b) *Shock*.

- 7. Hematológicas:
 - a) Septicemia.
- 8. Endocrinas:
 - a) Insuficiencia suprarrenal aguda.

Tratamiento

1. Preventivo:
 - a) Fomentar y mantener la lactancia materna durante 4 a 6 meses como fuente única de nutrición.
 - b) Evitar que los recién nacidos egresen de las maternidades con indicación de otras leches que no sea la materna.
 - c) Educar a la madre en la preparación higiénica de las fórmulas de leche en los casos que no utilicen la lactancia materna.
 - d) Elevar las condiciones de higiene ambiental y de los alimentos.
 - e) Promover una buena nutrición.
 - f) Elevar la educación sanitaria de la población e inculcarle la necesidad de lavarse las manos antes y después de defecar, comer o manipular a niños pequeños.
 - g) Promover la asistencia a consulta ante las primeras manifestaciones clínicas de diarreas.
 - h) Dispensarizar en el área de salud a la población de riesgo y realizar control de foco en el hogar, centros de trabajo e instituciones infantiles.
 - i) No permitir que los portadores manipulen alimentos.
 - j) Hervir el agua de beber siempre que su cloración sea insuficiente.
2. Farmacológico: los objetivos del tratamiento consisten en la curación del proceso inicial, la corrección de la deshidratación y los déficits hidroelectrolíticos, restablecer el balance ácido base y el control de las complicaciones secundarias a la lesión de la mucosa. El tratamiento de las diarreas de causa viral es de soporte, y consiste en la administración de líquidos y electrolíticos para prevenir la deshidratación:
 - a) Nutrición e hidratación oral: la rehidratación oral se debe realizar según el grado de deshidratación que presenta el paciente; así se indican las tomas de solución oral en los casos en que esta sea ligera, a razón de 50 mL/kg de peso o en las moderadas a razón de 100 mL/kg de peso, durante las primeras 4 h, independientemente de la edad del paciente; los adultos pueden consumir hasta 750 mL por hora y los niños hasta 300 mL por hora en los estadios iniciales. Los niños alimentados con leche materna deben comenzar la lactancia y continuarla tan frecuente como lo deseen, en adicción a la solución oral continua, tan pronto la rehidratación sea completa. La administración inicial de solución a

niños pequeños debe comenzar con cucharaditas para evitar su rechazo. Es importante recordar que todo paciente deshidratado acepta con avidez estas soluciones.

En los niños con lactancia artificial, se puede emplear la leche usualmente administrada al lactante una vez completada la rehidratación y, antes de continuar administrando la solución oral, se indica en las próximas 1 o 2 h un volumen de agua igual a la mitad del volumen de solución administrada. En los niños mayores y adultos es necesario disponer de agua para beber cuando lo deseen, en adición a la solución oral, y una vez que se hallan rehidratados deben comenzar a ingerir alimentos de fácil digestión y que les suministren las calorías necesarias. Los casos con deshidratación grave deben ser atendidos en una institución hospitalaria.

- b) Antimicrobianos: el tratamiento antimicrobiano está indicado para: *Shigella*, *Vibrio cholerae*, *Giardia lamblia* y *Entamoeba histolytica*. Su utilización se debe hacer de forma racional para evitar las bien conocidas reacciones adversas o posibles complicaciones que estos medicamentos pueden ocasionarle al paciente. Las dosificaciones de antimicrobianos establecidas para los agentes más frecuentes se muestran en la Tabla 102.10.

En caso de existir fiebre es aconsejable su control a través de medios físicos o parenterales, ya que, con frecuencia, las vías oral y rectal no pueden ser utilizadas. El empleo de antieméticos no está indicado en el paciente pediátrico, ya que su uso frecuente conduce a iatrogenia, y la utilización en los casos infecciosos de medicamentos con caolín y peptina o derivados opioides como elixir paregórico, o anticolinérgicos como atropina, metilbromuro de homatropina o difenoxilato (Reasec) es contraproducente en el tratamiento de la diarrea, pues disminuyen la peristalsis intestinal y retardan la eliminación del organismo, así como enmascaran las pérdidas de líquido.

Enfermedad diarreica persistente y crónica

Definición

La diarrea persistente (EDP) es aquella que continúa luego de 14 días y que, en caso de mantenerse, se convierte en crónica (EDC) pasado 1 mes.

Epidemiología

Toda EDA puede ser el comienzo de una EDP y luego EDC; sin embargo, excepto aquellos casos en que las causas agudas más frecuentes son “mal diagnosticadas o tratadas”, por lo que se mantienen en con el tiempo por sus complicaciones, las incidencias de las causas crónicas dependen de cada enfermedad de base que la provoca.

En los últimos tiempos varias enfermedades que tienen entre sus síntomas la diarrea, son cada día más tempranamente diagnosticadas, gracias a protocolos de pesquisa en población de riesgo. Dentro de este grupo de enfermedades, se destacan ampliamente la enfermedad celíaca tanto en niños como en adultos, y el cáncer colorrectal.

Patogenia

Las causas de diarreas crónicas son múltiples y pueden clasificarse de forma práctica según el sistema y/o segmento afectado, aunque no son en la mayoría las mismas en niños que en adultos:

Principales causas de diarreas crónicas según sistema y/o segmento afectado

– Estómago:

- Trastornos hipersecretorios gástricos (úlceras duodenales, síndrome de retención antral, hipertensión intracraneal, hiperplasia de las células G antrales, hipersecreción basal idiopática).
- Trastornos hiposecretorios gástricos (gastritis crónica atrófica o activa superficial, úlcera gástrica, neoplasias gástricas y resecciones gástricas, vagotomías).

– Intestino delgado:

- Infecciones (giardiasis, enfermedad de Whipple, tuberculosis, citomegalovirus, virus del herpes simple, etc.).
- Déficit de disacaridasas.
- Enfermedad celíaca.
- Enfermedad de Crohn.
- Malabsorción de ácidos biliares.
- Sobrecrecimiento bacteriano.
- Síndrome de intestino corto.
- Isquemia mesentérica.
- Enteritis por radiación.
- Linfoma.
- Otras enteropatías como sprue tropical, amiloidosis, linfangiectasia intestinal, enteropatía por VIH/sida.

- Colon:
 - Infecciosas (*Salmonella*, *Shiguella*, amebiasis, CMV, etc.).
 - Neoplasia del colon (cáncer colorrectal, linfoma, adenoma vellosa del colon sigmoide).
 - Enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa.
 - Colitis microscópica (linfocítica y colágena).
 - Divertículos (diverticulosis y diverticulitis).
 - Colitis pseudomembranosa.
 - Colitis isquémica.
 - Colitis actínica.
 - Páncreas:
 - Pancreatitis crónica.
 - Carcinoma pancreático.
 - Fibrosis quística.
 - Sistema hepatobiliar:
 - Cualquier proceso que interfiera con la producción y excreción de la bilis (colestasis crónicas).
 - Fármacos empleados en enfermedades crónicas del hígado.
 - Sistema endocrinometabólico:
 - Hipertiroidismo-hipotiroidismo.
 - Diabetes mellitus.
 - Hipoparatiroidismo.
 - Enfermedad de Addison.
 - Tumores secretores de hormonas (vipoma, síndrome de Zollinger-Ellison (gastrinoma) y síndrome carcinoide).
 - Otras generales:
 - Diarrea facticia (bulimia, síndrome de Munchausen, contaminación con orina).
 - Causas quirúrgicas (resecciones intestinales, fístulas internas, etc.).
 - Fármacos (laxantes, abuso de antibióticos, anticancerosos, antiácidos Mg, inhibidores de la bomba de protones, anti-H2 y teofilina).
 - Alcohol.
 - Neuropatía autonómica.
 - Deficiente masticación de los alimentos (ausencia de piezas dentarias, etc.).
- Las causas de diarrea crónica en niños se muestran en la tabla 102.11.

Tabla 102.10. Dosificaciones de antimicrobianos

Agente	Antimicrobiano	Niños	Adultos	Tiempo máximo
<i>Shigella</i>	TMP-SMX ¹	40-80 mg/kg/día (2 subdosis)	960 mg cada 12 h	5-7 días
	Ácido nalidíxico	50 mg/kg/día (4 subdosis)	1 g cada 6 h	5-7 días
	Ampicillín	100 mg/kg/día (4 subdosis)	500 mg cada 6 h	5-7 días
	Tetraciclina	50 mg/kg/día (4 subdosis)	500 mg cada 6 h	5-7 días
<i>Salmonella</i>	Ciprofloxacina	7,5-15 mg/kg/día (2 subdosis)	500 mg cada 12 h	7-10 días
	Ampicillín	100 mg/kg/día (4 subdosis)	500 mg cada 6 h	7-10 días
<i>E. coli</i>	TMP-SMX ¹	40-80 mg/kg/día (2 subdosis)	960 mg cada 12 h	5-7 días
	Ciprofloxacina	7,5-15 mg/kg/día (2 subdosis)	500 mg cada 12 h	7-10 días
	Doxiciclina	1er. día 2 mg/kg cada 12 h, completar con 1 mg/kg/día (dosis única o 2 subdosis)	1er. día 100 mg cada 12 h, completar con 100 mg 1-2 veces al día	7 días
<i>V. cholerae</i>	Tetraciclina	50 mg/kg/día (4 subdosis)	500 mg cada 6 h	3 días

Tabla 102.10. Dosificaciones de antimicrobianos (Continuación)

Agente	Antimicrobiano	Niños	Adultos	Tiempo máximo
	Furazolidona	5 mg/kg/día (4 subdosis)	100 mg cada 6 h	3 días
	Eritromicina	30 mg/kg/día (4 subdosis)	250 mg cada 6 h	3 días
	Doxiciclina	1er. día 2 mg/kg cada 12h, completar con 1 mg/kg/día (dosis única o 2 subdosis)	1er. día 100 mg cada 12 h, completar con 100 mg 1-2 veces al día	7 días
<i>E. histolytica</i>	Metronidazol	30-50 mg/kg/día (3 subdosis)	500 mg cada 8 h	7-10 días
	Diloxanida	20 mg/kg/día (3 subdosis)	500 mg cada 8 h	7-10 días
<i>G. lamblia</i> ²	Metronidazol	15-30 mg/kg/día (3 subdosis)	250 mg cada 8 h	5-7 días
	Quinacrina	2-7 mg/kg/día (3 subdosis)	100 mg cada 8 h	5-7 días
	Tinidazol	50 mg/kg/día (dosis única o 2 subdosis)	1 g/día o 500 mg cada 12 h	3-5 días
<i>B. hominis</i>	Metronidazol	15-30 mg/kg/día (3 subdosis)	250 mg cada 8 h	5-7 días

¹ TMP-SMX: sulfametoxazol/trimetoprim, cotrimoxazol.

² Generalmente se requiere la combinación de 2 fármacos, iniciando el segundo fármaco a los 7 días de terminar el primero.

Tabla 102.11. Causas de diarrea en niños

Lactantes	de 6 meses a 3 años	mayores de 3 años
Frecuentes:		
Disalimentación	Disalimentación	Disalimentación
Intolerancia secundaria a la lactosa	Parasitismo intestinal (giardiasis)	Parasitismo intestinal (giardiasis)
Intolerancia a proteínas vacunas	Intolerancia secundaria a la lactosa	Intolerancia secundaria a la lactosa
Intolerancia a proteínas alimentarias (leche de vaca y soja)	Alergias alimentarias	Enfermedad celíaca
Síndrome posenteritis	Enfermedad celíaca	Síndrome posenteritis
Fibrosis quística	Síndrome posenteritis	
Infrecuentes:		
Síndrome de intestino corto	Diarrea asociada a antibióticos	Diarrea asociada a antibióticos
Defectos inmunológicos primarios	Diarrea crónica inespecífica	Colitis ulcerosa
Deficiencia congénita de sacara- sa-isomaltasa	Linfangiectasia intestinal	Enfermedad de Crohn
Deficiencia de enteroquinasa	Abetalipoproteinemia	Linfoma intestinal
Clorhidrorrea congénita	Linfoma intestinal	Imunodeficiencia común variable (por sepsis intestinal asociada)
	Síndrome de intestino corto	

Nota: muchas de estas situaciones son diagnosticadas cuando las diarreas comienzan a ser persistentes.

Causas de diarrea crónica en adultos:

1. Frecuentes:

- a) Infecciones crónicas recurrentes: giardiasis, amebiasis (generalmente como oportunista), *Clostridium difficile*, *Cryptosporidium* y otras.
- b) Enfermedad inflamatoria crónica del intestino: colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.
- c) Fármacos: antibióticos, antiácidos, laxantes, antiarrítmicos, antineoplásicos, antihipertensivos, antiinflamatorios no esteroideos, isoprostol y otros.
- d) Aditivos alimentarios y dietéticos: cafeína, sorbitol y fructosa.
- e) Cirugía gastrointestinal: gastrectomía, vagotomía, colecistectomía, resección intestinal y derivación *bypass*.
- f) Endocrinometabólicas: hipertiroidismo e hipotiroidismo, diabetes mellitus, insuficiencia suprarrenal, etcétera.
- g) Enfermedad celíaca del adulto.
- h) Impactación fecal pseudodiarrea.
- i) Enteritis por radiaciones.
- j) Síndrome de intestino irritable.
- k) Incontinencia anal.
- l) Divertículos del colon (diverticulosis y diverticulitis).
- m) Esprue tropical.
- n) Isquemia intestinal.

2. Poco frecuentes:

- a) Colitis microscópica (colágena y linfocítica).
- b) Enteropatía por VIH/sida.
- c) Tumores productores de hormonas: vipoma, gastrinoma, somatostatina, tumor medular de la tiroides, etcétera.
- d) Enfermedad sistémica: amiloidosis y esclerodermia.
- e) Inmunodeficiencia común variable (por sepsis intestinal asociada).
- f) Linfoma intestinal.
- g) Alergia alimentaria.

Diagnóstico positivo

El procedimiento diagnóstico se ha de basar en una historia y exploración clínicas detalladas que permitan orientar el proceso en cuanto a su localización, posible mecanismo patogénico y hacer un uso racional de las numerosas pruebas diagnósticas disponibles.

Se debe precisar sobre los antecedentes patológicos del paciente y familiares, así como de la ingestión de medicamentos que pudiesen ser causa de diarrea.

Hay que considerar la forma de comienzo, duración y severidad de los síntomas; y observar si existe

relación con la dieta, en especial, con la ingestión de leche, azúcares o aditivos alimentarios. Se hace hincapié en las características macroscópicas y el volumen de las heces. Las heces voluminosas y pocas en número, en general, orientan a procesos localizados en intestino delgado y, en estos casos, es frecuente la presencia de un síndrome de malabsorción intestinal. Las heces esteatorreicas típicas del síndrome de malabsorción que compromete las grasas, son heces voluminosas, sin forma, fétidas, de color amarillo grisáceo que flotan en el agua. La diarrea en cuadros de malabsorción de hidratos de carbono es acuosa, explosivas con abundantes gases y olor generalmente a fermentación, que aparece minutos después de la ingestión del azúcar responsable y se acompaña de náuseas, dolor y distensión abdominal que alivian al defecar. La localización del dolor a tipo cólico en la región periumbilical indica afectación o aumento doloroso de la peristalsis del intestino delgado, mientras que en fosa ilíaca derecha sugiere afección de íleon terminal o colon derecho.

Cuando las heces son poco voluminosas; numerosas; se acompañan de pujos, tenesmo y sangre visible; y el dolor tiende a localizarse, con preferencia, en el hemiabdomen inferior, sugiere enfermedad de colon izquierdo o recto.

La presencia de sangre visible (disentería) indica enfermedad inflamatoria, infecciosa o neoplásica y descarta que se trate de trastornos funcionales. No obstante, hay cuadros diarreicos fundamentalmente altos, que pueden dañar la región rectoanal por el número y características ácidas de las deposiciones y provocar sangrado por fisuras o rectitis inespecíficas. Las deposiciones frecuentes acompañadas de abundante moco sin sangre y sin deterioro del estado general, sugieren intestino irritable. La alternancia en el ritmo intestinal es de poco valor, ya que sugiere procesos tan dispares como intestino irritable o carcinoma de colon. La diarrea de predominio nocturno señala organicidad y cuando se acompaña de incontinencia fecal sugiere alteraciones neurológicas, disfunción del esfínter anorrectal de cualquier origen y neuropatía diabética.

Exámenes complementarios

- Exámenes seriados de las heces.
- Electrolitos y leucocitos en heces.
- Estudio Gram en heces.
- Hemograma con química básica completa y velocidad de eritrosedimentación.
- Estudios de tiroides.
- Anticuerpos para enfermedad celíaca.

- Coprocultivo.
- Aspirado duodeno-yeyunal.
- Endoscopia digestiva superior.
- Radiografía simple y ultrasonografía de abdomen.
- Tránsito intestinal contrastado.
- Radiografía contrastada de colon.
- Rectosigmoidoscopia o colonoscopia.
- Cápsula endoscópica y/o enteroscopia.

En caso de manifestaciones de malabsorción intestinal, se debe indicar además:

- Dosificación sérica de hierro sérico, vitamina B12 y ácido fólico.
- Proteínas totales y fraccionadas y lipidograma.
- Electrolitos en sangre: calcio, fósforo, magnesio, etcétera.
- Determinación de grasas en heces: Sudam III y Van de Kamer.
- Determinación fecal de α -1-antitripsina.
- Biopsia duodeno y/o yeyuno a través de cápsula peroral de Crosby o endoscópica.
- Prueba de tolerancia a la lactosa.
- Prueba de D-xilosa en sangre y orina.
- Determinación del nitrógeno fecal.
- Inmunoglobulinas.

Casos especiales de malabsorción intestinal:

- Pruebas de absorción y excreción de compuestos marcados con isótopos radiactivos.
- Pruebas respiratorias: H₂ espirado y CO₂ isotópico en la respiración.
- Prueba de Schilling.
- Electrolitos en sudor en niños.

Procedimiento diagnóstico

Ante todo paciente con diarreas crónicas lo primero que se debe evaluar es si existe repercusión sistémica y posibles alteraciones del estado de nutrición.

El interrogatorio inicial y la sospecha clínica han de ser el punto de partida en el procedimiento diagnóstico y permitirán descartar determinadas alteraciones específicas que pueden cursar con diarrea crónica, como la cirugía gastrointestinal previa, radioterapia abdominal, enfermedad metabólica, ingesta de fármacos y laxantes, y estados de inmunodeficiencia.

La cirugía gastrointestinal previa implica la realización de estudios radiográficos contrastados que pueden sugerir diagnósticos como síndrome de intestino corto, síndrome de asa ciega, gastrectomías, fístulas y resecciones de íleon terminal.

Enfermedades metabólicas como los trastornos del tiroides, insuficiencia suprarrenal o diabetes mellitus pueden evolucionar con diarreas crónicas y síndrome de malabsorción, y pueden ser los primeros síntomas de su comienzo.

Múltiples fármacos se han implicado en la patogenia de la diarrea crónica. La ingesta excesiva de antiácidos, procinéticos y antibióticos son los más comunes en estos casos. La retirada del fármaco puede mostrar mejoría inmediata, pero la recuperación definitiva generalmente suele demorar el tiempo necesario para que el tracto digestivo y hormonas relacionadas restablezcan su control fisiológico.

Cuando el enfermo refiere una diarrea crónica de larga evolución acompañada de dolor y distensión abdominal, pérdida de peso, anemia o evidente desnutrición hay que sospechar la existencia de un síndrome de malabsorción intestinal, en la que se debe realizar determinación de grasas en las heces. En caso de esteatorrea importante y sin resección intestinal previa, hay que definir si la causa del trastorno absorptivo radica en un trastorno de la mucosa intestinal, páncreas exocrino o hepatobiliar. El estudio de la absorción de la d-xilosa (pentosa que se absorbe por difusión pasiva) resulta necesario en estos casos puesto que una correcta absorción descartaría un daño de la mucosa intestinal proximal y orientaría hacia una enfermedad pancreática exocrina o hepatobiliar.

La presencia de calcificaciones en el área pancreática, en la radiografía simple de abdomen, es sugestivo de pancreatitis crónica, y la realización de ecografía, tomografía axial computarizada y, más específicamente, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica son importantes para el diagnóstico de enfermedades pancreáticas y vías biliares. Sin embargo si el enfoque es hacia trastornos intestinales, se imponen los estudios endoscópicos con biopsias múltiples y los estudios de imágenes como son el tránsito intestinal en sus diferentes variantes y técnicas y la cápsula endoscópica.

La sospecha clínica de un síndrome de malabsorción con determinación de grasas en heces negativa hace pensar en un déficit de disacaridasas, cuyo diagnóstico se hace con la prueba de tolerancia a la lactosa y mediante la prueba de hidrógeno espirado.

Si los síntomas del enfermo sugieren enfermedad en el colon izquierdo o recto, se debe realizar rectosigmoidoscopia y colon por enema, preferentemente, con doble contraste. Con estas exploraciones se pueden diagnosticar o sugerir causas neoplásicas, inflamatorias (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn) o infecciosas.

En la enfermedad de Crohn con afectación exclusiva del íleon terminal o colon derecho, la realización de la colonoscopia e ileoscopia con toma de biopsia es prioritaria para realizar un diagnóstico y diferenciar este proceso de la tuberculosis y el linfoma intestinal, que con frecuencia afecta esta región anatómica y presenta alteraciones radiológicas similares.

Si existe sospecha de parasitosis intestinal, se debe realizar análisis de heces seriadas y drenaje biliar. En ciertos casos, con endoscopia digestiva superior indicada, se puede tomar muestra de la mucosa duodenal para frotis.

El síndrome de intestino irritable que hasta hace muy poco tiempo se definía como cuadros de cambios del hábito sin demostrarse enfermedad por estudios habituales, actualmente se ha demostrado que puede ocurrir después de un cuadro infeccioso intestinal, incluso hasta un año antes del inicio de los síntomas actuales, por lo que se reconoce en estos casos como *síndrome de intestino irritable postinfeccioso* o simplemente *síndrome postinfeccioso*. Los estudios que se realizan ante la sospecha de este síndrome incluyen como la colonoscopia y análisis de heces.

Es importante tener presente que ante cuadros infecciosos refractarios o recurrentes, siempre debe realizarse estudios más específicos como sangre oculta en heces, ultrasonografía abdominal y endoscopias digestivas altas y bajas, puesto que las neoplasias del tracto digestivo y las enfermedades inflamatorias del intestino, por citar las más frecuentes, pueden en un inicio manifestarse solamente simulando estas infecciones.

Tratamiento

La terapéutica que se debe realizar está en dependencia de las causas del proceso diarreico crónico, así como también del tratamiento de los trastornos secundarios concomitantes que pudiesen aparecer. No obstante, debe evaluarse siempre el estado de nutrición del paciente y tener presente que aunque no existan manifestaciones carenciales como por ejemplo anemia, las reservas del organismo se están consumiendo debido a que no existe una correcta absorción o incluso pérdidas de vitaminas y otros micronutrientes. Por lo tanto, ante todo paciente con diarreas crónicas, pueden asumirse tratamientos básicos como son la administración de ácido fólico, vitamina B12, sulfato de cinc, y polivitaminas en general. Recordar además que de existir alteraciones de la mucosa intestinal, una administración oral de algunas de estas vitaminas no es útil. Un ejemplo muy frecuente como es la administración oral

de fumarato ferroso en cuadros anémicos, fracasa si existe atrofia de las vellosidades duodenales, puesto que es específicamente en esta porción donde se absorbe.

Existen otras situaciones en que el tratamiento necesario puede interferir en la absorción de ciertas vitaminas sin que exista malabsorción, como es el caso de la azulfidina en las enfermedades inflamatorias del intestino y el ácido fólico.

Parasitismo intestinal

Las enfermedades parasitarias intestinales son un importante problema de salud, por su distribución mundial y sus altas tasas de prevalencia, específicamente en regiones tropicales y subtropicales. Se considera que los seres humanos pueden servir de hospederos a un gran número de helmintos y protozoos intestinales. Entre los helmintos, estimados recientes señalan que alrededor de 1273 millones de personas en todo el mundo están infectadas por *Ascaris lumbricoides*, 902 millones por *Trichuris trichiura* y 1277 millones por ancylostomídeos (*Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*). Por su parte, los protozoos no quedan atrás; se ha estimado que 480 millones de personas sufren amebiosis. En algunos países desarrollados como los Estados Unidos de América, la giardiosis es considerada responsable de alrededor de 4 000 hospitalizaciones cada año. Adicionalmente, después del comienzo de la epidemia por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)/síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) nuevos patógenos se han reconocido, entre estos las coccidias intestinales, particularmente *Cryptosporidium* spp. responsable de cuadros clínicos diarreicos en pacientes inmunocomprometidos y también entre los inmunocompetentes.

Enfermedades por protozoos intestinales

Giardiosis

La giardiosis es la parasitosis intestinal resultante de la infección por el protozoo *Giardia lamblia* (*G. duodenalis* o *G. intestinalis*), un flagelado que habita en el duodeno, primeras porciones del yeyuno. Su modo de transmisión es a través del agua y alimentos contaminados, y por la vía directa de persona a persona. Esta parasitosis se puede transmitir por contacto sexual oral-anal.

El hombre no es el único reservorio, también los castores, y otros animales domésticos y salvajes. La infección, con una elevada tasa de portadores sanos en toda la población, es más frecuente en los niños.

Las formas clínicas de la enfermedad son las siguientes:

- Asintomática.
- Síndrome diarreico agudo (con deshidratación o no) y crónico.
- Dolor abdominal recurrente.

Los pacientes presentan un síndrome de malabsorción con pérdida de peso, especialmente en las infecciones crónicas. Un síntoma habitual lo constituye la distensión abdominal, que ocasiona gran molestia en los enfermos.

En ocasiones, se han descrito cuadros de urticaria, retinitis, artritis y aftas bucales recurrentes; en todos estos es conveniente realizar una exploración profunda del caso antes de identificar a *Giardia* como el agente causal. Las alergias a algunos alimentos que desaparecen después del tratamiento de la infección por *Giardia*. Es posible que el alérgeno penetre a través de la mucosa que está más permeable a macromoléculas.

Es conveniente señalar que *Giardia* es reconocida como causa de diarrea en pacientes infectados con el HIV; sin embargo, este parásito no parece ser particularmente severo en este grupo, aun en etapa de sida.

Diagnóstico

- Examen de las materias fecales: suele ser útil para revelar la presencia de quistes; en algunos casos de diarrea se observan trofozoítos. Debido a la excreción alternante de quistes y trofozoítos y a su escaso número en las heces, es conveniente realizar varios exámenes en días alternos y de ser posible, realizar técnicas de concentración para protozoos.
- Examen microscópico del líquido duodenal obtenido por sondaje para demostrar los trofozoítos. Este método es útil en casos de difícil diagnóstico y no debe usarse como rutina.
- Frotis de mucosa intestinal: obtenido por duodenoscopia o por biopsia peroral que permite la observación de los trofozoitos.
- Búsqueda de parásitos en la muestra de biopsia intestinal después de fijada y coloreada método tedioso y de difícil aplicación práctica. Con esta se ponen en evidencia los cambios en las vellosidades intestinales y, ocasionalmente, permite ver trofozoitos de *Giardia*. Este procedimiento tampoco debe ser usado solo en casos especiales.
- Métodos inmunológicos e inmunoenzimáticos: son útiles, pero de poco uso en nuestra práctica diaria por lo costoso de su generalización.

Tratamiento

Debe ser encaminado en dos direcciones: profiláctico y farmacológico:

- Profiláctico:
 - Suministro de agua hervida o filtrada.
 - Eliminación correcta de las aguas residuales o albañales.
 - Examen y control del personal que trabaja en instituciones infantiles.
- Farmacológico.

Los derivados 5-nitroimidazólicos son los de elección en giardiosis. Entre estos el metronidazol, el tinidazol y el secnidazol, son de amplio uso en nuestro medio. Medicamentos como la quinacrina aun mantiene su vigencia, aunque las reacciones secundarias pueden limitar su uso. Otros medicamentos efectivos frente a esta parasitosis incluyen la furozolidona, la paramomicina, el albendazol y la nitazoxanida.

En casos de fallas en el tratamiento, un nuevo ciclo de medicamento, un cambio hacia otro fármaco o la combinación de fármacos con diferentes mecanismos de acción suelen resultar de utilidad.

Las dosis recomendadas son:

- a) Metronidazol (tab. 250 mg): niños, 15 mg/kg/día, en 3 subdosis, por 5 días; adultos, 250 mg, 3 o 4 veces al día, por 5 días.
- b) Quinacrina (tab. 100 mg): niños, 6 mg/kg/día en 3 subdosis, por 5 días; adultos, 100 mg, 3 veces/día, por 5 días.
- c) Tinidazol (tab. 500 mg): niños, 50 mg/kg/día, en dosis única; adultos, 2 g como dosis única.
- d) Furazolidona (tab. 100 mg): 6 mg/kg/día en 4 subdosis, por 7 a 10 días.
- e) Paramomicina (tab. 250 mg): 25 a 30 mg/kg/día en 3 subdosis, por 7 días.
- f) Secnidazol (tab. 500 mg): niños, 30 mg/kg como dosis única; adultos, 2 g como dosis única.
- g) Albendazol (tab. 200 o 400 mg): adultos y niños mayores de 2 años, 400 mg antes de acostarse en la noche, durante 5 noches.

Amebiosis

Es originada por el protozoo *Entamoeba histolytica*, habita en el intestino grueso, aunque se ha encontrado extraintestinalmente hígado, pulmón, cerebro, genitales, piel, entre otras localizaciones. El modo de transmisión es a través de agua, alimentos contaminados y por vía directa de persona a persona. Esta parasitosis se puede transmitir por contacto sexual oral anal.

La enfermedad se observa en todo el mundo, aunque su frecuencia es mayor en México y Sudáfrica. Afecta, con preferencia, a las personas malnutridas y a las que viven en condiciones higiénicas inadecuadas.

En la actualidad se reconocen dos especies de *Entamoeba* morfológicamente iguales, pero con diferencias inmunológicas, bioquímicas y genéticas, *Entamoeba histolytica* (patógena) y *Entamoeba dispar* (no patógena). O sea, ha quedado ya establecido que la primera es la que tiene la capacidad de invadir los tejidos y provoca enfermedad, mientras la segunda no es patógena.

Formas clínicas:

1. Intestinal:

- a) Portador sano.
- b) Forma disentérica:
 - Desde formas leves a episodios fulminantes.
 - Deshidratación.
 - Hemorragia.
 - Megacolon tóxico.
 - Apendicitis.
- c) Forma no disentérica:
 - Ameboma.
 - Estenosis.
 - Ulceración.
 - Invaginación.
 - Diarrea crónica.

2. Extraintestinales:

- a) Hepática.
- b) Otros órganos:
 - Piel.
 - Genitales.
 - Pulmón.
 - Cerebro.

Diagnóstico

Está dado por medio de la determinación del agente causal en:

- Heces frescas y seriadas: el examen de las heces permite observar los quistes en heces sólidas y los trofozoítos en heces líquidas. Como el examen microscópico no permite diferenciar la especie patógena de la no patógena, se expresa como *E. histolytica/E. dispar*. Sin embargo, la presencia de hematíes en el interior del trofozoito sugiere la presencia de *E. histolytica*.
- Exudados obtenidos por rectoscopia.
- Contenido de los abscesos obtenidos por punción hepática.

En cualquiera de los exámenes anteriores, resulta de gran valor la presencia de trofozoítos hematófagos.

Las pruebas serológicas, también, son útiles para el diagnóstico.

Se pueden realizar otros exámenes complementarios que poseen gran valor en el diagnóstico de las amebiasis intestinal y extraintestinal: gammagrafía, ultrasonido, TAC, laparoscopia, radiografía de tórax, biopsia y raspado de lesiones, colonoscopia y neumocolon.

Tratamiento

Desde el punto de vista profiláctico son válidas las mismas medidas aplicadas contra la giardiasis.

Desde el punto de vista farmacológico, dada la variedad de formas clínicas y la diferencia de agresividad de la amebiasis, se hace complejo el enfoque terapéutico de los pacientes.

Con el objetivo de lograr mayor efectividad, se debe comenzar con los medicamentos de acción hística y después complementarlo con los fármacos de acción intraluminal.

Las dosis recomendadas dependen de la forma clínica presente:

- *Amebiosis asintomática*:
 - Diloxanida: adultos, 500 mg, tres veces al día, durante 10 días; niños, 20 mg/kg/día divididos en tres subdosis durante 10 días.
 - Se puede también usar el iodoquinol y la paromomicina.
 - Formas leves y moderadas de la amebiosis intestinal: uno de los siguientes esquemas seguidos de diloxanida, iodoquinol y la paromomicina:
 - Metronidazol: adultos, 500-750 mg, tres veces al día, durante 7 días; niños, 35-50 mg/kg/día, en tres subdosis, durante 7 días.
 - Tinidazol: adultos, 2 g, en dosis única, durante 3 días; niños, 50 mg/kg/día, en 1 dosis, durante 3 días.
- Formas severas intestinales y amebiosis extraintestinal: uno de los siguientes esquemas seguidos de diloxanida, iodoquinol y la paromomicina:
 - Metronidazol: adultos, 750 mg, tres veces al día, durante 7 días; niños, 35-50 mg/kg/día, en tres subdosis, durante 7 días.
 - Tinidazol: adultos, 2 g, en dosis única, durante 5 días; niños, 50 mg/kg/día, en una dosis, durante 3 días.
- En el tratamiento de los pacientes afectados por amebiosis, se deben tener en cuenta los elementos siguientes:
 - Criterio de curación: resultado negativo en tres muestras de heces o más.
 - Paciente tratado de cualquier forma de amebiosis, pero persistentemente sintomático, debe

ser valorado en busca de otros padecimientos, por ejemplo: cáncer o enfermedad inflamatoria intestinal.

- Paciente en el que se presupone enfermedad intestinal inflamatoria, no debe recibir esteroides hasta descartar la amebiasis.

Criptosporidiosis

La criptosporidiosis es la parasitosis intestinal resultante de la infección por el protozoo *Cryptosporidium* spp. Este, infecta las células del intestino delgado fundamentalmente, localizándose intracelular, pero extracitoplasmático. La infección puede extenderse de la faringe hasta el recto, a los conductos biliares y pancreáticos, a la vesícula biliar y las vías respiratorias.

Este parásito se encuentra en diferentes animales, particularmente, en el ganado y otros animales domésticos y salvajes.

La propagación fecal-oral a través del agua y alimentos contaminados ha producido diarreas en forma de brotes en diferentes países. Esta parasitosis se puede transmitir por contacto sexual oral anal.

Cuadro clínico

Después de un periodo de incubación es de aproximadamente 10 días, la infección puede presentarse en dos formas, según sea el estado inmunitario del hospedero:

En las personas inmunocompetentes, las formas clínicas suelen variar desde la infección totalmente asintomática, transitando por manifestaciones relacionadas con la sensación de indigestión y un cuadro de enteritis con diarreas acuosas, sin sangre ni moco que pueden tener una evolución aguda o crónica. El dolor abdominal, la anorexia, el vómito y la pérdida de peso forman parte del cuadro clínico. No es raro que se acompañe de deshidratación, especialmente entre los niños.

Generalmente, la enfermedad se autolimita a 10-14 días. En algunos pacientes puede llegar a más de un mes. La mayoría de los pacientes no requieren tratamiento específico y, aunque los signos y síntomas van desapareciendo gradualmente, la excreción de parásitos desaparece de las heces entre la cuarta y la sexta semanas.

En pacientes con trastornos del sistema inmune, las manifestaciones clínicas son más intensas y de larga duración. Generalmente, la diarrea se hace crónica, pudiendo acompañarles por meses y hasta años, con pérdida de líquidos y electrolitos que pueden causar enfermedad grave o muerte por deshidratación. No es rara la aparición de un síndrome de malabsorción intestinal que compromete seriamente el estado general del

paciente. En individuos viviendo con VIH en fase sida no es raro que además de la localización intestinal de este parásito, pueda encontrarse en otras localizaciones como los pulmones, causando neumonía intersticial de células plasmáticas manifestándose por tos seca intensa y sibilancias. Se han notificado casos de colecistitis acalculosa, con colestasis, dolor abdominal, fiebre y pérdida de peso marcada. También se han notificado casos de pancreatitis y sinusitis. La criptosporidiosis es más frecuente en los pacientes con sida, pero también ocurre entre aquellos que sufren otras inmunodeficiencias como hipogammaglobulinemia, pacientes desnutridos, pacientes con leucemia, con linfoma, en aquellos sometidos a terapia inmunosupresora y entre quienes están tienen alguna condición de salud que se acompaña de defectos de la respuesta inmune. Cabe aclarar que mientras que en los pacientes con sida raramente se experimenta una curación espontánea de la infección por *Cryptosporidium*, aquellos que tienen una inmunodeficiencia reversible usualmente resuelven rápidamente cuando la causa de la inmunodepresión se retira.

Diagnóstico

El examen directo de las heces suele ser útil para revelar la presencia de ooquistes; sin embargo, debido al escaso número de ooquistes en las heces de algunos pacientes y su pequeño tamaño hacen difícil su fácil visualización. Es conveniente realizar técnicas de concentración para protozoos como las de Ritchie modificada que usa formol-éter y la de Sheather que es una flotación con azúcar. La coloración con Ziehl-Neelsen facilita el diagnóstico de esta parasitosis.

En la biopsia intestinal, además de los parásitos, se puede observar atrofia de las vellosidades del intestino y la hipertrofia de las criptas.

Tratamiento

Desde el punto de vista profiláctico son válidas las medidas aplicadas en otras parasitosis que tienen transmisión fecal-oral. Adicionalmente, se debe tener precauciones con los animales debido a su potencial zoonótico.

Entre los individuos inmunocompetentes la diarrea generalmente es autolimitada y no requiere tratamiento específico. Se trata de mantener el equilibrio hidromineral.

En individuos inmunocompetentes, la nitazoxanida por vía oral puede ser de ayuda:

- Nitazoxanida: niños de 1-3 años: 100 mg dos veces al día, durante 3 días; niños de 4-11 años: 200 mg dos veces al día, durante 3 días y pacientes mayores de 12 años: 500 mg dos veces al día, durante 3 días.

En las personas con inmunosupresión es conveniente, además de cuidar el equilibrio hidromineral, se deben valorar las causas de la inmunodeficiencia, ya que la inmunodeficiencia reversible usualmente resuelve rápidamente cuando la causa de la inmunodepresión se retira; en el caso del sida, la terapéutica antirretroviral puede restaurar el déficit inmune al punto de controlar la criptosporidiosis.

Algunos medicamentos como la azitromicina y la nitazoxanida se han utilizado con relativa eficacia en pacientes con criptosporidiosis.

Ciclosporosis

Se conoce por ciclosporosis al cuadro resultante de la infección por *Cyclospora cayetanensis*, una coccidia intestinal capaz de causar cuadros diarreicos. Este parásito infecta las células del intestino delgado fundamentalmente.

La mayor parte de las infecciones por esta coccidia se diagnostican en países subdesarrollados, especialmente en lugares con deficiente provisión de agua potable. La propagación a través del agua y alimentos contaminados ha producido diarreas en forma de brotes en diferentes países.

Cuadro clínico

El periodo de incubación es de 2-11 días después de la exposición. Un 30 % de los pacientes notifican un comienzo abrupto con diarreas frecuentes y acuosas, de intensidad y duración variables. Estas molestias se acompañan de debilidad, flatulencia, anorexia y pérdida de peso. En pacientes seropositivos al VIH en fase sida los síntomas suelen ser más intensos y prolongados. En estos se han notificado casos de colecistitis acalculosa.

Diagnóstico

El examen de las materias fecales suele ser útil para revelar la presencia de ooquistes. Debido a la excreción alternante de ooquistes y a su escaso número en las heces, es conveniente realizar varios exámenes en días alternos y de ser posible, realizar técnicas de concentración para protozoos. La microscopia fluorescente puede ser de gran utilidad. La coloración con Ziehl-Neelsen facilita el diagnóstico de esta parasitosis.

Tratamiento

El tratamiento debe ser encaminado en dos direcciones: profiláctico y farmacológico:

- Profiláctico:
 - Suministro de agua hervida o filtrada.
 - Eliminación correcta de las aguas residuales o albañales.
 - Evitar el uso de las excretas como abono.

– Farmacológico: el tratamiento se basa en el uso del cotrimoxazol las dosis recomendadas son:

- Cotrimoxazol: niños, 50 mg/kg/día de sulfametoxazol, en 2 subdosis, por 7 a 10 días; adultos, 800 mg de sulfametoxazol, 2 veces al día, por 7 a 10 días.
- En caso de alergia al cotrimoxazol, se ha planteado el uso de la ciprofloxacina.

Helmintos

Enterobiosis

También conocida como oxiuriasis es la enfermedad producida por *Enterobius vermicularis*, nematodo de pequeño tamaño que, por lo general, habita en el intestino grueso. Es un parásito cosmopolita, aunque su incidencia varía según la región.

La infección se adquiere a través de la ingestión de los huevos por vía oral y se extiende, casi siempre, a toda la familia y la prevalencia es más alta en los niños de edad escolar, algo menor en los preescolares y más baja en los adultos, excepto las madres de los niños infectados, donde es alta por su transmisión directa. Esta parasitosis se puede transmitir por contacto sexual oral anal.

Cuadro clínico

Las infecciones leves son asintomáticas o sus síntomas son muy ligeros. Cuando el número de vermes es elevado, pueden aparecer síntomas relacionados con la acción mecánica del parásito en los que los movimientos de las hembras grávidas en la región del ano provocan prurito que induce al rascado, lo cual produce escarificaciones e infección bacteriana secundaria de la piel. Estas manifestaciones ocurren fundamentalmente en horas de la noche y suelen interferir con el sueño. En la infancia, puede producir irritabilidad, pérdida del apetito e insomnio.

En niñas pequeñas, los parásitos adultos que salen a través del ano pueden invadir los genitales y ocasionar vaginitis, endometritis, salpingitis y formaciones granulomatosas en la cavidad peritoneal, así como apendicitis; pero estas complicaciones no son frecuentes.

Diagnóstico

- Observación macroscópica del gusano adulto en las márgenes del ano o en las heces.
- Examen de las heces: es poco sensible.
- Técnica de la cinta adhesiva: se realiza mediante la aplicación en la región perianal un papel celofán

engomado, colocarlo en un portaobjetos y examinarlo al microscopio en busca de huevos. Los mejores resultados se logran, si se obtiene el material por las mañanas antes del baño o la defecación.

- Hisopado rectal.

Tratamiento

Puede ser profiláctico y farmacológico:

- Profiláctico: entre las medidas de prevención las de mayor valor son el lavado de las manos y cepillado bajo de las uñas, el baño diario y el cambio periódico de ropa interior y de dormir para reducir la transmisión y la autoinfección. Hervir la ropa de cama diariamente mientras dure el tratamiento, así como evitar el rascado anal. Se deben usar guantes para dormir, sobre todo, los niños.
- Farmacológico: lo más importante es el tratamiento simultáneo de los pacientes y su núcleo familiar, el cual se debe repetir 2 semanas después. Actualmente, se cuenta con medicamentos muy eficaces, como por ejemplo:
 - Mebendazol: menores de 3 años, 50 mg en dosis única, por 1 día; mayores de 3 años, 100 mg en dosis única, por 1 día.
 - Albendazol (tab. 200 o 400 mg): adultos y niños mayores de 2 años, 400 mg/día como dosis única.
 - Pamoato de pirantel: 11 mg/kg, como dosis única (dosis máxima, 1 g).
 - Citrato de piperazina: 65 mg/kg/día (máximo 2,5 g/día), por v.o., por 7 días.

Ascariosis

Se designa con este nombre a la enfermedad provocada por el nematodo *Ascaris lumbricoides* o lombriz intestinal. Constituye, dentro de las parasitosis por helmintos, una de las más comunes. Esta enfermedad se encuentra distribuida en todo el mundo y los niños se infectan de manera más intensa que los adultos, especialmente, los preescolares y escolares pequeños. La infección se adquiere por vía oral, al ingerir los huevos que llegan a la boca con tierra, alimentos, aguas, o las manos sucias. Dado a las características de su ciclo evolutivo, que incluye un tiempo por la tierra, *Ascaris* es considerado un geohelminto.

Cuadro clínico

En muchas ocasiones, cursa de modo asintomático. Los síntomas son variables y se pueden agrupar de acuerdo con la fase del ciclo biológico del parásito:

- Fase pulmonar: síndrome de Loeffler, que se caracteriza por eosinofilia elevada, tos espasmódica y disnea asmatiforme, opacidades radiológicas transitorias, y a veces acompañado de adenopatias. En estos casos es difícil hacer el diagnóstico etiológico. Este síndrome es más común entre aquellas personas que se infectan por primera vez o que son procedentes de aéreas no endémicas.
- Fase digestiva: una vez que los parásitos adultos han alcanzado el intestino delgado pueden estar presentes sin ocasionar síntomas, lo cual se observa fundamentalmente en infecciones ligeras; o sea, con pocos adultos en el intestino. En otros casos, puede producir irritación mecánica y ser causa de trastornos del estado de nutrición, dolor abdominal, diarrea y meteorismo. Puede acompañarse este cuadro de abalonzamiento del abdomen, con náuseas y vómitos. En las infecciones intensas; o sea, con un número elevado de adultos, los parásitos pueden formar nudos que llegan a producir una oclusión intestinal. A la palpación se detecta una masa abdominal. Este cuadro se asocia algunas veces con el erratismo de *Ascaris*, llegándose a eliminar por la boca, la nariz o ambas.

Complicaciones

Se pueden dividir en:

- Localizaciones aberrantes:
 - Obstrucción intestinal.
 - Perforación intestinal.
 - Apendicitis aguda.
 - Obstrucción de vías biliares.
 - Obstrucción del conducto de Wirsung.
 - Obstrucción laríngea súbita con asfixia.
 - Abscesos hepáticos.
- Repercusión del estado de nutrición: se ha comprobado que *Ascaris* disminuye la ingestión de alimentos al producir anorexia y que disminuye la utilización de carbohidratos, grasas y proteínas, al consumir estos elementos los parásitos, y pérdida a nivel de intestino por vómito y menos frecuentemente por las diarreas.

Diagnóstico

Está dado, ante la presencia del agente, a través de:

- El examen macroscópico permite la observación del adulto parásito de unos 20 cm en las heces o tras expulsión por vómitos, el cual es, muchas veces, el primer signo diagnóstico.
- Heces: permite la búsqueda de los huevos característicos. Hay que tener en cuenta que cuando solo hay machos o hembras inmaduras, es imposible

encontrar huevos en las heces y el diagnóstico se hace difícil.

- Eosinofilia moderada en sangre.
- Rayos X del tránsito intestinal: puede mostrar defectos del llenado longitudinal en la columna de bario intestinal.

Tratamiento

- Preventivo: consta de medidas preventivas entre las que se destacan la adecuada eliminación de excretas, utilización de agua potable o ebullición, lavado de verduras y alimentos y, control de vectores mecánicos.
- Farmacológico: se pueden indicar los medicamentos siguientes:
 - Albendazol: 400 mg en dosis única. En infecciones graves se debe administrar durante 3 días.
 - Mebendazol: menores de 3 años, 50 mg cada 12 h durante 3 días; mayores de 3 años, 100 mg cada 12 h, durante 3 días o 500 mg en dosis única.
 - Ivermectin 150-200 µg/kg en dosis única.
 - Levamisol: 2,5 mg/kg en dosis única.
 - Otros fármacos incluyen la piperazina, el pamoato de pirantel, el flubendazol y el tiabendazol.
 - En las obstrucciones intestinales por *Ascaris* se recomienda la aspiración gástrica continua e instilación de 30 mL de de piperazina. Al ceder la obstrucción se completa el tratamiento por vía oral. Si se diagnostica invasión del colédoco, también se usa la piperazina o se extrae el parásito por endoscopia utilizando una pinza, o por cirugía.

Infección por ancylostomídeos (*Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*)

Se designa como ancylostomídeos a los nematodos *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*; dos parásitos que se encuentran ampliamente diseminados en los trópicos y subtropicos y que dado las características de su ciclo que incluye un tiempo por la tierra, son considerados también geohelminetos.

Estos nematodos son gusanos cilíndricos y viven en la parte alta del intestino delgado, se fijan a la mucosa intestinal mediante una cápsula bucal, succionan sangre, dejando, al desprenderse, pequeñas ulceraciones que continúan sangrando. *Necator* es menos anemizante que *Ancylostoma*. En el hombre la infección se presenta cuando la larva filariforme penetra en la piel desprotegida, casi siempre por los pies o las manos. La infección por *Ancylostoma* se puede adquirir, también, por vía oral.

Cuadro clínico

Se caracteriza porque en el lugar de penetración se produce una dermatitis local acompañada de edema, eritema y erupción papular o vesicular, que, habitualmente, desaparece de manera espontánea, más o menos, en 2 semanas.

En la fase pulmonar de la enfermedad pueden ocurrir esputos hemoptoicos y tos.

En la fase intestinal, los síntomas tienen poca intensidad y puede aparecer dolor abdominal pseudoulceroso y náuseas, en muchos casos, dependen los síntomas de la cantidad de vermes en el intestino. Por causa de su acción anemizante, la larga vida de los ancylostomídeos que sobrepasa los 5 años, lo frecuente de las reinfecciones en zonas endémicas y la desnutrición que se asocia en estos pacientes debido a su nivel socio-económico, la anemia hace diana en estos pacientes como un proceso progresivo y crónico. La infección es más grave en mujeres embarazadas y en los niños menores de 5 años.

La pérdida de sangre se comprueba con el examen de sangre oculta en materias fecales. Los cambios radiográficos corresponden a duodenitis, con distorsión de la mucosa y con tracciones segmentales.

Diagnóstico

Está determinado por los exámenes siguientes:

- Heces: presencia de huevos y/o larvas. Realizando técnicas especiales se puede poner en evidencia la presencia de sangre oculta en las materias fecales.
- Cultivo de materias fecales, usando el método del papel de filtro o la mezcla con tierra arenosa para diferenciar *N. americanus* de *A. duodenale*.
- Examen microscópico del líquido duodenal obtenido por sondaje para demostrar los huevos.
- emoglobina y hematócrito: anemia microcítica e hipocrómica.
- Conteo de eosinófilos: la eosinofilia no es un hallazgo constante.

Tratamiento

- Preventivo:
 - Empleo de calzado y guantes.
 - Educación sanitaria a la población.
 - Disposición adecuada de las letrinas.
 - Evitar el fecalismo al aire libre.
- Farmacológico: se pueden indicar uno de los medicamentos siguientes:
 - Mebendazol: menores de 3 años, 50 mg cada 12 h durante 3 días; mayores de 3 años, 100 mg cada 12 h, durante 3 días o 500 mg en dosis única.

- Albendazol: 400 mg en dosis única. En infecciones severas se debe administrar durante 3 días.
- Tiabendazol: 30 mg/kg/día (máximo 1 g) por 5 días.
- Pamoato de pirantel: 10 mg/kg (máximo 1g) como dosis única. En caso de necatoriasis moderada o grave, se debe extender el tratamiento por 3 días.

Trichuriasis (tricocefalosis)

La trichuriasis es la infección del intestino grueso por *Trichuris trichura*, un parásito cosmopolita que abunda más en los países tropicales donde las altas temperaturas permiten una evolución más rápida de sus huevo. Su único reservorio es el hombre. La infección se adquiere por vía oral, al ingerir los huevos que llegan a la boca con tierra, alimentos, aguas, o las manos sucias. Se considera una geohelmintiasis.

Cuadro clínico

Se puede afirmar que la inmensa mayoría de las infecciones son asintomáticas, especialmente en adultos con buen estado de salud. Causan enfermedad clínica cuando existe un gran número de parásitos. Los síntomas están dados por dolor abdominal, tenesmo, diarreas mucosanguinolentas, acompañadas de pujo y tenesmo, distensión abdominal, flatulencia y desnutrición por defecto.

En los niños desnutridos se pueden observar formas crónicas de la enfermedad, causándoles adelgazamiento, anemia y alteraciones en el crecimiento.

En las formas graves, en los niños puede haber hipotonía de los músculos perineales y relajación del esfínter anal, colgajos de mucosa rectal inflamada y sangrante con vermes que se prolapsa debido al hiperperistaltismo y esfuerzo para la defecación frecuente. Esta mucosa queda expuesta a traumatismos que aumentan el riesgo de las hemorragias, e infecciones bacterianas secundarias.

La tricocefalosis intensa en niños desnutridos, que sufren el parasitismo en forma crónica, causa enflaquecimiento, anemia y falta de desarrollo en la estatura.

Como complicaciones se conocen: apendicitis aguda por invasión del verme y prolapso rectal.

Diagnóstico

- Se realiza mediante los exámenes siguientes:
- Heces: determinar la presencia de huevos del parásito. Ocasionalmente, pueden verse parásitos adultos.
 - Rectosigmoidoscopia permite observar directamente los parásitos en la mucosa rectosigmoidea.

Tratamiento

- Preventivo: hervir el agua, lavar bien las hortalizas, eliminar las moscas y educar sanitariamente a la población.
- Farmacológico: se pueden indicar uno de los medicamentos siguientes:
 - Mebendazol: menores de 3 años, 50 mg cada 12 h durante 3 días; mayores de 3 años, 100 mg cada 12 h, durante 3 días o 500 mg en dosis única.
 - Albendazol: 400 mg/kg durante 3 días.
 - Ivermectin: 150-200 µg/kg en dosis única.
 - Pamoato de oxantel: 10 mg/kg dos veces al día durante 3 días. En infecciones leves en dosis única son suficientes 10 mg/kg en dosis única.

En caso de prolapso rectal, además de alguno de los fármacos anteriores y la corrección paulatina del estado de nutrición y la anemia, se realiza reducción manual de la mucosa prolapsada luego de haber extraído al paciente los parásitos visibles. Posteriormente, se recomienda mantener os glúteos ajustados sobre el ano

Estrongiloidosis

Es una enfermedad producida por *Strongyloides stercoralis*. Junto con la ascariosis, la trichuriasis y la infección por ancylostomídeos, constituyen el grupo de enfermedades producidas por nematodos intestinales transmitidas por la tierra, de gran importancia en las zonas tropicales.

S. stercoralis es un parásito muy pequeño y vive en el interior de la mucosa del intestino delgado, principalmente en duodeno y yeyuno. Es la infección por nematodos con mayor potencial letal en el ser humano, sobre todo en individuos inmunodeprimidos.

El hombre se infecta al penetrar las larvas filariformes por la piel desprotegida, por lo que la población más afectada es la que anda descalza en zonas rurales.

Cuadro clínico

Es asintomático en una gran parte de los pacientes inmunocompetentes; sin embargo, en la forma sintomática las manifestaciones pueden ser:

- Locales: lesiones en la puerta de entrada entre las que se cuentan dermatitis pruriginosa, edema y urticaria, entre otras molestias que recuerdan a las producidas por las larvas de *Ancylostomídeos*. No es infrecuente que debido al rascado se produzcan infecciones bacterianas secundarias. Cuando ocurre la migración subepidérmica de la larva, se pueden presentar y observar a simple vista canales serpeginosos que se denomina síndrome de larva currens, el cual se presenta más frecuentemente en región perianal.

- Pulmonar: al transitar las larvas por los pulmones produce un cuadro clínico de neumonitis con tos, expectoración y fiebre. Cuando los parásitos llegan al estadio de adultos en el pulmón, se denomina la estrogiloidosis pulmonar. En estos casos, hay síntomas de bronquitis o bronconeumonía, disnea, hemoptisis e intensa expectoración. Este cuadro clínico es grave, se observa fundamentalmente en individuos inmunocomprometidos y está asociado al ciclo de autoinfección interna, debido a que *S. stercoralis* es capaz de multiplicarse en el interior del hospedero. Adicionalmente, en estos casos, no es infrecuente la infección bacteriana secundaria que agrava el cuadro.
- Intestinal: una vez que los parásitos se localizan en el intestino delgado, pueden aparecer síntomas a nivel del duodeno o yeyuno. Epigastralgia – con sensación de punzada o de ardor, similares a los observados en la úlcera–, astenia, síndrome de malabsorción, diarreas, náuseas y vómitos, se cuentan entre estos. La eosinofilia es frecuente.
- Síndrome de hiperinfección: aparece al ocurrir la invasión masiva de intestino delgado y grueso, lo cual produce síntomas del sistema digestivo muy acentuados, entre estos, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea persistente que pasa a la cronicidad, enteropatía perdedora de proteínas. Se puede presentar íleo paralítico, obstrucción intestinal y hemorragia. Se han descrito casos con gastritis, esofagitis y colitis de tipo pseudomembranoso. La invasión de las larvas a otras vísceras u órganos en casos de hiperinfección, produce una sintomas de acuerdo con los sitios afectados. A los síntomas causados por la invasión parasitaria se les suman los ocasionados por el cuadro clínico propio de la enfermedad que está induciendo el estado de inmunodeficiencia. En los casos de enfermedad grave, la estrogiloidosis puede contribuir a la muerte del paciente.

Diagnóstico

- Heces: buscar larvas rabditoides y larvas filariformes.
- Examen microscópico del líquido duodenal obtenido por sondaje para demostrar la presencia de larvas. Los huevos casi nunca se ven.
- Biopsia duodenal.
- La eosinofilia es frecuente.

Tratamiento

- Preventivo:
 - Control y eliminación de excretas humanas.

- Protección de la piel con calzado y guantes.
- Farmacológico: se recomiendan los medicamentos siguientes:
 - Tiabendazol: 25 mg/kg durante 3 días en 3 o 4 subdosis durante 5 días. En casos graves se puede llegar a 50 mg/kg/día durante 10 días.
 - Albendazol: 400 mg dos veces al día, durante 7 días.
 - Ivermectin 200 mg/kg diarios durante dos días.

Teniosis por *Taenia saginata* y *Taenia solium*

Es la infección producida por las formas adultas de *Taenia saginata* y *T. solium*. Estos cestodos tienen en el hombre su hospedero definitivo, mientras que los animales domésticos vaca y cerdo, respectivamente, constituyen sus hospederos intermediarios. El hombre es el único huésped definitivo para estas dos especies de *Taenia*, las cuales pueden adquirirse al ingerir carne (de vaca y cerdo) cruda o mal cocida, infectada por larvas.

Las formas adultas de *T. saginata* y *T. solium* se localizan en el duodeno o las partes altas del yeyuno. En la mayoría de los casos la infección es única, por lo cual se han llamado lombrices solitarias.

Cuadro clínico

La infección por estas especies de parásitos generalmente cursa de modo asintomático. La expulsión de proglótides por el ano ocasiona escozor y molestias y a menudo es la causa de asistencia de los pacientes a consulta. En las infecciones por *T. saginata* es más frecuente que los proglótides escapen por el ano y repten por la región perineal, muslos y piernas; en su recorrido dejan en la piel un material lechoso abundante en huevos que es posible visualizarlos al examen microscópico. Otras manifestaciones clínicas como pérdida o aumento del apetito, pérdida de peso, dolor epigástrico, náuseas y meteorismo, son muy inespecíficos y es difícil establecer si son producidos realmente por el parásito u otras causas.

En el caso de *T. solium*, el cuadro es muy similar al anterior. Sin embargo, debido a que los humanos pueden también comportarse como hospederos intermediarios y albergar la forma larvaria de este parásito, conocida como *Cysticercus cellulosae*, no es raro que se presente alguno de los siguientes síndromes: síndrome convulsivo, síndrome de hipertensión endocraneana, síndrome psicótico, síndrome meníngeo, síndrome de pares craneales, síndrome medular, entre otros que orientan sobre la presencia de estas larvas en el sistema nervioso.

Diagnóstico

De certeza lo constituye la identificación de los proglótides que salen espontáneamente o en las materias fecales.

Heces. El examen microscópico de las heces pone en evidencia la presencia de los huevos. Adicionalmente, pueden emplearse técnicas como la de la cinta adhesiva o hisopado rectal (tal como se emplea en el diagnóstico de la Enterobiosis) para obtener mayor positividad.

Tratamiento

- Preventivo: inspección veterinaria de los animales destinados al consumo humano, evitar el fecalismo al aire libre y muy especialmente orientar la cocción adecuada de las carnes.
- Farmacológico:
 - Praziquantel: 5-10 mg/kg, en dosis única.
 - Niclosamida: niños con menos de 34 kg de peso: 2 tab. por 1 día; niños con más de 34 kg de peso: 3 tab. por 1 día y adultos: de 4 a 6 tab. chupadas o masticadas en ayunas, por 1 día. Se ha utilizado el diclorofén y la paromomicina.

Todos estos medicamentos son efectivos, pero una vez realizado el tratamiento se debe buscar la presencia del escólex en las materias fecales de los 3 primeros días después del tratamiento, pues de lo contrario no existe seguridad de erradicación. De no encontrarse, para dar el alta se debe esperar 3 meses en los que si el paciente no ha vuelto a expulsar proglótides se le puede considerar curado. En caso de que haya vuelto a expulsar proglótides, se considera como falla del tratamiento y debe repetirse.

Teniosis por *Inermicapsifer madagascariensis*

Inermicapsifer madagascariensis (*I. cubensis*), es un parásito de roedores, el cual se conoce que accidentalmente puede infectar a los humanos, especialmente niños. Esta parasitosis no suele causar síntomas, el motivo de consulta suele ser la expulsión con las heces de estructuras similares a granos de arroz, las cuales se corresponden a los proglótides de la tenia.

Diagnóstico

Examen macroscópico de las heces donde se observan los proglótides.

Tratamiento

Se ha usado el praziquantel con buenos resultados.

Síndrome de larva migrans visceral

Se conoce por síndrome de larva migrans visceral (síndrome de migración larvaria o y granulomatosis parasitaria) a la condición resultante de la migración de los estadios larvarios de *Toxocara canis* y otros de otros helmintos, parásitos de perros, gatos y otros animales carnívoros, a partes profundas del cuerpo humano. El hombre se comporta como un hospedero accidental al ingerir los huevos presentes en la tierra y, en él, las larvas no llegan a alcanzar la vida adulta. Estas afecciones son más frecuentes en los niños pequeños quienes usualmente se llevan las manos a la boca o la adquieren al ingerir tierra –pica- contaminada con huevos de estos parásitos. También se enferman los adultos que comen frutas recogidas del suelo sin lavarlas previamente.

Como las larvas son incapaces de completar su desarrollo en el hospedero humano, viajan por diferentes órganos y tejidos. Frecuentemente, las larvas se inactivan y producen granulomas.

Cuadro clínico

Típicamente, esta infección se acompaña de fiebre, hipereosinofilia persistente, infiltrados pulmonares, hepatomegalia e hiperglobulinemia. Una complicación importante entre los niños es la endoftalmitis a causa de la invasión al ojo por las larvas que originan una reacción granulomatosa en la retina. La muerte puede ocurrir debido a la migración diseminada de las larvas, especialmente al cerebro.

Diagnóstico

Puede entrañar dificultades, ya que, en ocasiones, semeja cuadros clínicos de pronóstico sombrío como leucemias o linfomas. En la gran mayoría de los casos, se hace sobre bases clínico-epidemiológicas:

- Leucograma: leucocitosis y presencia de eosinofilia por entre el 30-50 % y más.
- Laparoscopia que permite observar en el hígado el trayecto sinuoso de la larva y la biopsia hepática obtenida por laparoscopia permite la observación al microscopio de las larvas. La biopsia con aguja muy raramente coincide con el punto donde haya granuloma hepático.
- Existen pruebas inmunológicas, como la inmunofluorescencia, la doble difusión en agar, la hemaglutinación indirecta y el ELISA. Para estas pruebas se utiliza generalmente suero, pero puede usarse humor vítreo en los casos oculares.
- Radiología: infiltrados radiográficos son cambiantes y desaparecen espontáneamente.

Tratamiento

- Preventivo:
 - Lavado adecuado de frutas y hortalizas.
 - Control de excretas de animales domésticos.
 - Tratamiento antihelmíntico a los perros.
- Farmacológico: por tratarse de una enfermedad generalmente benigna y de evolución autolimitada, la mayoría de los pacientes no requieren tratamiento específico. En casos severos, puede utilizarse alguna de los fármacos siguientes con los esquemas que se especifican:
 - Mebendazol 100-200 mg dos veces al día, durante 5 días.
 - Albendazol 400 mg dos veces al día, durante 5 días.

Constipación**Concepto**

El estreñimiento o constipación se define como el retardo en la evacuación normal y periódica de las heces fecales, así como su disminución en cantidad con alteración de la calidad de estas o sin ella. En el individuo con hábito intestinal normal la defecación es indolora, no requiere un esfuerzo excesivo y la sensación de evacuación del recto es completa, mientras que el paciente con estreñimiento no cumple, en general, uno o más de estos tres criterios. El estreñimiento es un síntoma y no una enfermedad.

Se la clasifica en dos grandes grupos según la etiología:

- Primaria o funcional.
- Secundaria.

Constipación primaria

Para su diagnóstico se deben excluir causas secundarias y cumplir con los criterios de Roma III.

Criterios de Roma III:

- Debe incluir dos o más de los siguientes:
 - Realizar esfuerzo o pujo al defecar al menos en 25 % de las defecaciones.
 - Heces duras o gruesas al menos en 25 % de las defecaciones.
 - Sensación de defecación incompleta al menos en 25 % de las defecaciones.
 - Sensación de obstrucción/bloqueo anorrectal al menos en 25 % de las defecaciones
 - Maniobras manuales para facilitar la defecación al menos en 25 % de las defecaciones (evacuación digital, apoyo al piso pélvico).
 - Menos de 3 deposiciones a la semana.

- Criterios que se cumplan en los últimos 3 meses con inicio de las molestias, al menos 6 meses antes del diagnóstico.
- Heces suaves es raro y se presentan sin el uso de laxantes.
- Hay criterios insuficientes para diagnosticar, síndrome de intestino irritable.

Es muy frecuente y puede tener causas variadas; aunque, generalmente, es de carácter funcional y obedece a factores dietéticos, sociales y emocionales.

Clasificación

Se clasifica según el tiempo de tránsito colónico:

- Constipación con tránsito normal (50 %).
- Constipación con tránsito lento e inercia colónica (20 %).
- Obstrucción del tracto de salida (30 %).

Diagnóstico*Anamnesis*

- Confirmar la presencia de constipación.
- Evaluar la presencia de síntomas de alarma: comienzo reciente, pérdida de peso, anemia, hematoquezia, historia familiar de cáncer de colon o enfermedad inflamatoria intestinal, sangre oculta en materia fecal positivo.
- Escala de Bristol (Los tipos 1 y 2 representan heces duras, tránsito lento).
- Años de evolución.
- Antecedentes patológicos, descartar causas constipación secundaria.

Examen físico

- Inspección anal y región perianal: la pesquisa de la presencia de fistulas, fisuras, hemorroides; evaluación de reflejo anocutáneo y sensibilidad local, descenso perineal
- Tacto rectal: tonicidad del esfínter, signos de contracción paradójica (disquinesia), dolor a la palpación del músculo elevador del ano, masa palpable.

Estudios complementarios

- Generales:
 - Laboratorio general: hemograma, glucemia, función renal, ionograma
 - Eritrosedimentación
 - Calcemia
 - Colonoscopia: ante la presencia de síntomas de alarma.
- Específicos:
 - Manometría anorrectal: se evalúa el tono del esfínter anal (predominantemente esfínter anal interno), máxima contracción voluntaria del esfínter anal

externo, reflejo recto-anal inhibitorio, sensibilidad y la relajación esfinteriana durante el pujo.

- Prueba de expulsión del balón: se infla el balón de la sonda rectal con 60 mL de agua y se le pide al paciente que lo expulse (se debe asegurar un ambiente tranquilo y la posición adecuada). Si no se logra la expulsión en 60 s es sugestivo de Obstrucción del tracto de salida.
- Defecografía: estudio dinámico donde se inyecta material de contraste de consistencia similar a materia fecal blanda. El paciente se sienta sobre un contenedor radiolúcido, y se toman radiografías o video durante la radioscopia con el paciente en reposo, contrayendo el esfínter o realizando el pujo. Evalúa la funcionalidad del complejo ano-recto y su anatomía.

Constipación secundaria

- Enfermedades sistémicas:
 - Trastornos metabólicos y enfermedades endocrinas: diabetes mellitus, hipotiroidismo, hipercalcemia, hipocalcemia, uremia, deshidratación y porfiria.
 - Enfermedades musculares y colagenosis: amiloidosis, esclerodermia, dermatomiositis y distrofia miotónica.
 - Enfermedades neurológicas y psiquiátricas: enfermedad de Hirschprung, Chagas, neurofibromatosis, neuropatía autonómica, esclerosis múltiple, lesiones medulares, enfermedad de Parkinson, eventualidades cerebrovasculares, depresión y demencia.
- Enfermedades estructurales digestivas:
 - Lesiones del colon: tumores, enfermedad diverticular complicada con estenosis, colitis isquémica con estenosis secundaria, estenosis del colon extraluminales, enfermedad inflamatoria intestinal.
 - Lesiones del recto: tumores, estenosis, posquirúrgicas y prolapso rectal.
 - Lesiones del ano: fisuras, estenosis.
 - Fármacos:
 - Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
 - Anticolinérgicos y simpaticomiméticos; anti-espasmódicos, antidepresivos, antipsicóticos y antiparkinsonianos.
 - Agentes que contienen cationes, suplemento de hierro o calcio, antiácidos (hidróxido de aluminio y carbonato cálcico).
 - Misceláneos opiáceos (morfina, codeína), antagonistas del calcio (diltiazem, verapamilo), anticonvulsivos (hidantoína), antihistamínicos (difenhidramina).

Tratamiento

1. Tratamiento profiláctico:
 - a) Verificar con el paciente si consume medicamentos que produce constipación.
 - b) Promover hábitos de defecación regulares.
 - c) Evitar el sedentarismo excesivo.
 - d) Explicar al paciente que:
 - El hábito normal no es imprescindible que sea diario.
 - Debe evacuar cuando sienta deseo.
 - Debe tratar de hacerlo a la misma hora y disponer del tiempo necesario, sin olvidar las características del inodoro usado: limpieza, altura adecuada y privacidad, entre otras.
 - e) Tratamiento higiénico-dietético:
 - Educación sanitaria:
 - Modificar la dieta.
 - Ingesta adecuada de líquidos (>2 L de agua al día).
 - Dieta rica en fibra soluble alimentaria (20-30 g/día) (legumbres, verduras, frutas vegetales y cereales).
 - Ejercicio físico.
2. Tratamiento medicamentoso: existen varios tipos de laxantes:
 - a) Laxantes formadores de volumen (absorben agua, incrementa el bolo fecal y estimula el peristaltismo) son los más usados:
 - Metamucil polvo, frascos de 300 g y 500 g. Niños de 6 a 12 años, vía oral: 2 g disueltos en 250 mL de agua de 1 a 3 veces al día. Adultos, vía oral: 5 a 7-5 g disueltos en 250 mL de agua de 1 a 3 veces al día.
 - Metilcelulosa (500 mg), vía oral: 3 hasta 5 g al día en dosis fraccionadas.
 - Salvado de trigo, hasta 1 taza al día o 8 g diarios.
 - Policarbófilo cálcico (625 mg). Adultos de 2-4 comprimidos al día.
 - *Psyllium*: aumenta la frecuencia y mejora la consistencia de las deposiciones.
 - b) Laxantes osmóticos (actúan sobre la presión osmótica en la luz intestinal, atraen agua, diluye las heces fecales e incrementa el peristaltismo):
 - Movical polvo para solución oral, disolverse en 125 mL de agua, adultos y niños mayores de 12 años, 1 sobre cada 8 h.
 - Movical gotas: de 2-6 años 1 sobre al día, 7-11 años 2 sobres al día.
 - Cassenglicol polvo sobres de 70,5 g, disueltos en 1 L de agua. No se recomienda en niños.

- Lactulosa, de 10-20 g (15-30 mL/día). Se puede usar 3 veces al día.
- Niños de 7 a 14 años 20 mL/24 h.
- Lactitol: en Oponaf (polvo 100 g y sobres de 10 g) y emportal sobres de 10 g. Dosis: adultos 15-30 mL cada día o 1-2 sobres al día. Niños: 1-4 kg/día.
- Sulfato de magnesio: hebersal granulado (efervescente) 100 g.
- Dosis: adultos 1-2 cucharaditas de postre cada 8 h disueltos en agua en ayunas o antes de las comidas.
- Hidróxido de magnesio en sales de magnesio líquido, sobres de 12 mL y suspensión (1g/5 mL) frasco de 260 mL.
- Dosis: adultos y niños mayores de 12 años: 1 sobre cada 24 h o 5-12 mL, dosis máxima 25 mL.
- Polietilenglicol: aumenta la frecuencia y disminuye la consistencia de las deposiciones. Puede generar diarrea (dosis altas), náuseas, vómitos, distensión abdominal y flatulencias.
- Laxantes emolientes o ablandadores (actúan como detergente y permiten la mezcla de los lípidos del bolo fecal con el agua y ablanda las heces).
 - Docusato sódico por vía oral hasta 500 mL/día, solución bebida y tab. de 100 mg, 1- 3 veces al día.
 - Aceite mineral: niños mayores de 6 años, vía oral 5 a 30 mL antes de acostarse, solo o combinado con jugos.
- Laxantes estimulantes: son de acción rápida y producen habitualmente irritación intestinal y aumenta la motilidad intestinal al interferir en el transporte de electrolitos a través de la mucosa. Deben de evitarse.
 - Bisacodylo: tab. de 5 mg y supositorios de 10 mg. Dosis oral 5-15 mg al acostarse. Supositorios de 10 mg hasta 3 veces por semana.
 - Senósidos 1-3 tab. por la noche. Niños mayores de 27 kg 1 tab. al acostarse.
 - Aceite de ricino: usado para preparación de examen radiológico de abdomen. Dosis oral. Niños mayores de 2 años 5-15 mL solo o con jugos de frutas. Adultos 15-25 mL.
 - Picosulfato sódico: evacuol gotas, adultos 5-10 gotas en 1 día. Niños: 1 gota por año de edad al día.
- Laxantes lubricantes (al mezclarse con las heces las impregna, las ablanda y facilita de este modo la evacuación del bolo fecal) en forma de supositos o enemas.
 - Solución de aceite de parafina en Hodernal, solución 4g/5 mL, frascos de 100 y 300 mL. Dosis: adultos y niños mayores de 12 años 15 mL/12-24 h y espaciarla cada 2 o 3 días. Niños de 6 a 12 años 5 mL/12-24h.
 - Glicerina supositorios: adultos 5 g y niños 2,5 g. Humedecer el supositorio con agua e inserción lo más profundo posible y retener por más de 10 min.
- Lubiprostone: activador de los canales de cloro. Aumenta la secreción de la mucosa colónica. Mejora el esfuerzo, la consistencia y la severidad de la constipación. Como efectos adversos cefalea y náuseas .
- Biofeedback: está indicado en pacientes con diagnóstico de defecación disinérgica (anismo). Es seguro y económico.

Divertículos de colon

Definición

Los divertículos son dilataciones saculares o hernias de la mucosa y submucosa, que atraviesan la mucosa y están cubiertas por serosa, con diámetros que varían desde pocos milímetros hasta 2 cm.

Semiología

Prácticamente el 95 % de los divertículos de colon se localizan en el colon sigmoide y se extienden en menor número proximalmente por todo el marco cólico, pudiendo existir desde un solo divertículo hasta cientos de estos. Siempre se respeta el recto. Es poco probable su aparición antes de los 40 años de edad y muy frecuentes en la población superior a los 60 años.

Ante la presencia de divertículos de colon, existen diferentes terminologías según su manifestación clínica:

- Diverticulosis de colon: sin manifestación clínica.
- Enfermedad diverticular no complicada: con manifestación clínica no relacionada con complicaciones.
- Enfermedad diverticular complicada: con manifestación clínica relacionada con complicaciones.
- Diverticulitis* simple o no complicada: cuando ocurre microperforación de uno o varios divertículos con inflamación peridiverticular, implicando solo la grasa pericólica y el mesenterio.
- Diverticulitis* complicada: cuando ocurre perforaciones con la formación de abscesos, fístulas, obstrucción o perforación.

* Cuando se hace referencia al término diverticulitis, significa que todo el segmento intestinal que contiene los divertículos implicados se encuentra inflamado.

- Hemorragia diverticular: sangrado digestivo bajo de causa diverticular en ausencia de diverticulitis.

Fisiopatología

Las herniaciones se producen por aumento de la presión intraluminal asociada a trastorno motor regional o no, o por situaciones especiales en las cuales existe una debilidad de la pared por trastornos conectivos (síndrome de Ehlers-Danlos, Marfán, etc.). El lugar de la formación diverticular corresponde a los sitios de entrada de los vasos sanguíneos que penetran en la pared del colon atravesando la muscular.

Los principales factores de riesgo para la formación de divertículos del colon son la dieta pobre en fibra, seguido por el debilitamiento de la pared del colon por edad avanzada, donde existe un aumento de elastina en la pared.

Cuadro clínico

El divertículo de colon constituye el hallazgo más frecuente reportado durante estudios de colonoscopia o contrastado de colon, sin estar relacionados con la indicación de dichos estudios. Esto se debe a que casi un 70-80 % de los pacientes con divertículos no han manifestado nunca sintomatología diverticular.

Los síntomas pueden variar desde molestias abdominales mínimas e inespecíficas, generalmente en flanco y fosa ilíaca izquierda, hasta cuadros clínicos de abdomen agudo o hemorragia digestiva baja importante (infrecuente). Predomina el dolor abdominal y la distensión que alivia con la defecación o la expulsión de gases por vía anal. Las heces se pueden acompañar de moco. Otros síntomas frecuentes son las náuseas, los vómitos y los cambios del hábito intestinal.

Si aparecen síntomas y signos de hipersensibilidad de la pared abdominal, dolor más intenso e incluso fiebre, debe sospecharse la posibilidad del comienzo de una diverticulitis y debe ser evaluado rápidamente el paciente.

En el examen físico se puede corroborar la hipersensibilidad abdominal regional e incluso llegar a palpar una tumoración dolorosa correspondiente a la inflamación local. En estos casos existe leucocitosis con neutrofilia de grado variable, según la complicación.

Si existe duda diagnóstica o no respuesta al tratamiento impuesto, se pueden indicar la ultrasonografía abdominal y la radiografía de abdomen simple para descartar otros procesos abdominales, pero la tomografía computarizada constituye la prueba de elección para evaluar una diverticulitis y sus complicaciones.

Los estudios contrastados solo se indican si el beneficio es mayor que el riesgo y debe ser con contraste hidrosoluble y practicado por personal calificado. Es útil en la evaluación de las fístulas.

Diagnóstico diferencial

- Apendicitis aguda.
- Cáncer colorrectal.
- Todas las enfermedades inflamatorias del colon, en especial la enfermedad inflamatoria del intestino (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn).
- Enfermedades ginecológicas en las mujeres.

Complicaciones:

- Abscesos (pericólicos o a distancia).
- Fístulas (colovesical, colovaginal, coloentéricas, colocutáneas, etc.).
- Estenosis intestinal.
- Perforación.
- Hemorragia de tipo arterial (80 % autolimitadas).

Tratamiento

El principal tratamiento es evitar la aparición de los divertículos empleando una dieta rica en fibra y garantizar un hábito intestinal adecuado; es decir, evitar la constipación. De diagnosticarse una diverticulosis de colon, la conducta es la misma y no requiere seguimiento por esta causa.

Sin embargo, una vez que comienzan a aparecer síntomas producto de los divertículos, si se debe tener seguimiento.

Cuando se diagnostica una diverticulitis no complicada, esta puede ser tratada no institucionalmente y el tratamiento antibiótico consiste en una dieta líquida inicial y antibióticos con el mayor efecto intestinal posible (rifaximina, metronidazol, ciprofloxacino, cotrimoxazol, etc.). Existen estudios que evidencian la utilidad del empleo de probióticos.

Cuando aparece una diverticulitis complicada, el tratamiento debe ser institucional, con dieta absoluta con hidratación y antibióticos por vía intravenosa por no menos de 7-10 días.

En ocasiones el paciente debe ser intervenido quirúrgico por no existir mejoría o por la presencia de complicaciones, como por ejemplo los abscesos que deben ser evacuados.

La cirugía electiva se ha llegado a consenso que debe ser individualizada y practicarse luego de 2 o 3 episodios de diverticulitis y cuando alguno de estos haya requerido una atención hospitalaria.

Síndrome de intestino irritable

Definición

El síndrome de intestino irritable (SII) es un trastorno funcional digestivo caracterizado por recaídas con dolor o molestia abdominal, hinchazón abdominal y cambios en el hábito intestinal, con gran impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes que lo sufren. Es más frecuente en mujeres que en hombres (3-4:1), principalmente en países occidentales, con máximos picos en décadas de los 30 y 40 años, y constituye la causa más frecuente de consultas reiteradas en el mundo, afectando aproximadamente entre el 5-10 % de la población en diferentes países.

Se ha propuesto un modelo biopsicosocial en el cual el SII se muestra como una interacción acumulativa entre factores fisiológicos, situacionales y medioambientales; sin embargo no puede existir evidencia de proceso inflamatorio, anatómico, metabólico o neoplásico que explique los síntomas del paciente.

Patogenia

En gran parte de los pacientes que son tratados, no se reconoce un motivo original de los síntomas; sin embargo recientemente se ha demostrado que puede ocurrir después de un cuadro infeccioso intestinal, incluso hasta un año antes del inicio de los síntomas actuales, por lo que se reconoce en estos casos como SII posinfeccioso o simplemente síndrome posinfeccioso.

En sí el SII es complejo y resulta de la combinación de dismotilidad, hipersensibilidad visceral, disregulación inmune de la mucosa, alteraciones de la flora bacteriana, disregulación entre los sistemas nerviosos central y enteral.

Diagnóstico

La sintomatología es muy variable e incluso se llega a clasificar el síndrome en subtipos según las características de las deposiciones en dependencia de los extremos conocidos para la consistencia de las heces: *SII con estreñimiento* (cuando más del 25 % son heces duras o caprinas), *SII con diarrea* (cuando más del 25 % son heces líquidas o semilíquidas), *SII con hábito mixto* (cuando más del 25 % son heces que alternan tanto líquidas/semilíquidas y duras/caprinas), *SII inclasificable* (cuando las heces antes mencionadas son menos del 25 %) y *SII alternante* cuando los cambios en las consistencias ocurren en largos periodos de tiempo. Es poco frecuente la variación de un subtipo a otro y esta condición obliga a buscar otras causas en el cambio del hábito.

Por reuniones de expertos se han llegado a diferentes consensos para el diagnóstico del SII, entre estos son más aceptados los llamados Criterios de Roma (actualmente Roma III):

Criterios de Roma III para SII. Dolor o molestia abdominal recurrente al menos 3 días por mes en los últimos 3 meses asociado a dos o más de los siguientes:

- Mejora con la defecación.
- Comienzo asociado con un cambio en la frecuencia de las deposiciones.
- Comienzo asociado con un cambio en la consistencia de las deposiciones.
- Los criterios deben cumplirse durante los últimos 3 meses y los síntomas haber comenzado un mínimo de 6 meses antes del diagnóstico.

Como los síntomas son anatómicamente atribuidos al intestino delgado, colon y recto, existen otros criterios conocidos y no tenidos en cuenta en Roma III, como por ejemplo:

- Hinchazón.
- Forma de las heces anormales (duras y suaves).
- Frecuencia defecación anormal (<3 veces/semana >3 veces/día).
- Esfuerzo al defecar.
- Urgencia para defecar.
- Sensación de evacuación incompleta.
- Expulsión de *mucus* por el recto.

Como el SII es más bien definido como dolor o molestia asociado con el cambio de hábito intestinal, se distingue de la de la diarrea funcional porque esta se define como heces sueltas sin dolor y de la hinchazón funcional donde no existe cambio del hábito intestinal.

Síntomas asociados al SII no gastrointestinales:

- Letargia.
- Dolor en la espalda.
- Cefalea.
- Síntomas urinarios (nicturias, aumento de la frecuencia y urgencia miccional, micción incompleta).
- Dispareunia.
- Comorbilidad con otras enfermedades:
- Fibromialgias.
- Síndrome de fatiga crónica.
- Trastornos de la articulación temporomandibular.
- Dolor pélvico crónico.

Principales diagnósticos diferenciales

- Colitis microscópica.
- Enfermedad celíaca.
- Giardiasis.
- Malabsorción de lactosa.

- Esprue tropical.
- Sobrecrecimiento bacteriano.
- Malabsorción de ácidos biliares.
- Cáncer colorrectal.

Síndrome de intestino irritable y divertículos del Colon

Estudios recientes han propuesto la teoría de que la presencia de divertículos en el colon puede ser consecuencia del SII en pacientes con subtipo de SII con estreñimiento, así como en pacientes con constipación funcional que sobreponen la presentación con el SII coexistiendo sin poderse definir uno u otro.

En ambos casos, el tratamiento con fibras dietéticas y fármacos relajantes alivian los síntomas; pero en estudios siguientes, el número de divertículos en la mayoría de los pacientes aumenta, por lo que justifica el criterio de que persiste el trastorno funcional causante de estos.

Factores claves en el diagnóstico:

- Dependen del médico:
 - Experiencia.
 - Habilidad diagnóstica.
 - Disponibilidad e interpretación de los estudios.
- Dependen del paciente:
 - Capacidad de enfrentar la vida.
 - Edades extremas: muy jóvenes asociados a histerias, muy mayores a sobreprotección en sistemas de salud.
 - Experiencias previas de enfermedades con síntomas similares.
 - Nivel cultural y posición social.
- De la relación médico-paciente:
 - Tiempo en consulta o de conocido el paciente.
 - Confianza para la verdad y no sobrevalorar los síntomas.

Estudios complementarios

Ante la presencia de algunos síntomas y signos, es necesario realizar estudios para descartar otras enfermedades. Los principales síntomas y signos son: alteraciones al examen físico, diarrea líquida y/o continua, comienzo de síntomas nocturnos, fiebre, anemia, pérdida de peso no justificada, heces con sangre, síntomas digestivos cuando existen antecedentes de cáncer colorrectal, enfermedades inflamatorias intestinales o celiacía. Los estudios incluyen:

- Hemograma completo
- Bioquímica sanguínea.
- Velocidad de eritrosedimentación.
- Estudio parasitológico de heces.

- Estudio de sangre oculta en heces.
- Estudio del tiroides.
- Estudio de anticuerpos para detectar celiacía.
- Endoscopia digestiva superior y colonoscopia (poco frecuente).

Tratamiento

El comienzo del tratamiento obliga una relación médico-paciente adecuada para orientar sobre medidas para cambios en el estilo de vida. Estos incluyen la dieta natural equilibrada, la práctica de ejercicios físicos, así como crear hábitos con tiempo suficiente para la defecación.

El tratamiento puede requerir en muchos pacientes el empleo de fármacos y depende del subtipo o del síntoma predominante de SII, con la precaución de no crear dependencias:

- SII con estreñimiento: fibras solubles (*Psyllium*), laxantes (bisacodilo), espasmolíticos (buscapina, euparín, pahomín, trimebutina).
- SII con diarrea: antidiarreicos (loperamida, novatropín, reasec, etc.).
- En ocasiones es necesario acudir a tratamientos con antidepresivos en dosis bajas de inicio por sus efectos antinociceptivos más que por los antidepresivos: amitriptilina, desipramina, paroxetina, etcétera. El empleo de antibióticos, prebióticos y probióticos gana cada día más adeptos por las nuevas evidencias de la relación del SII con cuadros clínicos de gastroenteritis previas y el papel del sobrecrecimiento bacteriano en muchos casos. Existen pacientes que con tratamientos cada cierto tiempo (3-4 meses) logran permanecer con apenas síntomas. Los principales antibióticos empleados son: rifaximina, metronidazol y claritromicina.

Síndrome icterico

Concepto

Ictericia o íctero del griego *ictus*: amarillez, es la coloración amarilla de la piel, mucosas y líquidos orgánicos, debido a la acumulación e impregnación del pigmento biliar, bilirrubina y sus conjugados, anormalmente aumentado en el plasma sanguíneo.

En general, la ictericia se detecta cuando la concentración plasmática de bilirrubina excede los 34 a 43 mmol/L (2 a 2,5 mg/dL) o el doble del límite superior del intervalo normal, aunque también se puede detectar con concentraciones inferiores en pacientes de piel clara o con anemia grave.

Clasificación

La ictericia se puede clasificar, según su causa, en ictericia por:

1. Alteración aislada del metabolismo de la bilirrubina:
 - a) Aumento de la producción de bilirrubina libre:
 - Ictericia hemolítica.
 - Ictericias diseritropoyéticas.
 - Ictericias por derivación.
 - b) Disminución de la eliminación hepática:
 - Déficit en la captación.
 - Alteración en la conjugación de la bilirrubina.
 - Déficit de excreción canalicular.
2. Enfermedad hepática:
 - a) Alteración de la función hepatocelular:
 - Daño hepatocelular agudo o subagudo.
 - Enfermedad hepatocelular crónica.
 - b) Enfermedades hepáticas de predominio colestásico:
 - Colestasis intrahepática:
 - Sin obstrucción mecánica demostrable.
 - Obstructivas.
3. Obstrucción de la vía biliar extrahepática –colestasis extrahepática.

Si se correlaciona esta clasificación con la fisiología normal de la bilirrubina, se puede observar que el aumento de la producción de este pigmento, la disminución de la captación por el hepatocito y la alteración en la conjugación de la bilirrubina ocurren todas antes que la bilirrubina haya sido conjugada; por tanto, se acompaña siempre de hiperbilirrubinemia no conjugada.

Por el contrario, las alteraciones en la excreción de la bilirrubina tienen lugar después que esta ha sido conjugada y, por tanto, se acompañan de hiperbilirrubinemia conjugada.

De ahí que otra clasificación fisiopatológica, comúnmente utilizada, la divide en ictericia no conjugada e ictericia conjugada.

Patogenia

Para comprender la fisiopatología de las diferentes causas de hiperbilirrubinemia y establecer bases lógicas para el diagnóstico, es indispensable conocer el metabolismo normal de la bilirrubina que se explica a continuación.

Metabolismo de la bilirrubina

Síntesis

La bilirrubina es un pigmento tetrapirrólico amarillo, que procede del anillo de protoporfirina del hem y de otras hemoproteínas (Figs. 102.2-102.5).

Cerca del 80 % de la bilirrubina circulante procede de la hemoglobina liberada en el sistema reticuloendotelial, por destrucción de los eritrocitos envejecidos. El resto (15-20 %) se produce a partir de hemoproteínas no hemoglobínicas o de cortocircuito en el hígado, en especial, del citocromo de los microsomas (citocromo P450) y por la destrucción rápida de los eritrocitos inmaduros (reticulocitosis inefectiva) o mal formados (eritropoyesis ineficaz) en la médula ósea, bazo e hígado.

Una fracción menor de bilirrubina circulante procede del metabolismo de otras proteínas que contienen el grupo hem, fundamentalmente, la mioglobina muscular y otras enzimas distribuidas por todo el organismo.

Con independencia de su origen, el hem continúa su catabolismo normal y es degradado por la hemooxigenasa microsómica para formar monóxido de carbono y biliverdina. Esta es transformada, a su vez, en bilirrubina en el citoplasma por la enzima biliverdina reductasa.

La bilirrubina no conjugada que se forma a partir del catabolismo del hem pasa al plasma, donde se liga, por completo, de manera reversible, a la albúmina plasmática. La bilirrubina no conjugada es liposoluble y también se deposita en la piel y las mucosas, pero no se puede filtrar por el riñón, por lo cual no se observa coluria cuando se eleva su concentración plasmática. La bilirrubina conjugada está unida con un poco menos de intensidad a la albúmina que la bilirrubina no conjugada. Se filtra, en mayor grado, por el glomérulo, se reabsorbe de manera incompleta por los túbulos renales y, en consecuencia, aparece en la orina en pequeñas cantidades en pacientes con hiperbilirrubinemia conjugada.

Metabolismo hepático de la bilirrubina

El hígado desempeña una función fundamental en el metabolismo de los pigmentos biliares.

Este proceso se divide en tres fases:

1. Captación: la sangre venosa portal es la vía principal de paso de bilirrubina no conjugada al hígado, debido a que la mayor parte de la bilirrubina que se forma procede del bazo. En el hígado, el complejo bilirrubina-albúmina atraviesa, libremente, el endotelio sinusoidal, muy poroso, hasta llegar a la superficie de la célula hepática en el espacio de Disse, donde se une al receptor de la albúmina, situado en la superficie sinusoidal del hepatocito; como consecuencia, se altera la conformación del receptor y disminuye la afinidad de unión de la albúmina por su ligando. A continuación, tiene lugar la captación celular de la bilirrubina no polar, la cual penetra en la célula hepática por difusión

facilitada, mediada por un transportador a través de la membrana plasmática. Su captación y el consecuente almacenamiento en el hepatocito implica la unión de la bilirrubina a proteínas citoplasmáticas captadoras de aniones orgánicos denominadas Y y Z, en especial la ligandina –componente fundamental de grupo Y– la misma proteína que la glutathion S-transferasa B, la cual evita el reflujo pasivo de la bilirrubina hacia el plasma de forma retrógrada.

2. Conjugación: esta tiene lugar, una vez captada la bilirrubina por el hepatocito, y se realiza a nivel de los microsomas hepáticos del retículo endoplásmico rugoso.

La bilirrubina no conjugada se transforma en conjugados hidrosolubles.

En este proceso, se esterifican los grupos carboxilos, de una o ambas cadenas laterales de ácido propiónico de la bilirrubina, por lo general, con

el ácido glucurónico, lo que da lugar a la formación de monoglucuronidos y diglucuronidos de bilirrubina, cuya reacción es catalizada por la UDP-glucuroniltransferasa, en una reacción de dos pasos. El diglucuronido es el principal conjugado de la bilis humana normal.

3. Excreción o secreción de la bilirrubina: En circunstancias normales, en la bilis solo se excreta bilirrubina conjugada. Menos del 2 % de la bilirrubina total de la bilis es bilirrubina no conjugada, que, probablemente, procede de la hidrólisis de conjugados excretados. Aunque se desconoce con exactitud el proceso global, parece ser que la excreción de bilirrubina es un proceso dependiente de energía, limitado a la membrana canalicular; en esta fase participan otros muchos aniones orgánicos, a excepción de los ácidos biliares, que son excretados por un sistema de transporte independiente.

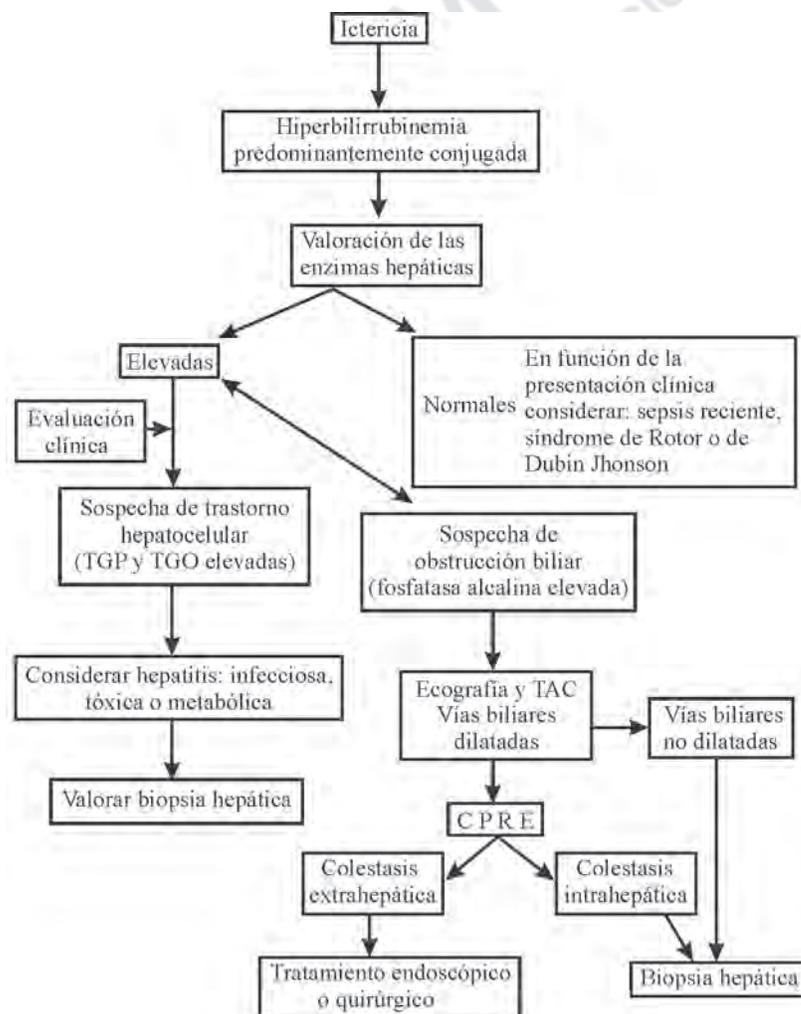


Fig. 102.3. Algoritmo del enfoque clínico del estudio de la ictericia. Hiperbilirrubinemia no conjugada.

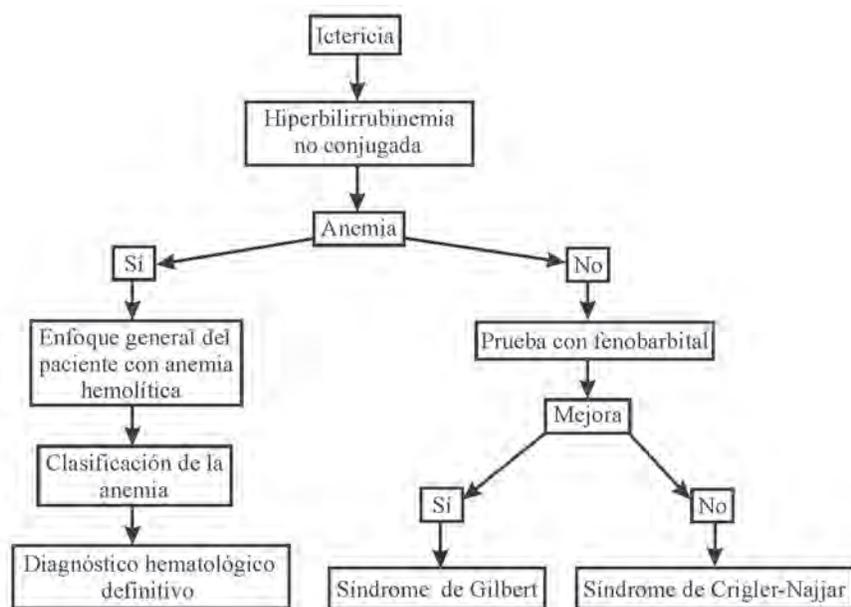


Fig. 102.4. Algoritmo del proceso de toma de decisiones en el estudio de pacientes con ictericia e hiperbilirrubinemia conjugada. TGP: transaminasa glutámico pirúvica; TGO: transaminasa glutámico oxalacética; CRMN: colangiografía retrógrada endoscópica; CPRE: colangiografía retrógrada endoscópica.

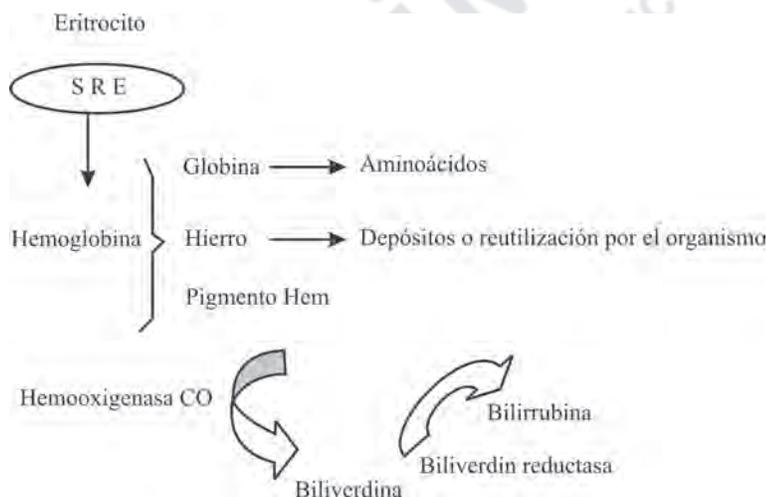


Fig. 102.5. Formación de la bilirrubina a partir del hem.

Al parecer, la bilirrubina conjugada se une, en parte, a las micelas mixtas de ácidos biliares, fosfolípidos y colesterol, para formar parte de agregados macromoleculares. De esta forma, la bilirrubina conjugada circula con la bilis desde los canalículos hasta el duodeno.

Fase intestinal en el metabolismo de la bilirrubina

La bilirrubina conjugada recorre el intestino delgado, donde se absorbe en pequeñas cantidades. Se produce

cierta hidrólisis de bilirrubina conjugada a no conjugada, debido a la acción de la betaglucuronidasa del epitelio intestinal. Sin embargo, la mayor parte del catabolismo intestinal de los pigmentos biliares, se realiza por la flora del colon. Se han identificado tres procesos:

- Hidrólisis, casi completa, de bilirrubina conjugada a no conjugada por la betaglucuronidasa bacteriana.
- Hidrogenación por los anaerobios intestinales para formar urobilinógenos.
- Oxidación a derivados diazonegativos.

El 80 % de estas sustancias y cierta cantidad de bilirrubina conjugada se eliminan por las heces. Existe, por tanto, una reabsorción intestinal limitada y pasiva de bilirrubina no conjugada y de urobilinógenos a la circulación venosa portal.

Después de su absorción, más del 90 % de los pigmentos se elimina y excreta, nuevamente, por el hígado, mientras que los urobilinógenos son transportados sin conjugación. De estos últimos, un tercio de los que escapan a la captación hepática, no se unen a la albúmina circulante y se filtran por los glomérulos.

En las heces se produce cierta deshidrogenación del puente metilénico central de los urobilinógenos, cada uno de los cuales produce la correspondiente urobilina. En conjunto, los urobilinógenos y las urobilinas de las heces comparten el 50 % de la bilirrubina que se produce diariamente.

Estos nuevos conocimientos permiten comprender que cualquier trastorno en el metabolismo de la bilirrubina que afecte la formación, captación, conjugación o excreción, es capaz de provocar una ictericia.

Diagnóstico positivo

El signo más llamativo del síndrome icterico es el color amarillo de la piel y las mucosas; en estos sujetos existe una verdadera impregnación, de manera que si se realiza la compresión de la piel icterica con un portaobjetos, esa coloración persiste y se hace más evidente.

El tejido de la esclerótica es muy rico en elastina, la cual presenta una gran afinidad por la bilirrubina, por lo cual la ictericia escleral es un signo más sensible de hiperbilirrubinemia que la ictericia generalizada, aunque, con frecuencia, la primera señal de alteración del metabolismo de la bilirrubina es una elevación de su valor demostrable en un análisis de sangre –ictericia latente.

Es posible establecer diferencias en el matiz cromático tinte y tonalidad de la piel de la pigmentación icterica, independiente de su intensidad. *Brugsch* correlacionó dichas diferencias con la patogenia de la ictericia, pero el diagnóstico no se debe basar en tales impresiones, porque el color cutáneo depende, también, de mecanismos ajenos a las causas de la ictericia: raza, hematocrito, tono vasomotor, perfusión periférica, etcétera.

Existen síntomas y signos que le dan más valor a esta coloración amarilla, para interpretarla como ictericia verdadera; se debe citar el prurito, que muchas veces se manifiesta por las huellas de rascado, pero, en otras situaciones, es más intenso, como se observa en las ictericias obstructivas.

Otro síntoma objetivo es el xantelasma, que se atribuye al depósito de colesterol en el ángulo interno

de los párpados superiores, la zona periorbitaria, los codos y las rodillas.

Entre los síntomas digestivos están la anorexia; la repugnancia para ciertos alimentos; la hipocolia o acolia, cuando la ictericia es obstructiva; o la pleiocromía fecal, cuando se trata de una ictericia de causa hemolítica.

Otro signo precoz es el oscurecimiento de la orina (coluria) que aparece como consecuencia de la excreción urinaria de bilirrubina en forma de glucurónico.

Entre los síntomas cardiovascularhemáticos se pueden señalar la bradicardia sinusal, la hipotensión arterial y las hemorragias que se presentan en las ictericias graves por déficit de protrombina o en las ictericias obstructivas por insuficiencia en la absorción de vitamina K, que también lleva a la disminución de protrombina. Entre los síntomas nerviosos están el insomnio, la astenia, la hemeralopía y la xantopsia.

La ictericia es solo un signo, pero siempre que se presente constituye un elemento tan crucial en el diagnóstico que resulta indispensable analizarla a fondo en cada caso, puesto que su presencia puede obedecer a causas muy disímiles que, en algunos casos, representan una amenaza real para la vida del paciente, mientras que en otras no pasan de ser una alteración inocua que no compromete para nada su calidad de vida.

Diagnóstico diferencial

Es posible confundir con ictericia otros tintes amarillentos cutáneos ajenos a pigmentos biliares (seudoictericias) como los causados por algunas intoxicaciones (pícnica y vanádica), ciertos medicamentos (quinacrina y atebriana), colorantes acridínicos, hipercarotemia y hemocromatosis, pero, en general casi siempre es factible establecer el diagnóstico diferencial.

En estos casos:

- No hay pigmentación de las mucosas ni de las escleróticas.
- No existen pigmentos ni sales biliares en la orina.
- La concentración de bilirrubina en sangre es normal.

Alteraciones aisladas del metabolismo de la bilirrubina

El aumento en la producción de bilirrubina libre se debe a:

1. Ictericias hemolíticas:

a) Congénitas:

- Defectos de membrana: esferocitosis, ovalocitosis, etcétera.

- Defectos enzimáticos: defectos de la vía Embden Meyerhof y defectos de la derivación del monofosfato de hexosa.
 - Defectos de la hemoglobina:
 - Estructurales: hemoglobinopatías.
 - De síntesis: talasemias.
 - b) Adquiridas:
 - Hemólisis por secuestro (hiperesplenismo).
 - Trastornos hemoglobínicos inmunológicos.
 - Hemoglobinuria paroxística nocturna.
 - Toxinas y parásitos eritrocíticos.
 - Traumatismos de los eritrocitos.
 - Otros: agentes físicos y químicos.
2. Ictericias diseritropoyéticas.
 3. Ictericias por derivación o eritropoyética idiopática.

En la ictericia hemolítica la hiperproducción de bilirrubina se debe, principalmente, a un aumento en la fase tardía, producido por la destrucción acelerada de los eritrocitos circulantes. La hemólisis crónica, en estado constante, no suele originar por sí misma una concentración sostenida de bilirrubina mayor que 4 a 5 mg/100 mL. Concentraciones mayores indican la presencia adicional de disfunción hepática. En contraste, la hemólisis aguda puede originar un índice de producción de bilirrubina que excede, de forma pasajera, la capacidad de captación y excreción, incluso de un hígado normal, lo que puede causar un aumento notable de la bilirrubina y, en ocasiones, hiperbilirrubinemia conjugada.

La ictericia por aumento de la producción de pigmento bilirrubínico, también puede ser consecuencia de infarto hístico (infarto pulmonar) y de grandes acumulaciones de sangre en los tejidos (hematomas).

En algunas circunstancias, la ictericia se debe a un aumento de la destrucción de hematíes o de sus precursores en la médula ósea (ictericia diseritropoyética) que se puede presentar en las anemias megaloblásticas, sideropénicas, sideroblásticas, la talasemia, la intoxicación por plomo y la porfiria eritropoyética congénita. Es posible que algunos casos de hiperbilirrubinemia no conjugada, de origen incierto, se puedan deber a un aumento en la producción hepática de bilirrubina a partir del hem no hemoglobínico, que se conoce como ictericia por derivación o ictericia eritropoyética idiopática, que constituyen una eritropoyesis notablemente ineficaz.

Un paciente con hemólisis puede presentar diversas molestias y signos físicos que reflejan la rapidez, la causa subyacente y el mecanismo fisiopatológico de la destrucción de eritrocitos.

Por lo general, es posible obtener un antecedente familiar sugerente de anemia, ictericia, coleditiasis, esplenomegalia, esplenectomía terapéutica, etcétera.

Los enfermos con trastornos hemolíticos congénitos suelen ser anémicos y con ictericia intermitente, desde los primeros años de vida. Una proporción importante de pacientes con hemólisis adquirida tienen una afección subyacente identificable, como el lupus eritematoso sistémico (LES) congénito o la cirrosis hepática. Un enfermo con disminución rápida de la hemoglobina, cualquiera que sea su causa, presenta, con frecuencia, fatiga, palpitaciones, disnea y mareo postural.

El examen físico, por lo general, descubre palidez, ictericia leve –flavínica–, coluria, pleiocromía fecal y esplenomegalia.

Los pacientes con hemólisis importante muestran, típicamente: anemia, excepto si la anemia está compensada, reticulocitosis con policromía en el frotis de sangre periférica, hiperbilirrubinemia no conjugada (raras veces cursa con niveles de bilirrubina superiores a 5 mg/dL) disminución en los niveles plasmáticos de haptoglobina y de la vida media eritrocitaria (medida con Cr51), aumento de la LDH sérica, hiperplasia eritroide de la médula ósea, hiperserinemia y aumento de urobilinógeno fecal, en ausencia de signos clínicos o analíticos de hepatopatía. En la destrucción intramedular de precursores eritrocitarios (eritropoyesis ineficaz), existe hiperbilirrubinemia no conjugada con anemia e hipersideremia, pero sin disminución de la vida media del hematíe.

Todos estos datos reafirman que la causa de la ictericia puede ser una hemólisis con producción excesiva de bilirrubina.

En el caso de la ictericia por disminución de la eliminación hepática, el defecto radica en el transporte de la bilirrubina libre no conjugada, desde el plasma hasta el sitio de conjugación en el hepatocito y su posterior excreción canalicular.

Déficit de captación

Enfermedad de Gilbert

Descrita, originalmente, por *Gilbert*, en 1907, se caracteriza por una hiperbilirrubinemia no conjugada persistente, de evolución benigna y crónica, frecuente en adultos jóvenes y de transmisión hereditaria autosómica dominante con penetrancia variable, aunque se han descrito casos esporádicos.

Estudios fisiopatológicos detallados han puesto de manifiesto la existencia, en estos pacientes, de un

déficit parcial de glucuroniltransferasa de bilirrubina; algunos muestran, además, una reducción hepática en la captación de bilirrubina no conjugada y un incremento de la hemólisis, con disminución muy ligera en la supervivencia de los eritrocitos, que se puede comprobar con el marcador Cr51.

Afecta entre el 2 y 7 % de la población. Suele identificarse durante el segundo o tercer decenio de la vida, por la presencia de ictericia escleral; sin embargo, es característico que la intensidad de la ictericia fluctúe y se exacerbe por el ayuno prolongado, las intervenciones quirúrgicas, la fiebre o infecciones, el ejercicio intenso y la ingestión de alcohol. En ocasiones, se encuentra de forma casual con la práctica de análisis de laboratorios realizados por otra razón. Los pacientes pueden referir síntomas gastrointestinales y generales inespecíficos, como: fatiga, trastornos dispépticos, intolerancia alimentaria, etc. Por lo general, al examen físico el hígado es de tamaño normal y, en algunos casos, el bazo está ligeramente aumentado de tamaño, secundario a los trastornos eritrocitarios.

Si se estudia a los familiares, se descubre una afección en el 40 % de estos. En general, el diagnóstico de este trastorno benigno, pero no infrecuente, se realiza por exclusión. La enfermedad se debe sospechar ante un paciente con hiperbilirrubinemia no conjugada de poca intensidad (2 a 4 mg/dL) que:

- No tiene síntomas generales o estos son inespecíficos.
- No tiene hemólisis evidente o detectable desde el punto de vista clínico.
- Presenta pruebas de función hepática normales.
- Tiene una biopsia hepática normal en microscopía óptica; por lo general no es necesaria.
- Posee aumento de la bilirrubina indirecta sérica que sigue al ayuno prolongado o a la reducción del aporte calórico.
- Tiene concentraciones de bilirrubina en el suero que disminuyen cuando se induce la actividad enzimática al administrar fenobarbital, clofibrato o glutetimida, mientras que el ácido nicotínico las eleva.
- Su bilis muestra un ligero aumento en los monoconjugados de bilirrubina.

Los individuos con síndrome de Gilbert tienen una esperanza de vida normal y no requieren tratamiento.

Síndrome de Gilbert o hiperbilirrubinemia poshepática

Se observa en algunos pacientes que han presentado una hepatitis viral. El mecanismo de producción de

esta ictericia es variado; se ha postulado un déficit adquirido de glucuroniltransferasa, aunque otras teorías suponen que existe un déficit congénito de captación, puesto de manifiesto después de la infección.

Medicamentos causantes de hiperbilirrubinemia poshepática

Ciertos fármacos pueden alterar el mecanismo de captación hepatocitaria de bilirrubina. El ácido flavispídico, utilizado en el tratamiento de la infestación por cestodos, puede provocar, durante su administración, hiperbilirrubinemia no conjugada; la ictericia desaparece, rápidamente, tras la supresión del tratamiento.

El ácido flavispídico compite con la bilirrubina, para unirse a la ligandina y originar, de este modo, hiperbilirrubinemia indirecta. Ciertos contrastes colecistográficos (iodopanina) y la administración de rifampicina, probenecit y novobiocina pueden producir interferencia con la captación de bilirrubina.

Alteración en la conjugación de la bilirrubina

Ictericia neonatal o ictericia fisiológica del recién nacido

Casi todos los niños muestran cierto grado de hiperbilirrubinemia transitoria no conjugada (65 %) entre el segundo y quinto días de vida. Durante la vida intrauterina, la placenta se encarga de eliminar la bilirrubina fetal; pero después del nacimiento, el recién nacido debe eliminar el pigmento por sus propios medios; sin embargo, en este periodo tan precoz, la enzima hepática glucuroniltransferasa es aun inmadura e inadecuada para afrontar esta tarea. Se ha sugerido que el déficit de ligandina podría contribuir a la ictericia neonatal, así como a trastornos en la excreción de bilirrubina conjugada por el hígado inmaduro.

Ciertos factores pueden agravar estas ictericias, tales como la hipoxia, los hematomas, la hipoalbuminemia y la administración de ciertos medicamentos: sulfamidados, salicilatos y vitamina K, entre otros.

En el prematuro, la ictericia, generalmente, es más intensa y prolongada. Cuando la concentración de bilirrubina no conjugada alcanza o supera los 340 mmol/L (20 mg/dL) en el periodo neonatal, los niños pueden sufrir *kernicterus* –encefalopatía bilirrubínica– y causarles la muerte. Este trastorno se debe al depósito de bilirrubina no conjugada en los ganglios basales, que son ricos en lípidos.

Déficit congénito de glucuroniltransferasa

Este tipo de ictericia aparece, generalmente, el segundo día de vida. Según su gravedad, existen dos tipos con diferentes pronósticos:

- Crigler y Najjar tipo I: es la forma más grave y se debe a la ausencia total de glucuroniltransferasa, se transmite con carácter autosómico recesivo, cursa con ictericia importante, por lo general, con bilirrubinemia superior a 20 mg/dL, a expensas de bilirrubina indirecta, desde el nacimiento y causa la muerte por kernicterus en el primer año de vida. La biopsia hepática es normal, solo se puede demostrar la ausencia de la enzima en el hígado con técnicas enzimáticas o de genética molecular. Las pruebas de función hepática son normales. El fenobarbital carece de efecto y los niños afectados suelen fallecer en el primer año de vida. Su tratamiento es el trasplante hepático, entre tanto, la fototerapia o la plasmaféresis pueden evitar la afectación neurológica.
- Crigler y Najjar tipo II o síndrome de Arias: es raro y su forma de herencia es incierta, probablemente, autosómica dominante con penetrancia variable; existe un déficit parcial de glucuroniltransferasa, debido a una mutación de la enzima; con frecuencia, no hay kernicterus y responde, favorablemente, al tratamiento con fenobarbital; la fototerapia también es efectiva. La biopsia hepática es normal. Se debe diferenciar del tipo I, mediante el estudio de bilis obtenida por aspirado duodenal donde la bilirrubina es, fundamentalmente, no conjugada, pero en el tipo II predomina la forma monoglucuronizada.

Déficit adquirido de glucuroniltransferasa

Se ha encontrado en el suero de la madre y, en menor escala, en el del recién nacido una sustancia –progesterona natural: el 3- α -20- α -pregnandiol–, capaz de inhibir la conjugación de la bilirrubina: hiperbilirrubinemia familiar neonatal (síndrome de Lucey-Driscoll).

En algunos niños criados a pecho, la ictericia se ha achacado a la presencia, en la leche materna, de pregnano 3- β -20- α -diol, un inhibidor de la glucuroniltransferasa.

Si se suspende la lactancia materna, desaparece la ictericia.

El hipotiroidismo retrasa la maduración normal de la glucuroniltransferasa; la presencia de ictericia que se prolonga después del nacimiento, puede ser un rasgo que haga sospechar un hipotiroidismo subyacente.

Medicamentos como la novobiocina, rifampicina y cloramfenicol poseen una acción inhibitoria directa sobre la glucuroniltransferasa.

La lesión de las células hepáticas origina un deterioro de la conjugación, como consecuencia de la reducción de la actividad de dicha enzima.

Déficit de excreción canalicular

Los síndromes de Dubin-Johnson y de Rotor son dos trastornos aislados en el mecanismo excretor de la bilirrubina y de otros aniones orgánicos, no acompañados de otros signos de hepatopatía.

Síndrome de Dubin-Johnson

Es un trastorno hereditario autosómico recesivo y se caracteriza por una ligera ictericia fluctuante, a expensas de la bilirrubina directa. Los niveles de bilirrubina suelen ser de 2-5 mg/dL y pueden aumentar con el estrés, las infecciones, el embarazo o los contraceptivos orales.

En ocasiones, los pacientes refieren astenia o molestias abdominales vagas. La eliminación urinaria de coproporfirinas es, cuantitativamente, normal, pero existe una eliminación anormal del isómero I, superior al 80 % del total. En la prueba de bromosuftaleína (BSF), 45 min después de la administración de esta, la concentración plasmática de BSF es normal o mínimamente elevada. A los 90 min se comprueba un aumento de su concentración por reflujo, en el 90 % de los pacientes. En la colecistografía oral no se observa la vesícula biliar, pero la vía biliar se puede ver con HIDA marcado con Tc⁹⁹.

El hígado es de color negro, debido a la acumulación de un pigmento, posiblemente polímeros de metabolitos de la adrenalina, en los hepatocitos centrolobulillares. Este pigmento desaparece tras una hepatitis vírica aguda, aunque la alteración en el transporte de aniones orgánicos no se modifica. El diagnóstico en un paciente con hiperbilirrubinemia conjugada crónica y función hepática normal, se confirma por los hallazgos característicos de la prueba de BSF, de la biopsia hepática y del estudio de coproporfirinas urinarias. El pronóstico es bueno y la enfermedad no requiere tratamiento.

Síndrome de Rotor

Es un trastorno de herencia autosómica recesiva, caracterizado por defecto en el almacenamiento hepático de bilirrubina, probablemente, por déficit de alguna proteína de transporte intracelular. Desde el punto de vista clínico, cursa con hiperbilirrubinemia fluctuante a expensas de la bilirrubina conjugada. Existe un incremento en la eliminación urinaria de coproporfirinas,

con un ligero aumento de la proporción del isómero I frente al isómero III. La biopsia hepática es normal o muestra alteraciones inespecíficas. Su pronóstico es excelente y no requiere tratamiento.

Enfermedad hepática

Para clasificar las enfermedades hepatobiliares que producen hiperbilirrubinemia conjugada, se puede distinguir entre ictericia hepatocelular, por fracaso global de la función hepática, e ictericia colestásica, por la incapacidad para la formación de bilis o para la excreción biliar, si bien existen formas intermedias. Ciertos caracteres clínicos, analíticos e histológicos diferencian las formas hepatocelulares de las colestásicas (Tabla 102.12).

Alteración de la función hepatocelular

Lesión hepatocelular aguda o subaguda. Las hepatitis agudas, sean de origen vírico, farmacológico o alcohólico, producen ictericia con cierta frecuencia.

Enfermedad hepatocelular crónica. La hepatitis crónica activa y la cirrosis, de cualquier origen, pueden cursar con ictericia.

Enfermedades hepáticas de predominio colestásico

Estas ictericias se denominan colestasis, término que significa un impedimento total o parcial para la llegada de bilis al duodeno, ya sea por incapacidad para su formación o para su flujo, causada por una gran variedad de enfermedades cuyas manifestaciones clínicas, analíticas y anatomopatológicas pueden ser parecidas.

Aunque, habitualmente, la colestasis se acompaña de ictericia, algunos pacientes presentan retención biliar, pero no hiperbilirrubinemia.

Las causas de colestasis son múltiples, pero desde un punto de vista esquemático, se dividen en dos grandes tipos:

1. Colestasis intrahepática: cuando el obstáculo se encuentra en el interior del parénquima hepático:
 - a) Sin lesión estructural hepática:
 - Hepatitis: vírica, bacteriana, tóxica o alcohólica.
 - Cirrosis hepática.
 - Fármacos: anovulatorios, metiltestosterona, etinilestradiol, clorpromacina y otros.
 - Infecciones bacterianas, leptospirosis, salmonellas, etcétera.
 - Posoperatorio.
 - Alimentación parenteral.

- Procesos hemolíticos.
- Congestiva: síndrome de Budd-Chiari, valvulopatías e insuficiencia cardiaca.
- Hepatocarcinoma.
- Linfomas.
- Colestasis recurrente gravídica.
- Esteatosis hepática aguda gravídica.
- Síndrome de Summerskill-Walshe-Tygstrup.
- Enfermedad de Byler.
- Déficit de alfa₁ antitripsina.
- Amiloidosis.
- Enfermedades metabólicas hepáticas.
- Multifactorial.

b) Con lesión estructural hepática:

- Colestasis focal:
 - Fibrosis quística pancreática.
 - Cálculos intrahepáticos.
 - Granulomas, tumores y quistes.
- Colestasis difusa:
 - Atresia biliar.
 - Colangitis supurativa.
 - Colangitis esclerosante primaria.
 - Pericolangitis.
 - Cirrosis biliar primaria.
 - Quistes hidatídicos hepáticos.
 - Colangiocarcinomas.
 - Hepatocarcinomas.
 - Carcinomas metastásicos.
 - Enfermedad poliquística hepática.
 - Enfermedad de Caroli.

2. Colestasis extrahepáticas:

- a) Cálculos.
- b) Parásitos y coágulos.
- c) Estenosis posinflamatoria y posoperatoria.
- d) Colangitis esclerosante primaria.
- e) Tumores de las vías biliares extrahepáticas.
- f) Procesos tumorales en las inyecciones.
- g) Pancreatitis, pseudoquistes y tumores pancreáticos.
- h) Divertículos duodenales.
- i) Malformaciones congénitas: atresia de vías biliares o quiste del colédoco.

Desde el punto de vista fisiopatológico, no es difícil explicar el por qué tiene lugar una reducción del flujo biliar, cuando existe un obstáculo mecánico a nivel de los canales colectores de la bilis. Sin embargo, en ausencia de obstrucción distal del flujo biliar, la función excretora de los hepatocitos está reducida o abolida por procesos complejos y no bien conocidos. Se han

Tabla 102.12. Características clínicas, analíticas e histológicas de las enfermedades hepatobiliares

Caracteres		
Tipo de estudio	Ictericia hepatocelular	Ictericia colestásica
Clínico	Mal estado general Anorexia Factores epidemiológicos Signos de fallo hepatocelular (edema, ascitis, encefalopatía)	Prurito Xantelasma Esteatorrea (con frecuencia asintomática)
Laboratorio	Aumento de transaminasas mayor que de fosfatasa alcalina Tiempo de protrombina aumentado que no mejora con vitamina K Bilirrubina no conjugada y conjugada aumentada	Mayor aumento de fosfatasa alcalina que de transaminasas Aumento de gammaglutamiltranspeptidasa Tiempo de protrombina que mejora con vitamina K Bilirrubina conjugada mucho mayor que la bilirrubina no conjugada
Histológico	Infiltrado inflamatorio lobulillar o portal Necrosis en sacabocados Hialina de Mallory	Necrosis hepatocitaria aislada, con escaso infiltrado inflamatorio portal Dilatación canalicular Trombosis biliares Tumefacción hepatocitaria con pigmento biliar Cobre hepático

postulado varios mecanismos responsables de las alteraciones en la excreción presente en la enfermedad hepatobiliar y en la colestasis:

- Oclusión de los canalículos por la bilis espesa.
- Oclusión canalicular por los hepatocitos inflamados.
- Obstrucción de los conductos biliares intrahepáticos distales colangiomas por células inflamatorias.
- Alteraciones de la permeabilidad de los hepatocitos, que favorece la recaptación del pigmento excretado.
- Inhibición específica de las proteínas transportadoras transmembranas.
- Interferencia con las fuentes de energía necesarias para la síntesis y transporte de solutos colefilicos.
- Disfunción del retículo endoplasmático liso de los hepatocitos con alteraciones del metabolismo de las sales biliares.

Aunque las manifestaciones clínicas pueden depender de la causa de la colestasis, existen síntomas y trastornos biológicos comunes.

Los síntomas más característicos consisten en la aparición de ictericia, coluria, acolia e hipocolia y prurito. La intensidad de la ictericia es muy variable: en determinadas ocasiones es moderada, mientras que en otras es muy intensa, y esto está relacionado con el grado de obstrucción y la duración de la enfermedad.

En ciertos casos puede estar ausente, como en la cirrosis biliar primaria y en algunos pacientes con litiasis del colédoco. Así pues, la falta de ictericia no excluye el diagnóstico de colestasis.

La alteración que se detecta más precozmente es el incremento en los niveles séricos de ácidos biliares pero luego pueden aumentar, también, otros constituyentes de la secreción biliar como la bilirrubina o el colesterol. Es característico que las alteraciones en la función hepática produzcan elevación en los niveles séricos de fosfatasa alcalina y de la 5-nucleotidasa.

La biopsia hepática pone de manifiesto acumulación de pigmento en el hepatocito y en las células de Kupffer, con tapones de bilis dentro de los canalículos.

La ausencia o la disminución de ácidos biliares puede conducir a esteatorrea y si la colestasis se prolonga, pueden aparecer deficiencias en vitaminas liposolubles, reversibles con la administración parenteral de vitaminas A, D, E o K según el caso.

La exploración de los pacientes con colestasis está dirigida, en primer lugar, a distinguir si se trata de una colestasis obstructiva, generalmente extrahepática, o de una colestasis intrahepática; y en segundo lugar, a determinar su origen.

Para ello se dispone de métodos no invasores, como la ecografía y la tomografía axial computarizada, que

informan, de manera indirecta, sobre el estado de las vías biliares, y de métodos directos o invasores, como la colangiografía transhepática percutánea y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), que permiten visualizar, directamente, las vías biliares.

Las demás exploraciones instrumentadas tienen escaso interés en los pacientes con colestasis. Únicamente, la laparoscopia puede ser de utilidad, pues con la inspección del estado de la vesícula biliar y la coloración de la superficie hepática se puede deducir, en ciertas ocasiones, la causa de las colestasis. Asimismo, tiene interés la práctica de una biopsia hepática (BH), para distinguir el origen de las colestasis intrahepáticas.

Conducta que se debe seguir ante un paciente con ictericia

La evaluación inicial debe incluir una anamnesis, un examen físico completo y estudios de laboratorio generales. Dada la amplia difusión de la ecografía, esta técnica se incluye, en la mayoría de los casos, en la evaluación inicial.

A partir de estos datos, se estudian, de forma distinta, los pacientes en función de si presentan hiperbilirrubinemia aislada o asociada con otros datos sugestivos de hepatopatía.

En los síndromes de Rotor y Dubin-Johnson, se encuentra una hiperbilirrubinemia conjugada aislada. En los pacientes con hiperbilirrubinemia no conjugada, se debe valorar la posibilidad de una hemólisis; si no la hay, se debe descartar una diseritropoyesis en la que la vida media eritrocitaria y el recuento de reticulocitos son normales, pero existe cierto grado de anemia y, en ocasiones, hay un descenso de la haptoglobina. Si estos estudios son normales y el paciente no consume fármacos, el diagnóstico se restringe al síndrome de Gilbert o, mucho más raro, al síndrome de Crigler-Najjar.

Los pacientes con hiperbilirrubinemia mixta, elevación de las transaminasas superior a la fosfatasa alcalina y alargamiento del tiempo de protrombina que no se corrige con vitamina K parenteral, probablemente, sufren una enfermedad hepatocelular. En estos casos, se requieren otros datos de laboratorio –marcadores virales, autoanticuerpos, marcadores tumorales, etc.– para poder establecer la naturaleza de la hepatopatía.

Ante un cuadro de colestasis clínica característica, hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción conjugada, elevación de la fosfatasa alcalina superior a las transaminasas, hipercolesterolemia y alargamiento del tiempo de protrombina corregible con vitamina K–, se

debe valorar la presencia o ausencia de la dilatación de la vía biliar por medio de ecografía o TAC.

Colestasis del recién nacido y del lactante

La colestasis del recién nacido y del lactante constituye un síndrome clínico caracterizado por ictericia, acolia o hipocolia y coluria. Cursa con alteración de las pruebas que midan daño hepático, elevación de la bilirrubina directa o conjugada (mayor que 2 mg/dL, o mayor que 20 % de bilirrubina total) y ácidos biliares séricos.

Se define: según la su fisiología, como una disminución medible del flujo biliar; según la anatomía patológica, como la presencia histológica de pigmentos biliares en los hepatocitos y conductos biliares; y clínicamente como la acumulación en sangre y tejidos extrahepáticos de sustancias que por lo normal se secretan con la bilis.

En el recién nacido y lactante, los hallazgos de laboratorio de las distintas enfermedades que se presentan con colestasis son bastante similares, es por ello que para el hepatólogo pediatra es de suma importancia diferenciar las causas intrahepáticas de las extrahepáticas y, de ser posible, establecer un diagnóstico definitivo.

A continuación se relaciona una clasificación de las distintas causas de colestasis:

1. Hepatitis neonatal:

- a) Idiopática.
- b) Viral:
 - *Citomagalovirus*.
 - Herpes (simple, zóster, humano tipo 6).
 - *Reovirus* tipo 3.
 - *Parvovirus* B19.
 - *Enterovirus*.
 - *Adenovirus*.
 - Virus de inmunodeficiencia humana (VIH).
 - Hepatitis B.
- c) Bacteriana y parasitaria:
 - Infección del tracto urinario.
 - Sepsis bacteriana.
 - Tuberculosis.
 - Sífilis.
 - Listeriosis.
 - Malaria.
 - Toxoplasmosis.

2. Obstrucción de conductos biliares:

- a) Colangiopatías:
 - Atresia de vías biliares.
 - Quiste de colédoco.
 - Ductopenia no sindrómica.

- Colangitis esclerosante neonatal.
 - Perforación espontánea de la vía biliar.
 - Enfermedad de Caroli.
 - Estenosis del colédoco.
 - Síndrome de Williams.
 - Fibrosis hepática congénita.
 - b) Otras:
 - Coledocolitiasis.
 - Síndrome de la bilis espesa.
 - Tumores/masas (intrínsecas y extrínsecas).
3. Síndromes colestásicos:
- a) Síndrome de Allagile.
 - b) Colestasis intrahepática familiar progresiva:
 - Tipo I (enfermedad de Byler, defecto en el transportador de aminofosfolípidos).
 - Tipo II (defecto en el transportador de ácidos biliares).
 - Tipo III (defecto en el transportador de fosfatidilcolina).
 - c) Colestasis hereditaria con linfedema (enfermedad de Aagaens).
 - d) Colestasis de los indios de Norteamérica.
 - e) Colestasis recurrente benigna.
 - f) Síndrome de Dubin-Johnson neonatal.
4. Enfermedades metabólicas:
- a) Trastorno del metabolismo de los aminoácidos:
 - Tirosinemia hereditaria tipo I.
 - Hipermetotinemia.
 - Deficiencia de mevalonatinasa.
 - b) Trastornos del ciclo de la urea:
 - Deficiencia de arginasa.
 - c) Trastorno del metabolismo lipídico:
 - Enfermedad de Niemann-Pick A y C.
 - Enfermedad de Gaucher.
 - Enfermedad de Wolman.
 - Enfermedad de Faber.
 - Enfermedad por cúmulo de éter de colesterol.
 - Mucopolidosis tipo II.
 - Mucopolisacaridosis tipo VII.
 - Defectos en la biosíntesis del colesterol.
 - d) Trastornos del metabolismo de los carbohidratos:
 - Galactosemia.
 - Fructosemia.
 - Glucogenosis tipo IV.
 - e) Mitocondriopatías:
 - Trastornos de cadena respiratoria.
 - Trastornos en la betaoxidación de los ácidos grasos.

- f) Trastornos en los peroxisomas:
 - Enfermedad de Zellweger.
 - g) Trastornos de la biosíntesis de los ácidos biliares:
5. Tóxica:
- a) Drogas.
 - b) Nutrición parenteral.
 - c) Aluminio.
6. Trastornos cardiovasculares:
- a) *Shock*.
 - b) Insuficiencia cardíaca congestiva.
 - c) Enfermedad venooclusiva.
 - d) Arritmias fatales.
 - e) Síndrome de Budd-Chiari.
7. Cromosomopatías:
- a) Síndrome de Turner.
 - b) Síndrome de Down.
8. Misceláneas:
- a) Leucemia neonatal.
 - b) Histiocitosis x.
 - c) Eritoblastosis fetal.
 - d) Lupus eritematoso neonatal.
 - e) Linfocitosis eritrofagocítica.
 - f) Síndrome de Prune-Belly.
9. Otras:
- a) Déficit de α -1-antitripsina.
 - b) Hemocromatosis neonatal.
 - c) Fibrosis quísticas.
 - d) Endocrinopatías.
 - e) Hipotiroidismo.
 - f) Hipopituitarismo.

Ictericia en el sida

Es relativamente infrecuente, pero su diagnóstico diferencial es difícil e incluye gran número de enfermedades.

Los pacientes con sida desarrollan ictericia por las razones siguientes:

- Conformar un grupo de riesgo de presentar infección por virus de la hepatitis.
- Desarrollar granulomas hepáticos por micobacterias y hongos.
- Estar expuestos a fármacos hepatotóxicos.
- Presentar infiltración hepática tumoral por sarcoma de Kaposi o linfoma.

Las infecciones por *Campylobacter fetus*, *Citomegalovirus* y *Cryptosporidium spp.* se relacionan con la génesis de la colecistitis alitiásica, y con signos clínicos y radiológicos similares a los de la colangitis esclerosante primaria.

Ictericia en el embarazo

El hígado no se altera en el embarazo normal. Con frecuencia se observa una elevación de la fosfatasa alcalina, correspondiente a la isoenzima placentaria.

Algunas mujeres desarrollan arañas vasculares y eritema palmar que desaparecen después del parto.

Toxemia gravídica

En las formas leves, se puede apreciar una elevación de las transaminasas y de la fosfatasa alcalina, con manifestaciones analíticas de coagulación intravascular diseminada. Una tríada específica consiste en la asociación de hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y plaquetopenia, que se pueden observar en la preeclampsia, con las demás manifestaciones de hipertensión, proteinuria y edema.

En las formas más graves puede haber ictericia, por lo general, de naturaleza hemolítica. Las pacientes manifiestan, con frecuencia, dolor en el hipocondrio derecho o en el epigastrio, de inicio súbito y de gran intensidad, asociado a descenso del hematócrito y, a veces, a *shock*, debido a la presencia de hematomas subcapsulares e intrahepáticos visibles por ecografía o TAC.

Esteatosis aguda del embarazo

Es una enfermedad de causa desconocida que aparece en el 3er. trimestre del embarazo y se caracteriza por una microvesiculación grasa, sin reacción inflamatoria, con escasa o nula necrosis celular de los hepatocitos centrolobulillares.

Se inicia con náuseas, vómitos repetidos y dolor abdominal, seguidos a los pocos días por ictericia; a veces, estos síntomas (30 %) se acompañan de manifestaciones de preeclampsia. Alrededor de un tercio de las pacientes presentan manifestaciones de insuficiencia hepática grave. El diagnóstico se puede sospechar mediante ecografía o TAC, por el hallazgo de signos sugestivos de esteatosis, pero, solamente, se puede confirmar mediante el estudio histológico. El tratamiento consiste en medidas de soporte general y en la aceleración del parto. Las pacientes que se recuperan pueden quedar nuevamente embarazadas, puesto que no se han observado recidivas.

Colestasis recurrente benigna del embarazo

Se presenta también en el tercer trimestre del embarazo, como consecuencia de la inhibición de la secreción biliar. La enfermedad posee carácter familiar y su

incidencia es según las áreas geográficas (Chile y países escandinavos). Se debe a una sensibilidad especial a los estrógenos, por lo que reaparece en embarazos ulteriores y con la anticoncepción oral.

En su forma leve, se manifiesta por prurito. En las formas más intensas, hay ictericia con coluria y acolia asociada a prurito. Los síntomas desaparecen después de 1 o 2 semanas del parto.

Es una enfermedad benigna, aunque se ha descrito una elevada incidencia de prematuridad. El prurito mejora con colestiramina y ácido ursodesoxicólico.

Conviene administrar vitamina K, para evitar hemorragias posparto debidas a hipoprotrombinemia.

Enfermedades hepatobiliares en el embarazo:

- Hepatitis viral aguda: su morbilidad corresponde con la general de las hepatitis (0,02 a 0,077 %).
- El cuadro clínico, humoral e histológico no difiere del propio de la enfermedad fuera de la gestación, su pronóstico durante el embarazo es variable, y se cree que depende de factores inmunológicos y del estado de nutrición. La frecuencia de abortos y partos prematuros es muy distinta en la experiencia de los diversos autores. En las formas graves, el aborto es lo común; por tal motivo se aconseja la interrupción del embarazo.
- Cirrosis hepática: la insuficiencia hepatocelular grave suele ocasionar infertilidad. En los casos menos graves, la gestación y el alumbramiento son posibles, sin que se altere, en lo absoluto, el curso de la cirrosis.
- Litiasis biliar: a pesar de que el embarazo parece ser una causa predisponente de la litogénesis, la asociación de ictericia obstructiva y colecistitis aguda con un embarazo es poco frecuente.
- Síndrome de Budd-Chiari: ocurre, excepcionalmente, en el puerperio, y se manifiesta por dolor abdominal, ascitis y hepatomegalia.

Hepatitis viral aguda

La hepatitis se define como una lesión necroinflamatoria difusa del hígado, producida por numerosos agentes etiológicos; clínicamente, puede ser asintomática o cursar con grados variables de insuficiencia hepática; desde el punto de vista bioquímico, presenta una elevación constante de las aminotransferasas en alguna etapa de su evolución.

Concepto

La hepatitis viral aguda se define como una infección sistémica en la que la necrosis e inflamación hepatocelular llevan a una constelación característica

de cambios clínicos, bioquímicos, inmunoserológicos y morfológicos de menos de 6 meses de evolución lapso fijado de forma arbitraria aunque, en ocasiones, tiene una duración mayor, sin que esto implique un mal pronóstico o evolución hacia la cronicidad.

Clasificación

Según los datos clínicos y bioquímicos, los marcadores virales y el tiempo de evolución, hay dos variedades de hepatitis viral: aguda y crónica. En relación con su agente etiológico, se clasifica en:

1. Infecciosas:
 - a) Virus hepatotrópicos: A, B, C, D, E.
 - b) Virus no hepatotrópicos: citomegalovirus, herpesvirus, virus de Epstein-Barr, virus de la fiebre amarilla, virus de la parotiditis, sarampión, rubéola, sida y otros.
 - c) Bacterias: *Mycobacterium tuberculosis*, salmonellas, leptospiras, neumococos, etcétera.
 - d) Parásitos:
 - Protozoarios: *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Plasmodium* spp. y *Toxoplasma gondii*, entre otros.
 - Helmintos: *Toxocara* spp., *Ascaris lumbricoides*.
 - e) Hongos.
 - f) *Rickettsias*.
 - g) Otros.
2. No infecciosas:
 - a) Reactiva a litiasis en las vías biliares.
 - b) Tóxicas y medicamentosas: tetracloruro de carbono, fósforo, isoniácida, tetraciclina, etcétera.
 - c) Hepatitis alcohólica.
 - d) Agentes físicos: golpes de calor o radiaciones ionizantes.
 - e) Metabólicas: enfermedad de Wilson, déficit de α 1 antitripsina, hemocromatosis y otras.
 - f) Autoinmunes.

Virus de la hepatitis A

Epidemiología

Este virus (VHA) es de pequeño tamaño, esférico, tiene un diámetro de 27 nm, pertenece al género Hepadnavirus y a la familia de los Picornavirus. Su genoma está constituido por una cadena de ARN y lo recubre una cápside formada por cuatro proteínas denominadas VP1, VP2, VP3 y VP4. La cápside es bastante resistente a agentes físicos y químicos, por ello se transmite, fácilmente, a través del agua y alimentos contaminados.

La hepatitis A, denominada anteriormente hepatitis infecciosa por su principal característica epidemiológica, es una de las de menor trascendencia, debido a su baja letalidad, pero representa un importante problema económico para los países subdesarrollados, donde se presenta de forma endemoepidémica; lo característico en estas regiones es que se produzcan epidemias cada cierto periodo, por lo general, entre 3 y 6 años, en dependencia del cúmulo de susceptibles y de la existencia de condiciones propicias para su transmisión.

La prevalencia de inmunidad adquirida de forma natural en la población es del 80 al 85 %, en la segunda década de la vida. La enfermedad se adquiere antes de los 2 años, como consecuencia de las malas condiciones higienicosanitarias.

La incidencia es mayor entre los varones que en las niñas. En los países desarrollados, las grandes epidemias son raras y son las poblaciones adultas las más susceptibles, cuando viajan a países subdesarrollados.

Aunque existen formas prolongadas de la enfermedad, lo usual es la recuperación antes de los 6 meses; no se han descrito formas crónicas ni portadores asintomáticos.

En el 6 % de los casos reaparecen los síntomas y se alteran de nuevo las pruebas bioquímicas, de 30 a 90 días después del episodio inicial forma bifásica o trifásica. La explicación posible a este hecho es que, aunque estos tengan títulos de anticuerpos presentes en el suero, probablemente, no sean suficientes para neutralizar el virus. El tiempo total de recuperación de estos pacientes es más largo que en aquellos que no presentan esta elevación bifásica de las pruebas bioquímicas.

La hepatitis A es autolimitada; sin embargo, la gravedad de la curso evolución depende de la edad en que se presente y del estado inmunológico del paciente. En niños, los casos fatales se ven en el 0,1 %, mientras que en los adultos mayores de 40 años aumenta al 1,1 %.

Patrón epidemiológico:

1. Reservorio: el hombre y en muy raras ocasiones en chimpancés en cautiverio.
2. Mecanismo de transmisión:
 - a) De una persona a otra por vía fecal-oral dotación inadecuada de agua potable, sistema de drenajes deficientes y fecalismo al aire libre, contacto cercano con sujetos infectados hacinamiento, guarderías, asilos, etc. e ingesta de alimentos contaminados. Se han notificado casos por transfusión de sangre de un donante en el periodo de incubación.

- b) La transmisión sexual puede ocurrir entre personas, cuyas prácticas sexuales incluyan el contacto bucal-anal.
- 3. Periodo de transmisión: la infectividad máxima ocurre durante la segunda mitad del periodo de incubación y continúa algunos días después de la ictericia o durante la actividad máxima de las aminotransferasas.
- 4. Periodo de incubación: de 15 a 45 días.
- 5. Susceptibilidad: es general, la inmunidad posiblemente dure toda la vida.

Virus de la hepatitis B

Epidemiología

Este es un virus complejo que pertenece a la familia de los Hepadnavirus y al género Orthovirus. El vibrión completo, partícula de Dane, tiene un diámetro aproximado de 42 nm, está constituido por una cubierta donde reside la actividad antigénica de superficie, así como receptores capaces de fijar polímeros de albúmina que, posiblemente, desempeñen un papel importante en la penetración del virus en el hepatocito.

El genoma está formado por una doble cadena incompleta de ADN. La hepatitis B (VHB), denominada anteriormente hepatitis sérica debido a su mecanismo de transmisión parenteral, representa uno de los mayores problemas de salud a nivel mundial, tanto por su magnitud más de trescientos millones de infectados, como por su trascendencia se relaciona con formas crónicas, cirrosis y cáncer primario de hígado.

Cerca del 90 % de las hepatitis B agudas son clínicamente silentes, en particular, cuando la infección es adquirida en etapas tempranas de la vida. El 80 % de las infecciones sintomáticas ictericas se resuelven en varios meses. La probabilidad de progresión a la cronicidad depende de la edad del paciente, del sexo y del estado inmunológico del individuo infectado.

En los países desarrollados, al igual que en Cuba donde se realiza de manera sistemática el control de la calidad de la sangre para este virus, la infección está circunscrita a determinados grupos de alto riesgo: hemofílicos, homosexuales, personas promiscuas sexualmente, drogadictos intravenosos, etc. Su comportamiento epidemiológico es endémico o esporádico, aunque se han descrito algunas epidemias focales: contaminación de vacunas y drogadictos que comparten agujas.

En Cuba la tasa de prevalencia en donantes de sangre es del 1 % como media nacional y entre las gestantes del 0,4 %.

La transmisión vertical es la que la madre produce al niño en el parto o en los dos primeros meses de vida. El riesgo es elevado, si esta tiene infección aguda en el 3er. trimestre del embarazo o en el puerperio. Si tiene AgeVHB positivo, el riesgo de transmisión es de más del 50 %; si es negativo, la infección se reduce al 10 o 20 %.

Patrón epidemiológico:

1. Reservorio: el hombre.
2. Mecanismos de transmisión:
 - a) Transmisión parenteral:
 - Hepatitis postransfusional: productos sanguíneos celulares.
 - Adictos a drogas por vía parenteral.
 - Hemodiálisis y trasplante renal.
 - Exposición nosocomial y ocupacional.
 - b) Transmisión no parenteral:
 - Transmisión perinatal:
 - Transmisión vertical *in utero*.
 - Durante el parto: por shunt de la sangre materno-fetal o por exposición directa a las secreciones vaginales.
 - Periodo posterior al parto: lactancia materna a través de lesiones sangrantes en las mamas.
 - Transmisión sexual: el antígeno de superficie (VHB) se ha encontrado, prácticamente, en todas las secreciones y excreciones corporales: sangre, saliva, sudor, semen y líquidos vaginales.
 - Transmisión intrafamiliar: se piensa que es posible por el contacto físico íntimo y a través de utensilios contaminados con sangre como peines, cuchillas de afeitar, toallas, etcétera.
3. Periodo de incubación: de 30 a 180 días.
4. Susceptibilidad: es general y la inmunidad dura toda la vida.

Virus de la hepatitis C

Epidemiología

En 1989, se publicó la clonación del agente responsable de la mayoría de los casos de hepatitis (no A no B), adquiridos por vía parenteral, fue denominado virus de la hepatitis C (VHC) y consistía en un virus del tipo ARN con una envoltura glicoproteica, de 50 a 60 nm de diámetro, relacionado con la familia de los flavivirus.

Se han identificado 9 genotipos del virus y varios subtipos; parece que el genotipo 1 se asocia a una mala

respuesta antiviral. La prevalencia de cada genotipo varía, según las áreas geográficas. Las mutaciones frecuentes de este virus son, en parte, responsables del elevado número de infecciones crónicas.

El VHC tiene una distribución universal. Se calcula que hay cien millones de portadores crónicos, la infección es clínicamente silente en cerca del 90 % de los casos. Se plantea que entre el 50 y 60 % de los pacientes con hepatitis viral C aguda evoluciona a la cronicidad, y de estos el 50 %, a la cirrosis hepática, por lo que constituye un importante problema de salud a nivel mundial. La vía fundamental de transmisión es la parenteral, y es la causante del 80 al 85 % de las hepatitis postransfusionales. También se ha asociado el virus C con el carcinoma hepático.

Patrón epidemiológico:

- Reservorio: el hombre.
- Mecanismo de transmisión: similar a la hepatitis viral tipo B. La transmisión perinatal y sexual no es común, pero puede ocurrir, cuando los niveles circulantes del VHC son altos, en especial, en individuos inmunodeprimidos. Aun no se dispone de datos suficientes para verificar la tasa de transmisión.
- Periodo de incubación: de 15 a 160 días.
- Susceptibilidad: general.

Virus de la hepatitis D

Epidemiología

Es un virus de pequeño tamaño de 35 a 37 nm, su ARN es de cadena simple, habitualmente circular, defectivo virus satélite, es decir, que solo se replica en hospederos que, de manera simultánea, están infectados por el virus de la hepatitis B aguda, coinfección o se presenta en portadores crónicos del virus B, sobreinfección. Este agente es endémico en los países del Mediterráneo y otras regiones, donde la transmisión suele ocurrir por rutas no percutáneas, presumiblemente, por contacto sexual. En áreas no epidémicas como Norteamérica y el oeste de Europa, la transmisión del virus de la hepatitis D (VHD) es a través de la ruta percutánea, y, en general, está confinada a grupos de alto riesgo como drogadictos y multitransfundidos hemofílicos.

Su prevalencia global es del 5 % hay unos quince millones de personas infectadas. La transmisión perinatal es mínima y solo se produce en madres AgeVHB positivo.

Patrón epidemiológico:

- Reservorio: el hombre.
- Mecanismo de transmisión: similar al VHB.
- Periodo de incubación: de 21 a 140 días.
- Susceptibilidad: general.

Virus de la hepatitis E

Epidemiología

En 1980, se describió el virus de la hepatitis E (VHE), también denominado virus No A No B, transmitido por vía entérica. Tiene un genoma ARN de 32 a 34 nm de diámetro, similar a los calicivirus. La infección ocurre en brotes epidémicos o en forma aislada. Se han reportado epidemias en África, Asia y México. En Cuba, en un estudio realizado en el Hospital Militar “Carlos J. Finlay”, se demostró la presencia del virus en pacientes con hepatitis viral aguda. Los brotes epidémicos tienden a ubicarse en países con clima tropical o subtropical y durante los meses de lluvia. Los casos esporádicos se han identificado en países en desarrollo y entre turistas que han visitado zonas endémicas. Se observa, principalmente, en adultos jóvenes de 15 a 40 años de edad. La tasa de mortalidad es, en general, baja; no hay evolución a formas crónicas y no se han reportado casos de cirrosis. La mortalidad en mujeres embarazadas por insuficiencia hepática fulminante en el 3er. trimestre del embarazo es, en particular, elevada (10 a 20 %), por razones aun desconocidas.

Patrón epidemiológico

Similar al descrito en la infección por VHA. Su periodo de incubación es de 15 a 60 días.

Anatomía patológica

Las alteraciones anatomohistológicas básicas son comunes para los diferentes agentes causales conocidos en la actualidad (Tabla 102.13). La lesión inicial es una inflamación de todo el hígado.

1. Aspecto macroscópico: por lo general, el hígado está aumentado de tamaño, el color rojo vino varía de acuerdo con la mayor o menor retención de bilirrubina, la superficie es lisa, los bordes son finos y la consistencia está ligeramente aumentada.
2. Aspecto microscópico:
 - a) Balonización de las células hepáticas, que se observan redondeadas, aumentadas de volumen y con el citoplasma granular coloreado más pálido.

- b) Necrosis de las células hepáticas en diferentes grados: celular aislada, focal, confluyente y en puentes.
- c) Distorsión de láminas o cordones celulares, hiperplasia regenerativa de células hepáticas que se presentan como células pequeñas que se unen entre sí -pleomorfismo celular.
- d) Degeneración acidófila de las células hepáticas.
- e) Infiltrado linfomonocitario en el lobulillo y espacios porta.
- f) Hiperplasia de las células de Kupffer y macrófagos con pigmentos ceroides.
- g) Colestasis en diferentes grados.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

De forma general, se puede decir que los agentes etiológicos del cuadro clínico de la hepatitis viral aguda, a pesar de ser muy diferentes, ocasionan un síndrome clínico similar, donde no es posible precisar el agente causal por las manifestaciones clínicas ni por los resultados de las pruebas bioquímicas. La evolución de la hepatitis viral aguda típica se divide en cuatro periodos:

1. De incubación: aunque difícil de precisar con exactitud, se conocen por medio de los brotes epidémicos y las epidemias provocadas de forma experimental.

Depende del agente causal, de la dosis de exposición al virus, del modo de adquirir la infección y de la respuesta inmune del huésped.

2. Prodrómico: al final del periodo de incubación aparece una serie de síntomas inespecíficos que pueden durar desde unas pocas horas hasta semanas, por lo general, duran de 3 a 5 días, los síntomas que se pueden presentar son: malestar general, anorexia, náuseas, vómitos, cambios de la sensación gustativa, pérdida del gusto por los cigarrillos, cefalea, síntomas de congestión nasal, dolor de garganta, tos, etcétera.
3. Ictérico: se atenúan ciertos síntomas como las náuseas y los vómitos o desaparecen por completo los síntomas prodrómicos. Como síntoma valorable el paciente refiere dolor en el hipocondrio derecho. En el examen físico se constata ictericia, hepatosplenomegalia, coluria y acolia. La duración de la ictericia es variable, y como promedio se mantiene entre 1 y 3 semanas.
4. De convalecencia: se considera iniciado por la desaparición de la ictericia. En esta etapa, se describe el síndrome poshepatitis, dado por debilidad, dolor en el hipocondrio derecho y epigastrio, o ambos, que está acompañado de recuperación satisfactoria de los exámenes complementarios.

Tabla 102.13. Características generales según los agentes causales

Características	VHA Picornavirus	VHB Hepadnavirus	VHC Flavivirus	VHD Virus satélite	VHE Picornavirus
Tamaño (nm)	27	42	30-60	35-37	32-34
Ácido nucleico	ARN	ADN	ARN	ARN	ARN
Transmisión fecal-oral	Sí	-	-	-	Sí
Transmisión parenteral	Rara	Sí	Sí	Sí	No
Período de incubación (días)	15-45	30-180	15-160	21-140	15-60
Hepatitis crónica (frecuencia)	No	10 %	80 %	Sí	No
Hepatitis fulminante	0,1 %	<1 %	<0,1 %	>17 %	10-20 % (gestantes)
Riesgo hepatoma	No	Si	Si	Sí	No

Esta forma típica de presentación solo se observa en el 10 % de los pacientes con hepatitis viral aguda, de ahí que se han descrito varias formas clínicas de la hepatitis viral aguda:

- Inaparente: se caracteriza por la ausencia de síntomas y solo existe elevación de las aminotransferasas.
- Anictérica: es la forma más frecuente; los síntomas son semejantes a la forma ictericia, pero con ausencia de esta.
- Colestásica: la evolución y la analítica simulan una obstrucción mecánica de las vías biliares; la evolución clínica es prolongada con ictericia persistente e intensa.
- Prolongada o de lenta resolución: forma benigna de la hepatitis típica, se considera que la evolución es prolongada, al menos hasta que han pasado 4 meses de evolución.
- Recurrente o recidivante: se refiere a la aparición de nuevos síntomas tras una hepatitis aparentemente curada. Se han descrito formas bifásicas y trifásicas. Es importante diferenciar si se trata de una recidiva verdadera o de una sobreinfección, o un inicio de una hepatitis crónica activa.
- Formas graves: insuficiencia hepática aguda y hepatitis subfulminante; clínicamente se caracterizan por la aparición de síntomas y signos de insuficiencia hepática.
- Otras formas de presentación con componente autoinmune: en el transcurso de la hepatitis viral aguda por virus B y C aparecen manifestaciones cutáneas, erupciones urticariformes, articulares artralgias y artritis, vasculitis, glomerulonefritis membranoproliferativa, poliserositis, neuropatías, crioglobulinemia, etcétera.

Los hallazgos clínicos y de laboratorio de certeza que constituyen índices de hospitalización, son los siguientes:

- Edad avanzada.
- Anorexia persistente, vómitos abundantes y frecuentes y agravación de la ictericia.
- Desnutrición.
- Embarazo.
- Pacientes con terapia inmunosupresora.
- Pacientes bajo medicación hepatotóxica.
- Pacientes con enfermedades crónicas del hígado.
- Síntomas iniciales de ascitis, edema o encefalopatía hepática.
- Hallazgos de laboratorio: bilirrubina sérica mayor que 20 mg/%, tiempo de protrombina prolongado, hipoalbuminemia e hipoglucemia.

Exámenes complementario:

Las pruebas bioquímicas constituyen métodos de gran valor para realizar el diagnóstico de las hepatitis virales agudas, que se clasifican en:

- Citólisis hepática:
 - TGP y TGO: aumentadas, generalmente, de 5 a 10 veces del valor normal.
 - Sorbitol deshidrogenasa: aumentada.
 - Carbamiltransferasa: aumentada.
 - Glutamato deshidrogenasa: disminuida.
 - LDH: aumentada.
- Colestasis:
 - Fosfatasa alcalina: aumentada.
 - Gammaglutamiltranspeptidasa: aumentada.
 - 5' Nucleotidasa: aumentada.
 - Leucinaminopeptidasa: aumentada.
 - Colesterol: en algunos casos se eleva.
- Insuficiencia hepática:
 - Proteínas totales: disminuidas.
 - Albúmina: disminuida.
 - Fibrinógeno: disminuido.
 - Tiempo de protrombina: prolongado.
 - Amoníaco: elevado.
- Otras pruebas:
 - Hemograma con diferencial: neutropenia con linfocitosis.
 - Eritrosedimentación: acelerada, levemente, al inicio de la enfermedad.
 - Glucemia: disminuida en formas graves.
 - Cobre y ceruloplasmina: para el diagnóstico de la enfermedad de Wilson.
 - Tipaje y fenotipo: para déficit de alfa-1 anti-tripsina.
 - Anticuerpos antimúsculo liso, antinucleares y anti-LKM.

Marcadores virales

Son imprescindibles para llegar al diagnóstico etiológico de las hepatitis virales; así se tienen:

1. Hepatitis viral A:

- a) Marcador directo: ARN del VHA, se detecta en heces, suero e hígado.
- b) Marcador indirecto:
 - Anticuerpo de tipo IgM contra el VHA (anti-HA IgM): se eleva en sangre al mismo tiempo en que se presentan los síntomas y permanece en suero durante 3 a 6 meses. Indica infección aguda o reciente.
 - Anticuerpo de tipo IgG contra el VHA (anti-HA IgG): indica recuperación y estado de inmunidad.

2. Hepatitis viral B:

a) Marcador directo:

- Antígeno de superficie del VHB (HBs Ag): se detecta en el periodo de incubación, y en las fases aguda y crónica.
- Antígeno Core del VHB (HBc Ag): se detecta, precozmente, en tejido hepático.
- Antígeno E del VHB (HBe Ag): indica replicación viral aguda y la sangre portadora es altamente infecciosa.
- Antígeno X del VHB (HBx Ag): se utiliza, únicamente, en ensayos clínicos.
- DNA del VHB: es el más específico.
- ADN polimerasa del VHB (DNAp VHB): indica infectividad y replicación viral.
- Proteína S-1 de la región Pre S del VHB (Pre S1): estado de replicación viral.
- Proteína S-2 de la región Pre S del VHB (Pre S2): confiere inmunidad humoral.

b) Marcador indirecto:

- Anticuerpo contra el HBsAg (anti-HBs): indica recuperación o curación de la enfermedad, o pacientes vacunados.
- Anticuerpo de tipo IgM contra el HBcAg (anti-Hbc IgM): se detecta en la fase aguda, cuando aparecen los primeros síntomas.
- Anticuerpo de tipo IgG contra el HBcAg (anti-Hbc IgG): aparece 6 o 12 meses después de la recuperación.
- Anticuerpo contra el HBeAg (anti-HBe): en la fase aguda indica buena evolución y en la crónica, escasa replicación.

El diagnóstico serológico de la hepatitis viral aguda B se caracteriza por: HBs Ag +, Anti-HBs IgM +, HBe Ag +, DNA VHB y DNAp VHB +. La desaparición de los antígenos se acompaña de la aparición de los anticuerpos correspondientes. Existen determinadas situaciones en las que el antígeno de superficie (HBs Ag) no se detecta en el suero, a pesar de que el paciente presenta una hepatitis viral aguda por virus B; estas son: virus mutante, virus de escape, formación de inmunocomplejos y asociación con otros virus, sobreinfección.

3. Hepatitis viral C:

a) Marcador directo: RNA VHC.

b) Marcador indirecto:

- Anticuerpo contra el VHC (anti-HC): aparece de 2-17 semanas después de adquirida la

infección aguda, su persistencia es indicador de infección crónica.

- Anticuerpo de tipo IgM contra el VHC (anti-HC IgM): infección aguda.
- Anticuerpo de tipo IgG contra el VHC (anti-HC IgG): indica estado de inmunidad.

4. Hepatitis viral D:

a) Marcador directo: antígeno del VHD (HD Ag): se detecta en suero e hígado de forma transitoria.

b) Marcador indirecto:

- Anticuerpo de tipo IgM contra el VHD (anti-HD IgM): indica infección aguda.
- Anticuerpo de tipo IgG contra el VHD (anti-HD IgG): indica inmunidad.
- RNA del VHD: se detecta en suero y tejido hepático. El virus delta (VHD) siempre está ligado al virus B, porque es un virus defectivo formado por ARN, con una cubierta del HBsAg. Es importante precisar si existe:
 - Coinfección: HBsAg+, DNA VHB+, anti-HBs IgM+, HBsAg+, HD Ag+, RNA VHD+.
 - Sobreinfección: HD Ag+, RNA VHD+, anti-HD IgM+.

5. Hepatitis viral E:

a) Marcador directo: RNA del VHE.

b) Marcador indirecto:

- Anticuerpo de tipo IgM contra el VHE (anti-HE IgM): indica infección reciente.
- Anticuerpo de IgG contra el VHE (anti-HE IgG): indica inmunidad.

El ultrasonido del hemiabdomen superior no aporta datos importantes en la hepatitis viral aguda: hígado de tamaño normal o aumentado, parénquima organizado, ecogenicidad normal o ligeramente aumentada, bordes finos o romos y esplenomegalia. El estudio laparoscópico del hígado no está indicado de forma rutinaria, solo se indica en pacientes con evolución tórpida o para establecer el diagnóstico diferencial. El diagnóstico de un paciente con hepatitis viral aguda se puede hacer sin dificultad, en la mayoría de los casos; un interrogatorio adecuado, así como el examen físico son suficientes para establecer el diagnóstico presuntivo correcto. Las pruebas bioquímicas séricas caracterizadas por predominar un patrón de necrosis sobre el de colestasis, son elementos que complementan el diagnóstico. Todos estos elementos conforman el diagnóstico de hepatitis viral aguda; sin embargo, el virus causal debe ser precisado por los marcadores serológicos.

Diagnóstico diferencial

Se debe establecer con otros agentes que, secundariamente, afectan el hígado y pueden ser causa de un cuadro de hepatitis viral aguda como son:

- Virus de Epstein-Barr: la presencia de dolor de garganta, linfadenopatías cervicales, esplenomegalia y elevación discreta de las aminotransferasas hacen sospechar que se está ante una mononucleosis infecciosa.
- Citomegalovirus: puede causar un cuadro similar, pero la detección de anti-CMV en orina o sangre establecen el diagnóstico.
- Leptospirosis: en ocasiones resulta difícil de diferenciar, pero el antecedente epidemiológico puede ayudar a establecer el diagnóstico.
- Hepatitis por tóxicos y medicamentos: se diferencian por los antecedentes.
- Hepatitis aguda autoinmune: se manifiesta por la presencia de anticuerpos múltiples e hipergammaglobulinemia. Cerca del 15 % de los pacientes son mujeres jóvenes con pruebas serológicas positivas para el lupus eritematoso y signos de alteración autoinmune.
- Ictericias obstructivas: en aquellos pacientes en quienes predominen las manifestaciones colestásicas, el diagnóstico diferencial se debe establecer con el síndrome icterico, especialmente, con las ictericias de tipo obstructivo.
- Enfermedad de Wilson: es una enfermedad difícil de diferenciar, debido a que se puede presentar con un cuadro de hepatitis viral aguda, aunque los antecedentes patológicos familiares y los exámenes complementarios ayudan a establecer el diagnóstico.

Tratamiento

Preventivo

Las medidas de prevención se pueden dividir en tres apartados: medidas generales, inmunización pasiva e inmunidad activa. Basado en este principio y según el tipo de hepatitis, el tratamiento varía:

1. Hepatitis A:

- a) Medidas generales: todas las medidas tendientes a mejorar las condiciones sanitarias (drenajes, disposición de excretas, potabilizar el agua) e higiénicas— lavado de las manos, hacinamiento, promiscuidad de los individuos susceptibles promiscuidad de los individuos susceptibles.
- b) Inmunización pasiva: administración de inmunoglobulina (0,02 mg/kg) en individuos susceptibles en las dos primeras semanas de contacto.

- c) Inmunidad activa: vacuna antihepatitis A. Se aplica por vía i.m. en la región deltoidea en 3 dosis, a los 0; 30 y 180 días.

2. Hepatitis B:

- a) Medidas generales: educación sanitaria a la población e instituir medidas para prevenir el contagio de tipo sexual, con sangre o derivados a través de punciones parenterales y el control prenatal de las embarazadas —indicar HBs Ag.
- b) Inmunidad pasiva: gammaglobulina hiperinmune (0,06 mg/kg), en individuos susceptibles expuestos de forma accidental a sangre o derivados seropositivos, contacto sexual con seropositivos y en recién nacidos de madres portadoras.
- c) Inmunización activa: vacuna recombinante antihepatitis B, 20 mg (1 mL) en adultos y 10 mg (0,5 mL) en niños hijos de madres no portadoras se inmunizan al nacer, al mes y a los 6 meses; los hijos de madres portadoras al nacer, al mes, a los 2 meses y al año de edad.

3. Hepatitis C:

- a) Medidas generales: similar a las recomendadas para la hepatitis B.
- b) Inmunidad pasiva: inexistente por el momento.
- c) Inmunidad activa: inexistente por el momento.

4. Hepatitis D:

- a) Aplicar las medidas de prevención de la hepatitis B.

5. Hepatitis E:

- a) Medidas generales: similares a las recomendadas para la hepatitis A.
- b) Inmunidad pasiva: inexistente por el momento.
- c) Inmunidad activa: inexistente por el momento.

Tratamiento específico de las formas agudas:

1. Hepatitis A:

- a) Reposo relativo.
- b) Actividad física normal: de acuerdo con los síntomas del paciente, aunque algunos autores recomiendan el reposo en la fase icterica o de mayor actividad de las aminotransferasas.
- c) Tratamiento sintomático: fiebre, malestar abdominal, vómito, prurito, etcétera.
- d) Dieta normal.
- e) El consumo de alcohol, una vez que las aminotransferasas se han normalizado, se recomienda, actualmente, entre 30 y 180 días, aunque otros autores son más conservadores y continúan el régimen de abstinencia de alcohol hasta 1 año.

2. Hepatitis B: igual a la hepatitis A. El inicio de las relaciones sexuales depende de la comprobación serológica de curación; de otra manera, existe riesgo de contagio.
3. Hepatitis C: se recomienda el uso de monoterapia con interferón pegilado alfa 2a desde la fase aguda de la enfermedad a 180 µg por vía s.c., semanal, durante 24 semanas, con el que se obtiene una erradicación mayor del 90 % de los casos.
4. Hepatitis D: igual a la hepatitis B.
5. Hepatitis E: similar a la hepatitis A. En pacientes embarazadas, se debe vigilar estrechamente, el desarrollo de formas graves.

Complicaciones:

1. Hepáticas:
 - a) Insuficiencia hepática: hiperaguda, insuficiencia hepática aguda.
 - b) Hepatitis crónica.
 - c) Cirrosis hepática.
 - d) Síndrome de Gilbert.
 - e) Síndrome poshepatitis.
 - f) Hepatocarcinoma injertado.
2. Extrahepáticas:
 - a) Neumonía atípica.
 - b) Pleuritis exudativa.
 - c) Miocarditis.
 - d) Pancreatitis aguda.
 - e) Anemia aplásica.
 - f) Anemia hemolítica.
 - g) Neuropatía periférica.
 - h) Mielitis transversa.
 - i) Otras: glomerulonefritis, insuficiencia renal, síndrome de Guillain-Barré, poliarteritis nudosa, etcétera.

Criterios de curación

Desaparición de los síntomas clínicos y normalización de las aminotransferasas y los marcadores serológicos de curación e inmunidad.

Hepatitis crónica

Concepto

La hepatitis crónica se define como una enfermedad inflamatoria del hígado de duración superior a 6 meses, que cursa con un incremento de las transaminasas e, histológicamente, con inflamación de los espacios portahepáticos.

Existen otras entidades que transcurren con hipertransaminasemia persistente y en las que se observan rasgos histológicos muy parecidos a las hepatitis crónicas, como suelen ser la enfermedad de Wilson y la cirrosis biliar primaria, entre otras, pero por sí solas estas entidades constituyen un lugar aparte.

Clasificación

Desde el punto de vista etiológico, se clasifica en:

- Hepatitis crónica por virus B, C, D y G.
- Hepatitis crónica autoinmune.
- Hepatitis crónica por fármacos.
- Hepatitis crónica criptogénica.

Los virus originan más del 90 % de las hepatitis crónicas, por lo cual se analizan aquellas con este tipo de causa.

Anatomía patológica

Hasta hace unos años, la hepatitis crónica se clasificaba, histológicamente, en crónica activa, persistente, lobulillar y septal. Hoy existe un nuevo sistema que incluye una valoración histológica de la enfermedad, en función de una modificación del índice de actividad de Knodell, que tiene en cuenta la necrosis periportal, la necrosis confluyente, la inflamación intraacinar y la inflamación portal. También se incluyen, de forma separada, los estados de la enfermedad que tienen en cuenta los cambios de la arquitectura del parénquima, la fibrosis y la presencia de cirrosis.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

La mayoría de los pacientes con hepatitis crónica son asintomáticos y la enfermedad se diagnostica de forma casual en el momento en que, por razones diversas, se realiza una determinación sanguínea y se comprueba un incremento de las cifras de aminotransferasas.

Otro grupo de pacientes refieren astenia, molestias inespecíficas en la zona del hipocondrio derecho, fatiga ante pequeños esfuerzos o necesidad de dormir más horas. El examen físico puede revelar hepatomegalia y esplenomegalia.

Exámenes complementarios

En la analítica, es casi constante la elevación de las cifras de aminotransferasas, cuyo valor, en general, no sobrepasa 10 veces la normalidad, aunque, en muchas ocasiones, estas enzimas pueden ser normales o estar cercanas a esta, sobre todo, en la hepatitis C y en los

periodos no replicativos de la B. El cociente glutámico oxalacético transaminasa (GOT/GTP) es, en la mayoría de las ocasiones, menor que 1 y se invierte cuando los enfermos desarrollan cirrosis. La elevación de las cifras de GTP –gamma glutamiltranspeptidasa– es frecuente.

Es indudable que los complementarios que avalan el diagnóstico etiológico son los marcadores virales, los cuales definirán el tipo de virus hepatotrópico causante de la enfermedad: A_gsHB, anti-HVC, anti-HVD, entre otros. En caso de existir un antígeno de superficie positivo (A_gsHB), se debe solicitar el antígeno e, y si es posible el ADN viral, para conocer el estadio de replicación de la enfermedad. El diagnóstico exige la práctica de una biopsia hepática, a fin de confirmar los hallazgos histológicos mencionados. La laparoscopia constituye un método muy útil, pues permite evidenciar las características macroscópicas del hígado y del bazo, y buscar algunos signos de hipertensión portal. Este proceder permite, además, dirigir la biopsia hepática y evitar un sinnúmero de complicaciones.

Tratamiento

El diagnóstico de hepatitis crónica significa para el paciente un grado importante de preocupación, que el médico debe situar en su justa medida, mediante explicaciones claras y normas de conducta sencillas de utilidad demostrada. Se piensa que lo más lógico es individualizar las medidas generales, sobre todo el reposo, para adecuarlas al estadio de la enfermedad mayor o menor actividad y al grado de afección del enfermo. En nuestro medio está prohibido el consumo de bebidas alcohólicas, una vez diagnosticada esta enfermedad.

Se debe informar a las madres portadoras de hepatitis B el riesgo de contagio de sus hijos, así como la gran utilidad de la vacunación en los recién nacidos. En el caso de hepatitis C, carecemos, hasta el momento, de elementos sólidos para poder proyectarnos acerca de la atención ante una gestante o futura embarazada portadora de este virus; tampoco se toma una conducta predeterminada, pero sí se individualiza cada caso y se juzgan los elementos más racionales en cada paciente.

Queda claro que en estos pacientes con hepatitis crónica, siempre se debe evitar el uso de fármacos hepatotóxicos.

El tratamiento farmacológico está basado en el uso del interferón (IFN) y antivirales orales. En el caso de la hepatitis crónica por virus B se pueden utilizar diversos esquemas, uno de estos es el interferon - α -2b- recombinante de 5 a 10 millones de unidades tres veces por semana durante 4 a 6 meses. El interferon

pegilado α -2a puede ser usado a 180 μ g semanales por 24 a 48 semanas. Los antivirales orales de mayor uso en este tipo de infección son los llamados análogos de nucleósidos, los que deben ser usados durante un año como mínimo.

Los más reconocidos son la lamivudina en dosis de 100 mg/día, adefovir 10 mg/día, entecavir 0,5 mg/día, entre otros como la telbivudina y el tenofovir. Este tratamiento permite obtener un freno de la respuesta replicativa (negativización del ADN VHB) que puede llegar al 60 % de los casos.

En el caso de la hepatitis C, el esquema que ha demostrado mejores resultados es el interferon pegilado α -2a 180 μ g semanales asociados a un antiviral oral denominado ribavirina, el que se administra diario en dosis ajustadas al peso del paciente que se sitúan entre los 1 000-1 200 mg. Este tratamiento tiene una duración de 48 semanas, lo que varía según el genotipo del virus y la respuesta del paciente al mismo. Las tasas globales de respuesta virológicas sostenida para este tratamiento se sitúan aproximadamente alrededor del 53 %.

Dolor abdominal recurrente

Sinonimia. Dolor abdominal recidivante o dolor abdominal crónico

Concepto

Se define como dolor abdominal recurrente (DAR) a todo dolor abdominal, ya sea localizado o difuso, con una frecuencia de tres crisis o más en un periodo no inferior a 3 meses.

Clasificación

El DAR, según la presencia de alteraciones orgánicas (estructurales, infecciosas, bioquímicas, etc.) o a la ausencia de estos, puede ser: orgánico o funcional.

Patogenia

El DAR es una de las principales causas de consulta médica, tanto en niños como en adultos. El origen orgánico del dolor en la infancia varía, según los autores, entre el 5-8 %, y alcanza la máxima incidencia entre los 5 y los 14 años. En pacientes adultos el porcentaje de pacientes a los que se les reconoce alguna causa orgánica productora del dolor asciende hasta alrededor del 60 %.

La patogenia del dolor abdominal orgánico supone un estímulo anómalo en la vía sensitiva del dolor, que se inicia con una alteración física o química del órgano periférico y es conducido a través de los plexos sensitivos, fibras preganglionares y vía espinal hasta los centros superiores del dolor (tálamo y corteza).

En el dolor abdominal funcional los estímulos esteroceptivos actúan sobre la corteza y siguen una vía descendente a través de los núcleos subcorticales, vía espinal, fibras preganglionares y plexos del tubo digestivo, lo cual desencadena una respuesta parecida a la que, inicialmente, originan los estímulos físicos o químicos.

El origen del DAR puede ser orgánico o funcional:

1. Causas orgánicas:

a) Enfermedades digestivas:

- Enfermedad ulcerosa.
- Carcinoma del tracto digestivo.
- Esofagitis.
- Hernia hiatal.
- Gastritis y duodenitis crónica.
- Enfermedad inflamatoria crónica del intestino: colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.
- Intolerancia alimentaria.
- Parasitosis intestinal.
- Retención de heces y gases: estreñimiento crónico, aerofagia y aerocolia.
- Afecciones hepatobiliares.
- Pancreatitis crónica.
- Malformaciones y obstáculos mecánicos: divertículo de Meckel, malrotación, duplicación, estenosis intestinal congénita y adquirida, hernias de la pared, invaginación recidivante, síndrome de Chilaiditi y bridas peritoneales.
- Tuberculosis intestinal.
- Linfoma intestinal.

b) Enfermedades urinarias:

- Litiasis renal.
- Hidronefrosis.
- Pielonefritis.
- Insuficiencia renal crónica.
- Malformaciones.

c) Enfermedades ginecológicas:

- Enfermedad inflamatoria pélvica recidivante o crónica.
- Tumores de ovario y útero.
- Endometriosis.
- Várices pélvicas.

d) Enfermedades musculoesqueléticas:

- Dolor muscular: gimnasia, deporte y movimientos anómalos.
- Síndrome de la costilla deslizante.

e) Enfermedades sistémicas:

- Intoxicación por plomo.
- Porfiria.
- Anemias hemolíticas.

- Enfermedades endocrinometabólicas: diabetes mellitus, hipertiroidismo e hiperparatiroidismo.
- Fiebre reumática.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Síndrome de Schönlein-Henoch.
- Amiloidosis.

2. Causas de dolor abdominal funcional:

a) Factores predisponentes:

- Disfunción neurovegetativa.
- Alteraciones de la personalidad.
- Trastornos emocionales.
- Deficiente dinámica familiar.
- Dificultades escolares o laborales.

b) Entidades específicas:

- Síndrome depresivo.
- Síndrome de intestino irritable.
- Otras.

Diagnóstico positivo

Es importante, en primer lugar, dilucidar si el origen del DAR es, primordialmente, orgánico o funcional, por lo que se debe realizar un minucioso interrogatorio y examen físico.

Cuadro clínico

Se debe analizar una serie de factores en la semiografía del dolor abdominal, como son:

- Localización: el dolor abdominal funcional muestra, por lo general, una localización periumbilical y se puede manifestar de forma difusa sin una localización definida. El dolor orgánico es de localización más precisa y va a estar en dependencia de la enfermedad y el órgano afectado.
- Irradiación: algunas afecciones presentan una irradiación difusa y atípica; en tanto otras, como las urinarias, biliares y pancreáticas, muestran un patrón bien determinado.
- Ritmo y horario: existen dolores que guardan relación con la ingesta de los alimentos o se calman con estos; otros se exacerban con determinadas comidas o tras un estrés emocional. En general el dolor de origen funcional aparece durante el día; no es común que despierte al paciente durante el sueño.
- Intensidad: el dolor abdominal puede ir desde un leve malestar hasta un dolor de gran intensidad. Este factor está condicionado al fondo psicossomático de cada enfermo.
- Modo de comienzo: puede ser de comienzo brusco o lento. El dolor orgánico, en dependencia de la enfermedad, puede presentar ambos comportamientos;

mientras que el funcional es de comienzo brusco y alcanza la máxima intensidad de forma rápida.

- Modo de calmarse: hay dolores que se calman con la ingestión de alimentos o antiácidos (enfermedad ulcerosa), tras la administración de un medicamento antiespasmódico (dolores originados por espasmos y mala evacuación), o en bipedestación y al caminar (hernia hiatal). Los de causa funcional se calman espontáneamente.
- *Síntomas asociados*: de carácter físico como palidez, vómitos, febrícula, diarrea, hematemesis, melena y disuria; o de naturaleza psíquica tales como la cefalea, anorexia, vértigo, etcétera.
- Evolución: los dolores abdominales de una evolución regular, con características propias más o menos constantes, y caprichoso, deben hacer pensar en discinesias producidas por alteraciones de origen psiconeurovegetativo.

El examen físico debe ser completo y no solo limitarse a la exploración del abdomen. La pérdida de peso, presencia de adenopatías, hepatomegalia, esplenomegalia, tumoraciones abdominales palpables o ascitis, nos alertan sobre el origen orgánico del dolor.

Exámenes complementarios

Se deben indicar de acuerdo con el criterio clínico, según las posibilidades diagnósticas. Entre estos se encuentran:

- Hemograma completo.
- Eritrosedimentación.
- Heces fecales seriadas.
- Intubación duodenal.
- Parcial de orina.
- Glucemia.
- Aminotransferasas, timol y fosfatasa alcalina.
- Amilasa sérica.
- Ultrasonografía de abdomen.
- Drenaje biliar.
- Radiografía contrastada de esófago, estómago y duodeno.
- Tránsito intestinal.
- Radiografía contrastada de colon.
- Urografía y cistografía.
- Estudios endoscópicos: esofagogastroduodenoscopia, colonoscopia, laparoscopia, etcétera.
- Electroencefalograma.
- *Test* psicológico.

Tratamiento

La terapéutica en el DAR, de origen orgánico, está en dependencia de la enfermedad causal.

En caso de dolor de causa funcional se deben hacer acciones de prevención y tratamiento en relación con las crisis familiares, alteraciones de la personalidad y trastornos emocionales. El paciente enfermo se debe vincular a tratamiento psicológico y, en ocasiones, puede ser necesaria la interconsulta con psiquiatría.

La respuesta a la terapéutica farmacológica es incierta; se han ensayado varios agentes con resultados dispares: antiácidos, procinéticos, anticolinérgicos, antagonistas de los receptores H₂ y citoprotectores de la mucosa gástrica, entre otros.

Neoplasias más frecuentes del aparato digestivo

Cáncer de esófago

El cáncer de esófago es el cuarto tumor más frecuente del aparato digestivo y es más frecuente en los hombres en una proporción de 4:1 con respecto a las mujeres. Su incidencia es mucho mayor en la quinta y octava década de la vida.

En los últimos años se ha producido un cambio epidemiológico, de tal forma que ha disminuido la incidencia del carcinoma escamoso y, paralelamente, ha aumentado la del adenocarcinoma.

Ambos tipos histológicos representan dos enfermedades independientes, con diferencias en su epidemiología, patogenia, biología tumoral y evolución.

El carcinoma escamoso de esófago se suele localizar en el tercio medio mientras que el adenocarcinoma es más frecuente en el esófago distal y en la unión esofagogástrica.

Factores de riesgo y condiciones preexistentes asociadas al carcinoma epidermoide:

1. Dieta.
2. Compuestos con N-nitroso.
3. Te caliente.
4. Taninos.
5. Tabaco.
6. Estenosis crónica (cáusticos).
7. Alcohol (licor y cerveza).
8. Infección crónica.
9. Fúndica.
10. Viral (VPH).
11. Esofagitis crónica.
12. Antecedentes de a enfermedad maligna de cabeza y cuello.
13. Acalasia.
14. Síndrome de Plummer-Vinson.

15. Tilosis.
16. Antecedentes de gastrectomía.
17. Antecedentes de terapia radiante.
18. Enfermedad celíaca.

Factores de riesgo y condiciones preexistentes asociadas al adenocarcinoma:

- Buen nivel socio-económico.
- Esófago de Barrett. Secuencia: metaplasia intestinal-displasia-cáncer.
- Alcohol.
- Obesidad.

Anatomía patológica

El cáncer de esófago es mucho más frecuente en el tercio inferior, alrededor del (80-90 %) son epidermoides y el resto (20-10 %) adenocarcinomas, también se han reportado otros tumores (adenocantomas, sarcomas, etc.).

El adenocarcinoma se encuentra en el tercio más distal, y a menudo, se diferencia con dificultad del carcinoma del cardias gástrico.

La precocidad con que estos tumores producen metástasis es muy difícil de determinar porque el carcinoma puede evolucionar, por algún tiempo, de forma silenciosa. Las metástasis son más frecuentes a los ganglios linfáticos, laringe, tráquea, tiroides, pulmones e hígado.

Diagnóstico

Secuencia diagnóstica:

Primero: identificación del tumor esofágico.

Segundo: tipificar su naturaleza.

Tercero: estadificar.

Manifestaciones clínicas

En sus estadios iniciales produce escasas manifestaciones clínicas.

Disfagia orgánica, progresiva con dificultad para la deglución de los alimentos sólidos, semisólidos y líquidos, se presenta como consecuencia de la reducción del calibre de la luz esofágica y puede ocasionar episodios de impactación alimentaria y regurgitación.

Otros síntomas: sialorrea, astenia, anorexia, pérdida de peso, dolor retroesternal.

Manifestaciones metastásicas en ganglios linfáticos, pulmones, fistulas traqueoesofágicas (dolor, disnea, tos, hemoptisis y neumonía por aspiración) e hígado.

El examen físico suele ser negativo, en estadios avanzados de la enfermedad se pueden encontrar signos de desnutrición acompañados de adenopatías y esplenomegalia.

Exámenes complementarios:

- Hemoglobina: disminuida,
- Eritrosedimentación: acelerada,
- Videoendoscopia digestiva *alta con cromoescopia convencional (lugol) o digital*: con toma de biopsias y/o citología para estudio anatomopatológico. Los endoscopistas, en particular del oeste de Europa, consideran la clasificación japonesa para el cáncer digestivo como muy compleja para su uso práctico, por sus numerosas divisiones para esófago, estómago y colon, estos tienden a basar su decisión terapéutica en el tamaño, localización del tumor y en la histología de la muestra de biopsia, por lo que actualmente emplean la *clasificación de Paris* para el diagnóstico endoscópico de las lesiones neoplásicas del tubo digestivo.

Clasificación de Paris para las lesiones neoplásicas del tubo digestivo:

- Tipo 0: polipoideo superficial, plano/deprimido, o tumor excavado.
- Tipo 1: carcinoma polipoideo, usualmente con base ancha.
- Tipo 2: carcinoma ulcerado con márgenes demarcados y elevados.
- Tipo 3: ulcerado, carcinoma infiltrativo sin límites definidos.
- Tipo 4: no ulcerado, carcinoma infiltrativo difuso.
- Tipo 5: carcinoma avanzado inclasificable.
- Esofagograma con doble contraste: especialmente útil para valorar la extensión en los tumores estenosantes y para identificar fistulas, perforaciones y abscesos.
- Estudio de la extensión: rayos X de tórax, TAC, ultrasonido endoscópico, broncoscopia, mediastinoscopia, laparoscopia, etcétera.

Tratamiento

Tratamiento endoscópico: mucosectomía o disección endoscópica submucosa en pacientes con lesiones en estadios precoces, cáncer esofágico superficial (T1m, T1sm1).

El único tratamiento potencialmente curativo es la resección tumoral, habitualmente quirúrgica, pero su complejidad y su alta morbimortalidad limitan su indicación a pacientes en estadios precoces, con enfermedad localizada en el esófago (T1-T2, N0 M0).

La mayoría de los pacientes presentan una enfermedad avanzada y son subsidiarios de tratamiento paliativo con quimioterapia (QT) y/o radioterapia (RT), así

como otras medidas encaminadas a aliviar la disfagia (colocación de prótesis esofágicas).

Cáncer de estómago

El adenocarcinoma gástrico es la segunda causa de muerte por cáncer en el mundo, la incidencia más alta se encuentra en países como Japón, Costa Rica, Chile (tasas 30 a 100 casos por 100 000 habitantes).

El 95 % de los cánceres gástricos son adenocarcinomas, correspondiendo el 5 % restante a linfomas, tumores estromales (GIST) y carcinoides.

En los últimos años se ha incrementado la incidencia de tumores proximales y de la unión gastroesofágica.

Patogenia

Es raro en personas menores de 20 años, su frecuencia es mayor en los hombres en relación aproximada de 2:1 con respecto a la mujer.

El conocimiento de la carcinogénesis gástrica, especialmente en relación con la infección por *Helicobacter pylori* se ha incrementado mucho en los últimos años. En el año 1994 la Agencia Internacional de Investigaciones del Cáncer lo reconoció como un microorganismo carcinogénico:

- Tipo intestinal: asociado a metaplasia y gastritis crónica, es el más frecuente en las áreas de mayor incidencia
- Tipo difuso: escasamente diferenciado, células en anillo de sello, metástasis tempranas.

Según profundidad de invasión:

- Cáncer gástrico temprano: confinado a mucosa y submucosa, pudiendo afectar ganglios linfáticos regionales
- Cáncer gástrico avanzado: compromete muscular propia o la atraviesa

Grupos de riesgo

Riesgo definido:

- *Helicobacter pylori*.
- Gastritis crónica atrófica.
- Displasia.*
- Pólipos gástricos adenomatosos.*
- Tabaquismo.
- Cirugía gástrica (20 años después de la cirugía) por ejemplo: Billroth II. *
- Factores genéticos.
 - Cáncer gástrico familiar (familiares de primer grado).
 - PAF (pólipos de glándulas fúndicas).*
 - Síndrome de Lynch.
 - Síndrome de Peutz-Jeghers.
 - Poliposis juvenil.*

Riesgo probable:

- Alto consumo de sal.
- Obesidad (adenocarcinoma de cardias).
- Úlcera gástrica.
- Anemia perniciosa.
- Enfermedad de Menetrier.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico:

- Epigastralgia y/o dispepsia de tipo ulceroso asociada o no a síntomas de alarma, son los síntomas más comunes.
- Disfagia: más frecuente en tumores ubicados en cardias.
- Síndrome pilórico: frecuente en tumores en antro.
- HDA, perforación, obstrucción.

Todo paciente mayor de 45 años con síntomas de dispepsia con o sin síntomas de alarma debe ser evaluado endoscópicamente.

Examen físico:

- Con gran frecuencia es negativo.
- Adenopatía centinela de Virchow en la región supraclavicular izquierda.
- Masa abdominal palpable.
- Dilatación gástrica y bazuqueo a la succión en el síndrome pilórico.
- Hepatomegalia relacionada con afectación metastásica.
- Al tacto rectal se puede encontrar el signo del escalón de Blumer como una tumoración dura, única o múltiple por encima de la próstata en el hombre, que permite deslizar la mucosa rectal sobre ella, lo que demuestra su ubicación extrarrectal.
- En las mujeres puede aparecer el tumor de Krukenberg por la toma ovárica, en este caso, los ovarios están aumentados de tamaño y de consistencia irregular.

Exámenes complementarios

- Radiografía de estómago con doble contraste: la técnica se debe realizar bajo control fluoroscópico para precisar los típicos signos radiológicos como el menisco de Carman y áreas de rigidez.
- Endoscopia y biopsia: la gastroscopia con la biopsia es el método más exacto para el diagnóstico. Mínimo de 6 biopsias en áreas no necróticas para tener un rédito diagnóstico cercano al 100 %; la cromoscopia a detectar lesiones pequeñas (Ver clasificación de Paris).

- Hemograma: es frecuente la anemia microcítica e hipocrómica.
- Laparoscopia: es útil cuando la tumoración afecta a zonas explorables por este método y permite apreciar metástasis a distancia.

Complicaciones:

- Perforación.
- Fístulas gastrointestinales.
- Hemorragia digestiva.
- Obstrucción pilórica.
- Obstrucción cardioesofágica.

Tratamiento

Tratamiento endoscópico:

- Resección mucosa endoscópica (RME).
- Disección submucosa endoscópica (DSE).

Indicaciones:

- Tumor intramucoso o que invade submucosa hasta SM 1 (500 μ).
- Tumor bien o moderadamente diferenciados.
- Lesiones menores a 3 cm, no ulcerados y sin metástasis ganglionar.

Tratamiento quirúrgico

Es el tratamiento primario cuando el tumor es reseccable y es el único con capacidad curativa .

Cáncer de colon y recto

A nivel mundial, en el 2008 se reportaron 1 234 000 casos nuevos, con 608 000 fallecimientos en todo el mundo. Es bien conocida la existencia de notables diferencias en la incidencia del cáncer de colon y recto (CCR) entre los diferentes países, tasas altas de mortalidad de 13-25 muertes por 100 000 habitantes son características de países europeos, EE. UU. y Australia, tasas anuales moderadas de mortalidad de 5-12 muertes por 100 000 habitantes corresponden a países del este de Europa, España e Israel y tasas anuales de mortalidad anual bajas de 0,2 - 4 muertes por 100 000 habitantes se dan en países asiáticos, América Central y Sudamérica. En África, el cáncer de colon tiene una incidencia bajísima.

En el 2010, el cáncer de colon constituye la tercera causa de muerte en Cuba en ambos sexos, solamente superado por el de pulmón y mama en las mujeres (1182 fallecimientos, tasa 21,1/100 000 mujeres) y pulmón y próstata en el hombre (857 fallecimientos, tasa 15,2/100 000 hombres). Igualmente los tumores del segmento rectosigmoide y ano (los cuales se codifican independientes del resto del colon), se ubican en

el lugar 16 para las mujeres (119 fallecimientos, tasa 2,1/100 000 mujeres) y en el 15 para los hombres (110 fallecimientos, tasa 2,0/100 000 hombres).

La importancia de estos tumores es evidente no solo por su frecuencia, sino porque son pacientes posibles de ser curados cuando el tumor se encuentra localizado en la pared intestinal. Existen protocolos estandarizados mundialmente que permiten su pesquisa en pacientes con factores de riesgos, los cuales están bien establecidos. En Cuba se aplican estos protocolos en los servicios de Gastroenterología de todo el país, y conocerlos es de vital importancia para la atención primaria. La reducción de la mortalidad asociada al aumento de la incidencia es precisamente el resultado satisfactorio de estos protocolos, lo cual está avalado por grandes estudios.

Patogenia

El CCR se presenta, habitualmente, a partir de la edad media de la vida, predomina en la raza blanca; y en el hombre, si se localiza en el lado izquierdo del colon, mientras que cuando aparece en el lado derecho la incidencia es igual para ambos sexos. Los sitios de mayor afectación son recto (51 %) y colon sigmoide (20 %).

Esta afección, según medicina basada en la evidencia, está relacionada con diferentes factores.

Factores relacionados con el estilo de vida:

- Aumentan el riesgo:
 - Gran ingesta de proteínas, principalmente carnes rojas, procesadas o cocinadas al fuego directo.
 - Aumento de la ingesta de azúcares refinados.
 - Aumento de la ingesta de grasas.
 - Consumo de tabaco y excesivo de alcohol.
- Protectores:
 - Consumo de leche y productos lácteos.
 - Consumo de alimentos ricos en folatos, vitamina D y calcio (pero no administrar como suplementos para prevenir).
 - Dieta rica en fibra, frutas y vegetales.
 - Realizar ejercicios físicos frecuentemente.
- Factores predisponentes:
 - Personas que trabajan con asbestos.
 - Pacientes con dermatomiositis, *acantosis nigricans* y déficit inmunitario.
 - Antecedentes de radiaciones pélvicas, ureterosigmoidostomía y colecistectomizados (no está bien precisado).
- Factores genéticos: en un pequeño número de enfermos existe una gran tendencia a padecer cánceres de colon, debido a factores hereditarios. Entre estos se pueden citar los pacientes portadores de

los diferentes tipos de poliposis familiar y aquellos que padecen el síndrome hereditario del cáncer no asociado a poliposis.

- Grupos de riesgo:
- Pólipos colorrectales (personales y familiares, hereditarios o no), mayor si son adenomatosos.
- Antecedentes de CCR (personal y familiar).
- Antecedentes de cáncer colorrectal hereditario no ligado a poliposis (CCHNP) (personal o familiar).
- Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn).

Anatomía patológica

El adenoma es una lesión neoplásica benigna y la gran mayoría evolucionan a carcinomas. Los pólipos adenomatosos pueden ser: tubulares (corresponden casi el 75 % de los adenomas y presentan menor capacidad displásica), túbulovellosos (capacidad displásica intermedia) y tubulares (mayor capacidad displásica y alta posibilidad de evolucionar al CCR).

Se plantea actualmente lo que se conoce como “secuencia adenoma-carcinoma” avalado por la evidencia de que la mayoría de los CCR son adenocarcinomas que se originan de pólipos adenomatosos desarrollados en mucosa sana.

Esta secuencia se plantea que se origina a partir de cambios histopatológicos asociados a alteraciones genéticas moleculares (mutación K-ras, deleciones, metilación de ADN, etc.). Existen estudios que niegan esta teoría bajo el concepto de que el CCR es una lesión maligna desde sus comienzos.

El 95 % de los CCR se corresponde con adenocarcinomas; muchos de estos tumores elaboran mucina, ocasionalmente, estas neoplasias pueden mostrar un cuadro indiferenciado. En la región anal algunos de estos tumores se convierten en adenoacantomas por diferenciación.

Actualmente se emplea la Clasificación de París para los tumores del tracto digestivo, pero en sentido general dentro de las características macroscópicas de los tumores colorrectales se distinguen dos tipos:

- Polipoideo: de gran tamaño, crece hacia la luz intestinal y se localiza, preferentemente, en el colon derecho.
- Infiltrativo: afecta toda la pared intestinal, tiene crecimiento concéntrico, con lo que favorece la obstrucción intestinal; son más frecuentes en el colon izquierdo.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Por lo general, transcurren unos meses desde el comienzo de las primeras manifestaciones clínicas hasta el momento en que el paciente acude al médico porque ya tiene alguno de los síntomas cardinales de la enfermedad.

Los síntomas dependen mucho de la localización del tumor. El cáncer del lado derecho del colon evoluciona con una de las formas clínicas siguientes: dispéptica, tumoral, anemizante o inflamatoria; mientras que el del lado izquierdo se caracteriza por ser obstructivo, hemorrágico, tumoral o inflamatorio. En este último caso, los síntomas obstructivos se deben a que el calibre del colon izquierdo es menor, las paredes musculares son más gruesas y el contenido fecal es sólido.

Cuando el tumor está localizado en el ciego, a veces transcurre largo tiempo sin mostrar manifestaciones clínicas, pero el paciente puede presentar una anemia inexplicable o bien palpase un día una tumoración en el lado derecho del abdomen.

Al examen físico general, debe buscarse signos sugestivos de síndromes que presentan pólipos, como es la presencia de pigmentación mucocutánea en el síndrome de Peutz-Jegher, tumores de partes blandas como se presentan en el síndrome de Gardner, entre otros. También se pueden observar estigmas de afectación metastásica a distancia como en el hígado, pulmón y cerebro. No obstante, resultan de vital importancia realizar una correcta exploración del abdomen y nunca olvidar observar la región perianal y ni realización del tacto rectal.

En resumen, el médico debe pensar en el cáncer de colon ante los hechos siguientes:

- Cambios en el hábito intestinal.
- Sangre en el recto en ausencia de hemorroides.
- Tumoración abdominal localizada en proyección de todo el marco cólico.
- Oclusión que se presenta, abruptamente, sin precisar causa.
- Síndrome anémico progresivo.
- Malestar abdominal y dolor al defecar.
- Heces acintadas.

En periodo avanzado de la enfermedad, las crisis suboclusivas van seguidas de diarreas, acompañadas de sangre y, en ocasiones, de pus. A esto se le añade una caquexia típica.

En la 102.6 aparece el algoritmo establecido en el Programa Integral para el control del cáncer en Cuba.

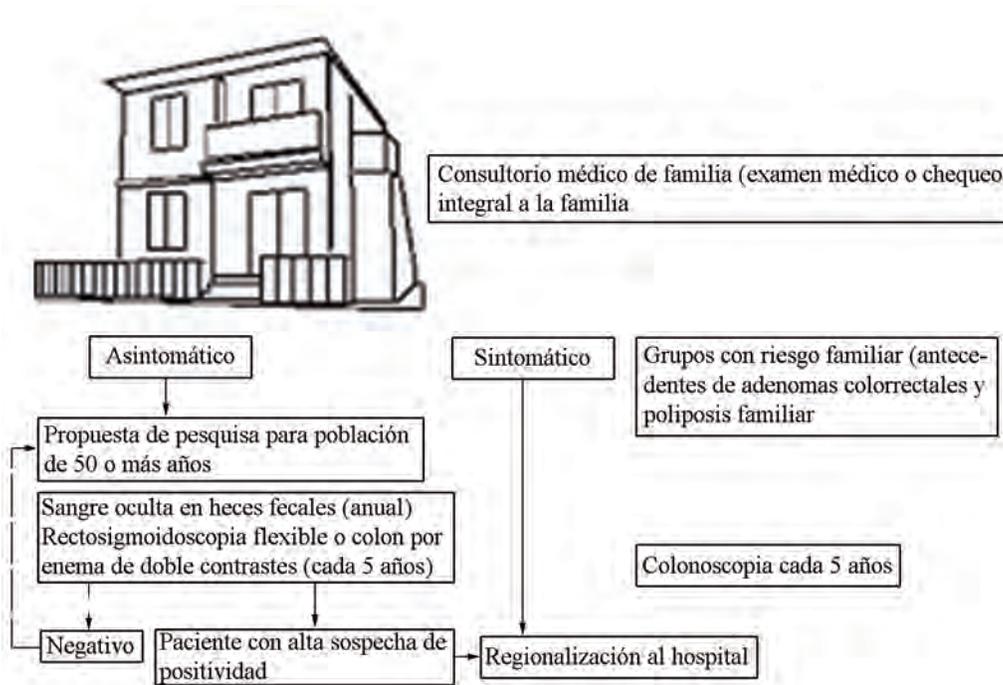


Fig. 102.6. Algoritmo para el control del cáncer de Colon.
Tomado de Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba, Ecimed, 2010.

Exámenes complementarios:

- Hemograma: es frecuente la anemia microcítica e hipocrómica asociada a pérdida de sangre.
- Sangre oculta en heces: es positiva en el mayor número de casos, constituye hoy una de los principales métodos de pesquisa sobre población de riesgo.
- Ultrasonografía abdominal: se utiliza cada día más frecuentemente por especialistas bien capacitados, los cuales pueden proponer fuertemente el estudio colonoscópico por la presencia imágenes sugestivas de tumoración del tracto digestivo (pseudorriñón, estenosis y dilataciones, rigidez, etc.).
- Colonoscopia o rectosigmoidoscopia: se indica ante la sospecha de CCR ya sea por factor o grupo de riesgo. Están bien establecidos en los protocolos de actuación los momentos y periodos en los que se deben realizar.
- Rayos X de colon por enema: se realiza en aquellos casos en que no se realiza el estudio endoscópico por diferentes motivos. Nunca se debe emplear como estudio de pesquisa puesto que ante la duda, se impone la colonoscopia con toma de muestras.
- Pruebas funcionales hepáticas: se alteran en presencia de metástasis hepática.
- Rayos X de tórax: se indica en búsqueda de metástasis pulmonares.

- Ecoendoscopia: útil para estadificar los tumores principalmente los rectales, permitiendo incluso definir su posible resección total endoscópica.
- Tomografía computada: útil y cada día más indicada para evaluar el grado de invasión del tumor primario y buscar alguna metástasis intraabdominal.
- Laparoscopia: realmente son poco indicadas en la actualidad para descartar lesiones metastásicas intraabdominales.

Tratamiento

El tratamiento preventivo del CCR puede considerarse que comienza con la polipectomía de todo pólipo detectado durante una colonoscopia. Si se realiza una rectosigmoidoscopia y se detecta algún pólipo, la colonoscopia total se impone, y siempre es así hasta que se logre evaluar todo el marco cólico. Esta conducta es la que ha disminuido en gran escala la mortalidad por CCR a nivel mundial.

Una vez detectado un CCR, su tratamiento es quirúrgico y exige una preparación adecuada antes de la operación. Una detección a tiempo puede ser curativa en la mayoría de los pacientes, lo cual no implica su seguimiento por consulta especializada cada cierto tiempo. Existen algunos CCR que por sus características endoscópicas, se logran resear a través de cirugía de mínimo acceso.

Aunque exista metástasis hepática, se debe realizar la operación, ya que mejora el cuadro clínico y prolonga la vida del paciente; además, de este modo se previenen complicaciones como obstrucción y perforación.

También se recomiendan:

- Radioterapia: en ocasiones, se puede emplear antes del tratamiento quirúrgico, para hacer que un determinado tumor, al disminuir de tamaño, sea más asequible a la cirugía y, también, después de la operación, en la neoplasia recidivante o inextirpable. Se encuentra contraindicada en aquellos pacientes que han recibido tratamiento con radiaciones anteriormente, los que tienen colostomía dentro del campo de radiación y en los casos complicados por obstrucción intestinal o infección intestinal extensa.
- Quimioterapia: se emplea como complemento del tratamiento quirúrgico de adenocarcinomas, en casos seleccionados, en metástasis a distancia y cuando no es posible la operación.

Complicaciones del CCR más frecuentes:

- Hemorragia digestiva baja, incluso puede ser masiva.
- Obstrucción.
- Perforación.
- Desnutrición y caquexia.
- Infecciones secundarias.
- Fístulas.
- Pielonefritis.

Complicaciones posquirúrgicas más frecuentes:

- Hernia incisional.
- Evisceración.
- Fístulas enterocutáneas, recto-vaginal, etcétera.
- Alteraciones relacionadas con las colostomías (estenosis, prolapso, ulceraciones, etc.).
- Abscesos residuales.
- Obstrucción intestinal.

Cáncer de páncreas

El cáncer de páncreas es una afección en la que las células malignas se forman en los tejidos del páncreas. El 95 % de los tumores malignos procede de su parte exocrina, y el adenocarcinoma ductal es el tipo histológico más diagnosticado. El 5 % restante tiene su origen en el páncreas endocrino (insulinoma, glucagonoma, gastrinoma, etc.).

En la Unión Europea el cáncer de páncreas supone la sexta causa de muerte por cáncer, tanto en mujeres

como en varones, la incidencia en España se sitúa aproximadamente en 8 casos por 100 000 habitantes por año.

La supervivencia a los 5 años es baja, por lo que es uno de los cánceres de peor pronóstico, ya que son muy pocos los que se diagnostican precozmente.

El pico de incidencia se sitúa en las últimas décadas de la vida, así el 80 % de los pacientes tienen más de 60 años. Afecta predominantemente al sexo masculino y la proporción varón:mujer es de 1,7:1, aunque esta razón disminuye conforme se incrementa la edad.

Grupos de riesgo

No se conoce la etiología del adenocarcinoma de páncreas, pero probablemente es multifactorial. Se han descrito factores de riesgo ambiental y genético, siendo estos últimos los más importantes. Entre los factores ambientales que predisponen al cáncer de páncreas cabe mencionar la edad avanzada, el sexo masculino, la raza negra, la ascendencia judía, dietas ricas en grasa animal, sustancias carcinógenas relacionadas con la industria petroquímica y el consumo de tabaco.

La obesidad y la actividad física, las personas con mucho sobrepeso (obesas) son más propensas a desarrollar cáncer de páncreas exocrino, al igual que aquellas con poca actividad física.

Grupos de riesgo de cáncer de páncreas

Enfermedades hereditarias:

- Pancreatitis hereditaria, causado por mutaciones en el gen PRSS1.
- Fibrosis quística.
- Cáncer colorrectal hereditario no poliposo, en la mayoría de los casos causado por un defecto en el gen MLH1 o el gen MSH2. Al menos otros cinco genes también pueden causar este cáncer: *MLH3*, *MSH6*, *TGBR2*, *PMS1*, y *PMS2*. Este trastorno también se conoce como síndrome Lynch.
- Poliposis adenomatosa familiar.
- Síndrome heredado de cáncer de seno y ovario, causado por mutaciones en el gen BRCA2.
- Síndrome de Gardner.
- Síndrome de Peutz-Jeghers, causado por defectos en el gen STK1, también se ha asociado con pólipos en el tracto digestivo y otros tipos de cáncer.
- Síndrome de melanoma familiar atípico con molas múltiples, causado por mutaciones en el gen p16.
- Síndrome de Von Hippel-Lindau, causado por mutaciones en el gen VHL, lo que puede derivar en un

riesgo aumentado de cáncer de páncreas y carcinoma de la ampolla de Vater.

- Neoplasia endocrina múltiple tipo 1, causada por mutaciones en el gen *MEN1*, lo que deriva en un riesgo aumentado de tumores de la glándula paratiroide, la glándula hipófisis y las células de los islotes del páncreas.
- Ataxia-telangiectasia.
- Pancreatitis crónica.
- Pancreatitis crónica tropical.
- Cáncer de páncreas familiar.
- Diabetes mellitus.
- Tumor mucinoso intraductal.

Manifestaciones clínicas

El carácter inespecífico de muchos de los síntomas del cáncer de páncreas es la causa de su diagnóstico tardío y, por tanto, de su mal pronóstico:

- Dolor abdominal: es el síntoma más prevalente, que típicamente se trata de un dolor abdominal localizado en epigastrio o en hipocondrio derecho, continuo, sordo, que se irradia en cinturón o hacia la espalda y mejora en sedestación con el tronco hacia delante y empeora con el decúbito supino.
- Pérdida de peso: es otro síntoma frecuente, que se acompaña habitualmente de anorexia, la cual contribuye de forma decisiva a la disminución ponderal. Ictericia es el síntoma más frecuente de los tumores situados en la cabeza del páncreas, acompañada de prurito, coluria y acolia y se debe a la obstrucción (infiltración) del colédoco a su paso por dicha zona, también puede aparecer en tumores de cuerpo y cola, en este caso, en relación a la compresión biliar por adenopatías en el hilio hepático, o a la presencia de metástasis hepáticas.
- Diabetes mellitus o intolerancia a los hidratos de carbono: en un 15-20 % de los pacientes
- Depresión: es un síndrome que aparece en el 50 % de los casos en el momento del diagnóstico del tumor.
- Digestión incompleta de grasa: si el cáncer bloquea el paso del jugo pancreático al intestino, el paciente podría tener problemas para digerir alimentos ricos en grasas, lo que puede dar lugar a heces de color pálido, gruesas, grasosas y que flotan en el excusado (esteatorrea).
- Náuseas y vómitos: que aparecen si el tumor comprime la parte distal del estómago o infiltra el duodeno, causando un bloqueo parcial, estos síntomas empeoran tras las comidas.

Examen físico

Al inicio de la enfermedad la exploración del paciente suele ser normal, la exploración debe centrarse en el abdomen, en busca de masas o de acumulación de signos.

En ocasiones la obstrucción de la vía biliar hace que la vesícula aumente de tamaño, y esta distensión puede palparse. Cuando el cáncer se propaga al territorio ganglionar, los ganglios aumentan de tamaño y se pueden palpar a través de la piel.

Diagnóstico

Diagnóstico precoz

Puede plantearse en los grupos asociados a mayor riesgo de cáncer de páncreas. De estos la asociación más elevada es con la pancreatitis crónica, sobre todo la de origen hereditario. Un grupo especial lo constituyen los individuos con antecedentes familiares de cáncer de páncreas.

No está establecida cuál es la pauta de detección más recomendable, pero la determinación anual de Ca 19-9 junto con una técnica de imagen (ecografía, tomografía computarizada, ecoendoscopia) es una actitud razonable. En caso de cáncer de páncreas familiar, parece prudente iniciar el cribado entre los 45 y 50 años o 15 años antes de la edad del familiar afectado más joven, con periodicidad no bien establecida.

Exámenes complementarios

- Marcadores tumorales:
 - Antígenos asociados a células tumorales: Ca 19-9, Ca 125, Ca 242, TAG-72 (Ca 72-4), Ca 494, Ca 50, Span-1 y DUPAN-2. El Ca 19-9 se considera el estándar de oro de los marcadores tumorales del cáncer de páncreas.
 - Genes como K-ras, genes supresores de tumores como: P16/ink4.
- Diagnóstico por imagen:
 - Radiografía simple: su función se limita a situaciones excepcionales, como demostrar signos indirectos de obstrucción del duodeno por invasión por continuidad, obstrucción intestinal por carcinosis peritoneal o detección de metástasis óseas.
 - Ecografía transabdominal por su inocuidad y bajo coste, suele ser la primera técnica que se realiza ante los síntomas que presentan estos pacientes. El tumor se visualiza como una masa hipocóica, homogénea, de contornos definidos. Otros signos secundarios valiosos son: dilatación del colédoco

desde la porción intrapancreática hasta las ramas intrahepáticas e incluso de la vesícula biliar, dilatación del conducto de wirsung, metástasis hepáticas: que pueden ser múltiples, por lo general hipoecoicas, a veces hiperecoicas o mixtas, adenopatías peripancreáticas, pseudoquistes secundario y ascitis.

- Ultrasonografía endoscópica (USE): permite detectar lesiones de muy pequeño tamaño (hasta de 2-3 mm). La ventaja más importante de la USE es la posibilidad de realizar punción-aspiración con aguja fina (USE-PAAF). Tomografía computarizada Tomografía computarizada: permite el diagnóstico de tumores superiores a 2 cm de diámetro, así como el estado de la vía biliar y pancreática, retroperitoneo, grasa peripancreática, adenopatías, metástasis hepáticas, peritoneales y ascitis.
- Resonancia magnética: indicada en casos de sospecha de tumor pancreático no confirmado por TAC, confirmación de la resecabilidad del tumor previamente a la cirugía, y en el diagnóstico diferencial de la pancreatitis crónica y en la investigación de la recidiva postquirúrgica
- Colangiopancreatografía por resonancia magnética: es la técnica de elección actualmente para la evaluación inicial de la ictericia obstructiva, reemplazando a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): solo se debe efectuar con intención terapéutica (colocación de prótesis) en estos pacientes.
- Laparoscopia: la presencia de pequeñas metástasis en la superficie hepática o en el peritoneo pueden pasar inadvertidas en todas las técnicas descritas previamente.

Confirmación citológica

En la actualidad la confirmación citológica de cáncer de páncreas es indispensable en todos los casos de tumor irreseccable. La misma puede realizarse mediante ecografía, TC o preferentemente mediante USE o CPRE.

Tratamiento

Tratamiento preventivo

Los factores de riesgo de cáncer de páncreas no están bien delimitados todavía, por lo que las posibilidades de prevención primaria de este tumor son escasas. De los factores ambientales asociados, el consumo

de tabaco (hábito de fumar) es el único claramente definido.

Tratamiento curativo

La única posibilidad de curación que tiene un paciente con adenocarcinoma ductal de páncreas es la resección quirúrgica completa, eventualmente acompañada de radioterapia o quimioterapia. Por este motivo debe insistirse en la necesidad de un diagnóstico precoz que permita aplicar el tratamiento en una fase en que el tumor este todavía localizado.

El tratamiento del cáncer de páncreas está claramente diferenciado según el estadio en que se encuentre la enfermedad, ya sea un tumor resecable, localmente avanzado o metastásico.

Bibliografía

- Araya, R. (2008). *Diarrea crónica*. En: Weitz, J. C., Berger Z., Sabah S., Silva, H., eds. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas, 2 ed. Santiago de Chile; pp. 31-9.
- Barrio Merino, A., Suria López, M., Torre Vestal, C. (2010). Tratamiento del estreñimiento funcional con polietilenglicol. Nuevos fármacos. *Rev Pediatr Aten Prim*, 21(45).
- Beers, M. H., Porter, R. S., Jones, T. V., Kaplan, J. L., Berkwits, M. (2006). El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. Madrid: Editorial Elsevier, pp. 126-30.
- Binder, H. J. (2006). Causes of chronic diarrhea. *N Engl J Med*, Jul 20; 355(3):236-9.
- Bours, G. J., Speyer, R., Lemmens, J., Limburg, M., De Wit, R. (2009). Bedside screening tests vs. videofluoroscopy or fibre-optic endoscopic evaluation of swallowing to detect dysphagia in patients with neurological disorders: systematic review. *J Adv Nurs*. 65:477-93.
- Bresalier, R. (2010). *Colorectal cancer*. In: Feldman, M., Friedman, L. S., Sleisenger, M. H., eds. Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management. 9 ed. Philadelphia: Saunders, pp. 2191-238.
- Brienza, N., Dalfino, L., Cinnella (2006). Jaundice in critical illness: Promoting factors of a concealed reality. *Intensive Care Med*, 32, pp. 267-74.
- Bujanda, L., Barrio, J. (2010). *Diarrea aguda*. En: Ponce J. Eds. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas, 3 ed. AEG; pp 201-11
- Candy, D., Belsey, J. (2002). *Macrogol, (polyethylene glycol) laxatives in children*, 21ª Ed. In Claude Bennett, J., Plum, F. Tratado de Medicina Interna de Cecil.
- Clavé, P., Arreola, V., Romea, M., Medina, L., Palomera, E., Serra-Prat, M. (2008). Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr* 27:806-15.
- Clavé, P., Arreola, V., Velasco, M., et al (2007). Diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea funcional. Aspectos de interés para el cirujano digestivo. *Cir Esp*. 82:62-76.
- Eroglu, F., Genc, A., Elgun, G., Koltas, I. S. (2009). Identification of blastocystis hominis isolates from asymptomatic and symptomatic patients by PCR. *Parasitol Res*. Nov; 105(6):1589-92.
- Esteve, M., Monfort, D. (2010). *Diarrea crónica y malabsorción intestinal*. En: Ponce, J. Eds. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas, 3 ed. AEG; pp. 223-32.

- European Association for the Study of the Liver. EASL (2011). Clinical practice guidelines: management of hepatitis C virus infection. *J Hepatol*, 55:245-64.
- Fattovich, G., Bortolotti, F., Donato, F. (2008). Natural history of chronic hepatitis B: Special emphasis on disease progression and prognostic factors. *J Hepatol*, 48:335-52.
- Fox, J., Stollman, N. (2010). *Diverticular disease of the colon*. In: Feldman, M., Friedman, L. S., Sleisenger, M. H. eds. *Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management*, 9 ed. Philadelphia: Saunderson, pp. 2073-91.
- Gisbert, J. P., Calvet, X. (2009). Helicobacter pylori-negative duodenal ulcer disease. Review article. *Aliment Pharmacol Ther*, 30:791-815.
- Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica de prevención del cáncer colorrectal (2009). Guía de práctica clínica. Prevención del cáncer colorrectal. Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano. Barcelona.
- Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre dispepsia (2003). Manejo del paciente con dispepsia. Guía de Práctica Clínica. Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano. Barcelona.
- Gurusamy, K. S., Samraj, K. (2007). Cholecystectomy versus no cholecystectomy in patients with silent gallstones. *Cochrane Database Syst Rev*.
- Hernández Garcés, H. R. (2008). *Manual de endoscopia superior diagnóstica*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Itzkowitz, S., Potack, J. (2010). Colonic polyps and polyposis syndromes. In: Feldman M, Friedman, L. S., Sleisenger, M. H., eds. *Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management*, 9 ed. Philadelphia: Saunders; pp. 2155-90.
- Jafri, N. S., Hornung, C. A., Howden, C. W. (2008). Meta-analysis: Sequential therapy appears superior to standard therapy for Helicobacter pylori infection in patients naive to treatment. *Ann Intern Med* 148:923-31.
- Kahrilas, P.J., Ghosh, S.K., Pandolfino, J. E. (2008). Esophageal motility disorders in terms of pressure topography: the Chicago Classification. *J Clin Gastroenterol*, 42:627-35.
- Krier, M., Ahmed, A. (2009). The asymptomatic outpatient with abnormal liver function tests. *Clin Liver Dis* May; 13(2):167-77.
- Laine, L., Takeuchi, K., Tarnawski, A. (2008). Gastric mucosal defence and cytoprotection: Bench to bedside. *Gastroenterology*, 135:41-60.
- Llanio, N. R. (2003). *Propedéutica clínica y semiología médica*. T.2. La Habana: Editorial Ciencia Médicas.
- Madrid, A. M. (2008). Síndrome de intestino irritable (SII). En: Weitz JC, Berger Z, Sabah S, Silva H, eds. *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas*, 2 ed. Santiago de Chile, pp. 181-8.
- Marzo, M., Carrillo, R., Mascort, J. J., et al. (2009). Guía de práctica clínica sobre el manejo del paciente con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). *Gastroenterol Hepatol*; 32:431-64.
- Mearin, F. (2010). Síndrome del intestino irritable. En: Ponce J, eds. *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*. 3 ed. AEG pp. 155-66
- Ministerio de Salud Pública, Cuba (2012). *Anuario estadístico de salud*. Ecimed. La Habana.
- Moreno-Osset, E, Mora, F. (2010). Enfermedad diverticular del colon, 3 ed. En: Ponce J, eds. *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*. AEG, pp. 175-85.
- Navaneethan, U., Giannella, R.A. (2008). Mechanisms of infectious diarrhea. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*, Nov; 5(11):637-47.
- Omary, M.B., Lugea, A., Lowe, A.W., Pandol, S.J. (2007). The pancreatic stellate cell: a star on the rise in pancreatic diseases. *J Clin Invest* 117: 50-59.
- Pandolfino, J. E., Fox, M. R., Bredenoord, A. J., Kahrilas, P. J. (2009). High-resolution manometry in clinical practice: utilizing pressure topography to classify oesophageal motility abnormalities. *Neurogastroenterol Motil*; 21:796-806.
- Pijpers, M. A. M., Tabbers, M. M., Benninga, M. A., Berger, M. Y. Currently recommended.
- Pouw, R. E., Wirths, K., Eisendrath, P., et al (2010). Efficacy of radiofrequency ablation combined with endoscopic resection for Barrett's esophagus with early neoplasia. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 8:23-9.
- Prasad, G.A., Bansal, A., Sharma, P., Wang, K. K. (2010). Predictors of progression in Barrett's esophagus: current knowledge and future directions. *Am J Gastroenterol*, 105:1490-502.
- Programa integral para el control del cáncer en Cuba (2012). *Control del cáncer en la atención primaria de salud. Experiencias cubanas*. Editorial Ciencias Médicas. La Habana.
- _____. (2012). *Componente estratégico para el programa del Médico y Enfermera de la Familia. Cuidados del paciente al final de la vida*. Editorial Ciencias Médicas. La Habana.
- _____. (2012). *Estrategia nacional para el control del cáncer*. Editorial Ciencias Médicas. La Habana.
- _____. (2010). *Pautas para la gestión*. Editorial Ciencias Médicas. La Habana.
- Ramírez Ramos, A., Sánchez Sánchez, R (2008). Helicobacter pylori: epidemiología, microbiología, diagnóstico y tratamiento. *Avances Gastroenterol Hepatol*, pp. 359 -69.
- Reyes, R. (2009). *Escrutinio de enfermedades del aparato digestivo*. Cap 31. México: Intersistemas, pp. 217-22.
- Rivera, J. (2008). Manejo integral del niño con diarrea crónica. *Rev Peru Pediatr* 61(3)
- Schmulson, M. (2010). Algoritmos de la Fundación de Roma para diagnóstico de síntomas gastrointestinales comunes en español. *Rev Gastroenterol Mex*,75(4).
- Schmulson, M., Morgan, D., Cortes, L., et al. (2008). Traducción y validación multinacional del cuestionario diagnóstico para adultos de Roma III en español. *Rev Gastroenterol Mex*,73(- Supl 2):79.
- Strauss, K. A., Robinson, D. L., Vreman, H. J., Puffenberger, E. G., Hart, G, Morton, D. H. (2006). Management of hyperbilirubinemia and prevention of kernicterus in 20 patients with Crigler-Najjar disease. *Eur J Pediatr*, 165: 306-31.
- Tripodi, A., Chantarakul, V., Primmignani, M. (2007). The international normalized ratio calibrated for cirrhosis normalizes prothrombin time results for model for end-stage liver disease calculation. *Hepatology*, 46: 520-7.
- Vakil, N., Megraud, F. (2007). Eradication therapy for Helicobacter pylori. *Gastroenterology*. 133:985-1001.
- Vial, M. P. (2008). *Diverticulosis y diverticulitis*. En: Weitz, JC, Berger, Z, Sabah, S, Silva, H. Eds. *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas*, 2 ed. Santiago de Chile, pp. 218-23.
- Victor, J. C., Monto, A.S., Surdina, T. Y. (2007). Hepatitis A vaccine versus immune globulin for postexposure prophylaxis. *N Engl J Med*, 357:1685-94.
- Wileman, S. M., McCann, S., Grant, A. M., Krukowski, Z. H., Bruce, J. (2010). Medical versus surgical management for gastro-oesophageal reflux disease (GORD) in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. ;3:CD003243.
- Williams, E. J., Green, J., Beckingham, I., Parks, R., Martin, D., Lombard, M.; British Society of Gastroenterology (2008). Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDs). *Gut*, 57:1004-21.



AFECCIONES POR EXCESO Y POR DEFECTO

*Berta Rosana Rodríguez Anzardo
Delia Plasencia Concepción*

Obesidad

El surgimiento de la obesidad solo ha caracterizado a una parte de la civilización, quizás en los últimos 15 000 años. Esta afirmación está basada en los estudios realizados sobre los cambios ocurridos en las fuentes nutricionales con la revolución agrícola, la cual ofreció una gran variedad de cereales con un alto contenido de carbohidratos, que, a la larga, puede haber provocado la aparición de la obesidad y la diabetes.

El exceso de peso puede ser valorado desde dos puntos de vistas: la medida objetiva del peso comparado con tablas estándares definidas y la medida subjetiva de la imagen corporal.

La obesidad es un exceso de almacenamiento de la grasa corporal. Un método de expresión del nivel ideal de peso está basado en la proporción del peso para la talla. La fórmula más comúnmente utilizada es la del índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet. Se obtiene dividiendo el peso en kilogramos por la talla en metros al cuadrado. El rango de peso aceptable está entre 20 y 25; obesidad es a partir de 27 o 30, –obesidad severa es a partir de 40; entre 25 y 30 es definida como sobrepeso-. En la tabla 103.1 se observan los grados de obesidad de acuerdo con el IMC.

Tabla 103.1. Grados de obesidad

Clasificación	IMC
Bajo peso	Menos de 20,0
Grado 0 (normal)	20,0-24,9
Grado I (sobrepeso)	25,0-29,9
Grado II (obesidad moderada)	30,0-39,9
Grado III (obesidad severa)	Más de 40,0

El concepto de que la obesidad es un riesgo para la salud ha sido identificado desde los trabajos de Hipócrates y desde los siglos siguientes. Cuatrocientos años antes de Cristo, Hipócrates enunció, con toda precisión, su punto de vista al decir: “En tu alimentación está tu curación”.

El valor de la restricción dietética, el aumento del ejercicio y la reducción del tiempo de sueño han sido identificados, desde los albores de la medicina, como parte del tratamiento de la enfermedad. En general, esta enfermedad es de muy difícil atención médica, ya que los pacientes se desalientan con facilidad cuando siguen el tratamiento por algún tiempo; para lograr resultados favorables es necesario tomar medidas serias de educación nutricional que impliquen cambios en la conducta ante la ingestión de alimentos, tratamiento dietético y un paso muy importante: el apoyo psicológico a los pacientes.

El tratamiento preventivo es hoy el primer punto en la lucha contra esta enfermedad, así como una campaña de educación sanitaria que comience en el momento del ingreso de los niños en el círculo infantil para evitar la mayor extensión de esta.

Definición y determinación de la grasa corporal y de su distribución

Tanto el sobrepeso corporal como la distribución de la grasa corporal son factores útiles para predecir los riesgos para la salud asociados con la obesidad, por lo que es indispensable una definición clara de dichos términos.

El sobrepeso es el aumento de peso corporal por encima de un patrón dado en relación con la talla.

Por otra parte, la obesidad consiste en una elevación anormal del porcentaje de grasa corporal y puede ser generalizada o localizada. Para determinar si una persona es obesa o simplemente tiene sobrepeso debido al aumento de su masa muscular, hay que recurrir a técnicas y normas de cuantificación del peso corporal de esta en el organismo.

Medidas antropométricas

Para apoyar el diagnóstico de obesidad se utilizan otros medios, entre estos están: las medidas antropométricas, de estas la talla y el peso, la circunferencia del tórax, la cintura, las caderas o las extremidades y el pliegue cutáneo son más fáciles de aplicar. El entrenamiento de los investigadores es sencillo.

Entre las empleadas con más frecuencia está el peso estándar para la talla: es el peso promedio para la estatura, sexo y edad determinados. Se debe recordar siempre que el peso estándar para la talla influye en la estructura ósea y el desarrollo muscular del individuo. Es posible relacionar el peso y la talla de varias maneras. De todas estas la más útil es la proporción denominada índice de masa corporal o índice de Quetelet (kg/m^2), que se calcula como peso en kilogramos entre talla en metros cuadrados y su resultado es en kilogramos por metro cuadrado de superficie corporal. La correlación de IMC con la grasa corporal determinada mediante la densidad corporal es de 0,7 a 0,8. El IMC se puede utilizar, también, para revalorar los riesgos para la salud asociados con el sobrepeso y puede ser una guía de la cantidad de grasa que tiene el individuo. El grado de grasa corporal u obesidad se puede medir mediante el grosor del pliegue cutáneo.

Las mediciones de este pliegue plantean el problema de que las ecuaciones utilizadas para calcular la grasa corporal varían con la edad, el sexo y el trasfondo étnico. La grasa corporal aumenta con la edad, aun cuando la suma de las determinaciones cutáneas permanezca estable. Este hallazgo implica que, con la edad, la grasa se acumula en localizaciones no subcutáneas. En relación con la circunferencia de la cintura o abdomen y de las caderas o glúteos, proporciona un índice de la distribución regional de la grasa y sirve, también, como guía para valorar los riesgos para la salud. La circunferencia de la cintura se determina en su zona más estrecha, por encima del ombligo, y la de las caderas, sobre la máxima protrusión de los glúteos.

La grasa abdominal –relación androide/ginecoide alta– es característica de los hombres y recibe el nombre de obesidad androide o de la parte superior del cuerpo.

La grasa de las caderas –relación androide/ginecoide baja– es típica de las mujeres y se denomina obesidad ginecoide o de la parte inferior del cuerpo.

La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) proporcionan cálculos cuantitativos de la grasa regional, y determinan la proporción entre la grasa abdominal y extraabdominal. Las ondas ultrasónicas aplicadas a la piel son reflejadas por la grasa y el músculo y otras interfaces, por lo que también proporcionan una medida del grosor del tejido adiposo en determinadas regiones. Por último, se puede utilizar la activación de neutrones en la totalidad del organismo para identificar la composición química de sus tejidos, gracias a los distintos espectros de emisión. Se trata de un procedimiento caro y disponible en muy pocos centros.

En resumen, es imposible calcular la cantidad de grasa corporal mediante distintos métodos. Desde el punto de vista práctico, tres son los métodos más útiles: las determinaciones de la altura y el peso, expresadas, preferentemente, como IMC, que proporcionan un cálculo sobre el grado de sobrepeso; el análisis de la impedancia bioeléctrica, que permite un cálculo cuantitativo de la grasa total y, valorar la distribución regional de la grasa; el método más utilizado es la proporción entre la circunferencia del abdomen o cintura y la de los glúteos o caderas, aunque también se puede emplear el grosor del pliegue cutáneo subescapular.

Utilizando una o varias técnicas, se llega a determinar cuáles son los componentes principales del organismo.

Patogenia

Epidemiología

En el momento del nacimiento, el cuerpo humano contiene alrededor del 12 % de grasa, cantidad superior a la de cualquier mamífero, a excepción de la ballena.

Durante el periodo neonatal, el tejido adiposo corporal crece, rápidamente, hasta alcanzar un máximo aproximado de 25 % hacia los 6 meses, momento en que comienza a declinar hasta llegar a 15 o 18 % en los años previos a la pubertad. Durante esta, se produce un aumento significativo del tejido adiposo en las mujeres y una reducción igualmente significativa en los hombres.

Hacia los 18 años de edad los hombres tienen alrededor de 15 a 18 % de grasa en su organismo y las mujeres cerca de 20 a 25 %. La grasa aumenta, en ambos sexos, después de la pubertad, y durante la vida adulta llega a alcanzar de 30 a 40 % del peso corporal.

Entre los 20 y los 50 años el contenido de grasa en los hombres se duplica y el de las mujeres aumenta cerca del 50 %. Sin embargo, el peso total solo se eleva de 10 a 15 %, lo cual indica que se produce una reducción de la masa corporal magra.

El porcentaje de grasa corporal depende del nivel de la actividad física. Durante el entrenamiento físico, la grasa corporal suele disminuir, a la vez que aumenta el tejido magro. Sin embargo, cuando el entrenamiento disminuye el proceso se invierte.

Estas desviaciones entre la grasa corporal y el tejido magro pueden aparecer sin estar acompañadas de cambios en el peso corporal, pero si se mantiene una actividad regular durante la vida adulta, se puede evitar el aumento de la grasa en el organismo.

Las condiciones socioeconómicas también desempeñan un papel importante en el desarrollo de la obesidad. El exceso de peso corporal es de 7 a 12 veces más frecuente en las mujeres de clases sociales inferiores que en las de clases sociales altas. En los hombres esto no es así.

Utilizando el IMC es posible comparar la prevalencia de obesidad en distintos países (Tabla 103.2).

La prevalencia de individuos con IMC de 25 a 30 kg/m² es casi idéntica en todas las poblaciones. La prevalencia de personas con IMC mayor que 30 kg/m² es; sin embargo, más alta en Estados Unidos y Canadá que en los otros países.

Desequilibrio del estado de nutrición e ingesta alimentaria

La obesidad es un problema de desequilibrio de nutrientes, de manera que se almacenan más alimentos en forma de grasa, de los que se utilizan para cubrir las necesidades energéticas y metabólicas.

¿Ingieren más energía las personas obesas que las delgadas?

Teniendo en cuenta estudios de cortes transversales y longitudinales, parece que la respuesta es negativa. En el estudio de *Zutphen*, los hombres de 50 a 60 años aumentaron un promedio de 3,5 kg, pero mostraron

una disminución promedio de su ingesta energética. Ello implica que el gasto energético había disminuido más de lo que había aumentado la ingesta energética.

En todos los estudios presentados, salvo en uno, la ingesta calórica promedio era menor en el grupo de las personas obesas. Esta diferencia resultó estadísticamente significativa en la mayoría de las comparaciones entre mujeres delgadas y obesas, pero no fue así entre los hombres.

A pesar de la reducción de la ingesta calórica que muestran las personas con sobrepeso, se observó una correlación positiva entre el índice de masa corporal y la ingestión total de grasa y de ácidos grasos saturados.

En general, las necesidades energéticas disminuyen con la edad y parece lógico suponer que la ingesta alimentaria muestra la correspondiente reducción. Los valores máximos de la ingesta calórica aparecen en la segunda década de la vida y a ello le sigue una disminución gradual para ambos sexos, en los decenios sucesivos. Por tanto, el aumento del peso corporal y de la grasa del organismo con la edad no se pueden atribuir a un aumento de la ingestión de alimentos, sino que se deben poner en relación con una reducción relativamente mayor del gasto energético.

En resumen, los datos epidemiológicos sugieren que la ingestión de alimentos puede ser menor en las personas obesas que en las delgadas. No obstante, la observación directa de las personas obesas tiende a apoyar la conclusión de que eligen y comen más alimentos, y lo hacen más a menudo y de una forma más rápida que las personas de peso normal. Las influencias ambientales externas como la luz y el ruido, también pueden modificar la cantidad y calidad de los alimentos ingeridos por las personas obesas, más de lo que lo hacen en las personas delgadas. La exactitud del cálculo de energía podrá ser menor en los primeros.

Sin embargo, el aumento de peso en los adultos puede que se deba a una mayor disminución en el gasto energético y no al aumento de la ingesta alimentaria, que, en realidad, parece disminuir con la edad.

Tabla 103.2 . Prevalencia de obesidad

Países	Edad	Sobrepeso (%)		Obesidad (%)	
		Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Norteamérica					
EE. UU.	20-74	31	24	12	12
Canadá	20-69	40	28	9	12
Europa					
Gran Bretaña	16-65	34	24	6	8
Países Bajos	20	34	24	4	6
Australia	25-64	34	4	7	7

Tejido adiposo

Más del 90 % de la energía corporal se almacena en forma de triglicéridos en el tejido adiposo. Las proteínas proporcionan cantidades importantes, pero menores. Los depósitos de glucógeno son, en comparación, diminutos, aunque constituyen una fuente esencial de glucosa durante el ejercicio y el ayuno a corto plazo.

El tejido adiposo tiene dos funciones principales: la síntesis y el almacenamiento de ácidos grasos en los triglicéridos, y el almacenamiento de ácidos grasos como fuente de energía metabólica.

Los triglicéridos son almacenados en las células adiposas que difieren en número y tamaño entre una región y otra, y entre un organismo y otro. Las mujeres tienen, por lo general, más grasa glútea que los hombres. El número total de células adiposas en las personas cuya obesidad comenzó durante la infancia es mayor. El almacenamiento de grasa en los primeros meses de la vida se produce, sobre todo, por el incremento del tamaño de las células adiposas ya existentes.

Hacia el final del primer año de vida, el tamaño de los adipositos, virtualmente, se duplica, mientras que su número total apenas cambia, de forma que es casi idéntico en los niños obesos que en los que no lo son. En los niños delgados el tamaño de las células grasas disminuye después del primer año.

Los niños obesos, en cambio, mantienen durante toda la infancia el gran tamaño de los adipocitos que desarrollaron durante el primer año de vida.

Las células grasas se multiplican en número a lo largo de los años de crecimiento, en un proceso que suele terminar en la adolescencia. El número de adipocitos en los niños obesos aumenta de forma más rápida que en los niños delgados, hasta alcanzar el nivel de los adultos hacia los 10 o 12 años de edad. Los datos disponibles, en la actualidad, indican que después de la pubertad se producen cambios agudos en los depósitos grasos del organismo, sobre todo, gracias al aumento de tamaño de los adipocitos ya existentes, sin que se eleve su número total o lo haga en escasa medida.

Una disminución brusca del peso, probablemente, está acompañada de una reducción del tamaño de las células grasas. Sin embargo, datos recientes sugieren que también en las personas adultas podría cambiar el número de células grasas. Un incremento mantenido de la grasa del cuerpo llevaría al aumento del número de células grasas; al contrario, una reducción prolongada de la grasa corporal podría dar lugar, posiblemente, a una disminución del número de adipocitos. El tamaño, el número y la distribución de los adipocitos son útiles

para clasificar la obesidad y pronosticar el resultado de los distintos métodos terapéuticos. Las personas obesas con aumentos del 75 % o más por encima del peso deseable, casi siempre tienen mayor número de células adiposas, mientras que los que padecen grados menores de sobrepeso pueden ser hipercelulares, pero es mucho más probable que solo tengan aumento de tamaño de sus adipositos.

La duración de la reducción de peso después del tratamiento dietético satisfactorio de la obesidad es más corta, y la velocidad con que se vuelve a aumentar de peso es mayor en las personas con obesidad hiper celular que en los que solo tienen una obesidad hipertrófica. La identificación de la adiposina, un péptido secretado por los adipocitos, puede proporcionar un indicio sobre la forma en que funciona este sistema.

Riesgos para la salud asociados al exceso de peso

Existe una relación global entre el IMC y el exceso de mortalidad. Hay una mortalidad mínima tanto para hombres como para mujeres en los individuos con un IMC de 22 a 25 kg/m². Las desviaciones del IMC por encima o por debajo de estos límites se asocian con un aumento de la mortalidad muy evidente en las personas con un IMC de 30 kg/m². En la medida en que este índice se aproxima a 40 kg/m² la pendiente se vuelve cada vez más pronunciada. Asimismo, es evidente que la mortalidad aumenta cuando el IMC cae por debajo de 20 kg/m².

La mortalidad debida al cáncer de pulmón aumenta según disminuye el IMC, mientras que la mortalidad por enfermedad cardiovascular se eleva y acompaña dicho índice. En ambos extremos de la curva en que se relaciona el IMC con la mortalidad, las causas de muerte son distintas. Algunos cánceres y enfermedades respiratorias y digestivas suponen una excesiva mortalidad asociada con pesos corporales bajos (IMC menor que 20 kg/m²), mientras que las enfermedades cardiovasculares, la diabetes mellitus, las alteraciones de la vesícula biliar y otros cánceres justifican el exceso de mortalidad en las personas con sobrepeso e IMC mayor que 30 kg/m².

Está claro que los sujetos obesos desarrollan diabetes mellitus con mayor frecuencia que aquellos de peso normal o delgado. Así, por ejemplo, la Comisión Nacional de Diabetes Mellitus de Estados Unidos, en 1975, señaló que el riesgo de diabetes era duplicado en los sobrepesos, quintuplicado en aquellos con obesidad moderada y multiplicado por un múltiplo de 10 en los

obesos severos. La causa no está clara, pero se conoce que en los obesos la insulina circulante se incrementa y hay una resistencia periférica a la acción de esta. Se sugiere que la producción aumentada en los islotes de Langerhans lleva a una insuficiencia de las células beta (Sims *et al.*, 1973). Esta insuficiencia está aparejada con una alta demanda de insulina, que es la consecuencia de la obesidad.

Problemas sociales asociados a la obesidad

La existencia de una imagen corporal inadecuada puede producir un gran número de problemas sociales y psicológicos.

Entre los numerosos problemas que se pueden encontrar están:

- Gordura y ginecomastia, que llevan a la vergüenza y a las bromas en los adolescentes, que reducen su participación en los deportes e incrementan la forma de vida sedentaria.
- Fracaso en atraer al sexo opuesto, o si la obesidad ocurre después del matrimonio, un desencanto progresivo conduce a adicionarle dificultades sexuales y sociales.
- Pérdida de oportunidades de empleo, por causas físicas definidas.
- Aislamiento social que provoca depresión.

Distribución de la grasa y riesgos para la salud

Existen dos tipos de distribución de la grasa:

1. Abdominal androide, de la parte superior del cuerpo tipo masculino.
2. Ginecoide, de la parte inferior del cuerpo tipo femenino.

La primera está acompañada de una alta relación androide-ginecoide y relación cintura-caderas. Algunos autores como Vague han sugerido que el predominio de la grasa abdominal suponía un mayor riesgo de diabetes y de enfermedad cardiovascular. Se ha investigado la relación entre la distribución de la grasa, y la morbilidad y mortalidad en cinco estudios prospectivos, para los que utilizó como indicadores de la distribución de la grasa, tanto la relación androide-ginecoide, como la relación cintura-caderas o la medida del pliegue cutáneo subescapular o una combinación de los pliegues cutáneos.

Todos los estudios mostraron una clara distinción y un aumento significativo del riesgo de muerte, diabetes, hipertensión, ataque cardíaco y accidente vascular cerebral en las personas con obesidad de la parte superior del cuerpo.

Obesidad y función orgánica

Aparato cardiovascular

La relación entre la hipertensión y la obesidad se conoce desde hace mucho tiempo; es significativa la relación que existe entre el peso corporal y la tensión arterial, y entre esta última y la distribución de la grasa. La elevación de la tensión arterial parece debida al incremento de la resistencia arteriolar periférica. Durante una reducción de peso y después de esta, la tensión arterial suele bajar; por otra parte, esta enfermedad hace aumentar el trabajo cardíaco; incluso, con cifras de tensión arterial normales, se ha descrito una miocardiopatía de la obesidad que estaría asociada con una insuficiencia cardíaca congestiva.

Diabetes mellitus

La obesidad parece facilitar la aparición de la diabetes y el adelgazamiento parece reducir el riesgo de esta enfermedad. El riesgo de diabetes crece con el incremento de la grasa abdominal y el aumento del peso corporal. Al adelgazar, mejora la tolerancia a la glucosa, disminuye la secreción de insulina y desciende la resistencia de esta.

Enfermedad de la vesícula biliar

La asociación de obesidad y enfermedades de la vesícula biliar ha sido demostrada en distintos estudios. En uno de estos, las mujeres obesas de 20 a 33 años de edad presentaban un incremento de seis veces en el riesgo de desarrollo de colelitiasis, en comparación con el peso normal. Al llegar a los 60 años de edad se puede predecir la existencia de colelitiasis en casi la tercera parte de las mujeres obesas. La relación entre las enfermedades de la vesícula biliar y la distribución de la grasa es también evidente. Esta tendencia a formar cálculos biliares se puede deber a la mayor síntesis de colesterol que se observa en la obesidad, puesto que por cada kilogramo extra de grasa almacenada se sintetizan, aproximadamente, 20 mg/día de este compuesto. A su vez, ello produce un aumento de su excreción biliar, con una bilis más saturada en colesterol y, en consecuencia, mayor riesgo de formación de cálculos.

¿Mejora la salud con el adelgazamiento?

En estudios realizados se han obtenido datos que sugieren que la reducción de peso podría ser beneficiosa. Tanto en los hombres como en las mujeres que consiguieron adelgazar y mantienen un peso más bajo, la mortalidad disminuye hasta situarse en los límites

normales para la edad y el sexo. El descenso del 10 % de peso estuvo acompañado de un descenso de la glucemia de 0,14 mmol/L, disminución del colesterol sérico, caída de la tensión arterial sistólica y reducción del ácido úrico sérico.

Tipos clínicos de obesidad

Factores genéticos en la obesidad. En la obesidad humana, los factores genéticos se expresan de dos maneras distintas. En primer lugar, existe un grupo de rara obesidad dismórfica en el que la influencia genética es de importancia fundamental. En segundo lugar, existe un sustrato genético sobre el que actúan los factores ambientales para inducir el desarrollo de la obesidad. Los estudios en familias demostraron que la obesidad tiene carácter familiar, pero no se separan, estrictamente, los factores genéticos de los ambientales. Por otra parte, el índice de masa corporal de los padres biológicos aumentaba al tiempo que lo hacía el de sus hijos.

Clasificación:

1. Clasificación anatómica: se basa en el número de adipocitos y en la distribución de la grasa.
 - a) En cuanto al número de adipocitos: en muchos individuos con problemas de obesidad desde la infancia, el número de adipocitos puede ser de 2 a 4 veces superior al normal. Los individuos con gran número de estas células tienen una obesidad hiper celular. Esto permite distinguirlos de los que padecen otras formas de obesidad, en los que el número total de adipocitos es normal, pero el tamaño de cada uno de estos es más grande. En general, todos los tipos de obesidad se asocian con un aumento del tamaño de los adipocitos, pero solo algunos presentan un incremento de su cifra total.
 - b) Según la distribución de la grasa del cuerpo: tanto los hombres como las mujeres con obesidad de la parte superior del cuerpo presentan mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial y diabetes. Por otra parte, la obesidad de la parte inferior del cuerpo parece involucrar un riesgo para la salud mucho menor.
2. Clasificación etiológica: existen diversas causas etiológicas de la obesidad:
 - a) Las enfermedades endocrinas pueden producir-la, aunque solo en raras ocasiones y, en general, en grado moderado:
 - El hiperinsulinismo secundario a los tumores de células insulares del páncreas o la inyección de cantidades excesivas de insulina, lo que

provoca aumento de la ingesta alimentaria y crecimiento de los depósitos de grasa, pero de una magnitud modesta.

- Una obesidad algo más importante se observa en casos de aumento de la secreción de cortisol en el síndrome de Cushing.
 - Hipotiroidismo.
 - Hipogonadismo, donde se producen alteraciones en la distribución de la grasa en el cuerpo.
- b) La inactividad física desempeña un papel significativo en el desarrollo de la obesidad. En la sociedad moderna del bienestar, los aparatos que ahorran energía también disminuyen el gasto energético y pueden contribuir a la tendencia a engordar.
 - c) La dieta es otro factor etiológico importante en la obesidad, pero también desempeña un papel en el desarrollo de la obesidad humana. Datos epidemiológicos recientes referentes a mujeres, indican que las que tienen sobrepeso comen más grasa total y más ácidos grasos saturados que las de peso normal. Por tanto, una dieta rica en grasa puede incrementar el riesgo de obesidad en las personas ya dispuestas a sufrirla.
3. Clasificación según la edad de aparición:
 - a) Obesidad progresiva de la infancia: es una forma hiper celular de obesidad. Se trata de individuos que desarrollan la anomalía en edades tempranas y que muestran una desviación continua hacia el aumento de peso a partir de ese momento. En la actualidad, en el recién nacido es imposible detectar forma alguna de obesidad, ni siquiera la progresiva de la infancia. Los pesos de los recién nacidos que después se hacen obesos no difieren, en general, de los que luego tendrán un peso normal. El periodo crítico de la aparición de la obesidad progresiva de la infancia son los dos primeros años de edad, y luego, entre los 4 y 11 años de edad. La forma más grave comienza en este último periodo y, a partir de ahí, puede seguir progresando. La obesidad de comienzo infantil suele ser hiper celular y puede ser resistente al tratamiento
 - b) Obesidad que comienza en la edad adulta: tiende a ser hipertrófica con grandes adipositos.

Enfoques del tratamiento

La atención del peso para individuos obesos requiere un plan de por vida. Es un procedimiento dinámico en el cual el paciente y el médico disponen y evalúan objetivos periódicamente, y para lograrlo emplean varias estrategias.

El propósito del médico y la enfermera de familia es el de ayudar a los pacientes a cambiar sus hábitos alimentarios, a hacer ejercicios físicos y a tener una actitud general psicológica que produzca un cambio total en el estilo de vida.

Los pacientes necesitan información sobre la fisiología, fisiopatología y la causa de la enfermedad, incluyendo factores que regulan el peso corporal y la ingesta de los alimentos.

La educación del estado de nutrición es quizás el aspecto más importante para un programa completo de control del peso. Una información del contenido calórico y nutritivo de los alimentos esenciales para la salud de los pacientes, es necesaria para que estos puedan elegir, con conocimientos, su selección diaria de alimentos.

Hay diversas formas de comprender la obesidad y de enfocar su tratamiento. Existen modelos ambientales, metabólicos y de otros tipos que pueden ser utilizados.

En general, el tratamiento se divide en:

- Balance energético y pérdida de peso.
- Ejercicio y gasto energético.
- Terapia conductual.
- Tratamiento medicamentoso.
- Tratamiento quirúrgico.
- Tratamiento de la obesidad masiva.

Balance energético y pérdida de peso

Los términos **dieta baja en calorías** y **dieta muy baja en calorías** (VLCD) han sido usados para definir una variedad de dietas con diferentes valores calóricos. Un elevado número de investigadores han definido las VLCD como una ingestión inferior a 500 cal diarias.

Una definición oficial hecha, en 1979, por un comité de expertos, bajo el auspicio de la Oficina de Investigaciones para las Ciencias de la Vida de la Federación Americana de la Sociedad de Biología Experimental, después del desastre acaecido con el seguimiento de la dieta líquida rica en proteínas cuando se reportaron 60 muertes a la Administración de Alimentos y Drogas, declaró toda dieta que tuviera menos de 800 kcal/día como dieta muy baja en calorías.

Así, las dietas pueden ser: dieta baja en calorías, muy baja en calorías, balanceadas, altas en proteínas con mínima cantidad de carbohidratos, de un solo alimento, de reducción o eliminación de un nutriente, balanceada en proteínas y carbohidratos, vegetarianas y dietas altas en fibra, de fórmula, miscelánea y dietas “mágicas”.

Dietas balanceadas. Estas dietas consisten en una mezcla de proteínas, carbohidratos y grasas en, aproximadamente, las mismas proporciones que consume la población no sometida a dieta.

Este tipo de dieta es, probablemente, la más utilizada de todas porque es la autoindicada por el paciente o se ha indicado por profesionales de la salud que no están relacionados con la enfermedad en la naturaleza de esta obesidad. El consejo estándar es “comer en pequeñas porciones”. Lo racional es que una reducción de la cantidad de alimentos ingeridos es el tratamiento de la obesidad.

Dietas de un solo alimento. Está basada en la monotonía y la simplicidad. A los pacientes se les indica comer un solo alimento en todas las comidas. En ocasiones, se hacen algunas variaciones o adiciones de una muy limitada selección de otros nutrientes. Este tipo de dieta es aburrido, se desarrolla una aversión a un solo alimento y la ingestión comienza a ser una autolimitante, por lo que la dieta de un solo alimento tiene la virtud de la simplicidad para los pacientes que tengan la dificultad para limitar la ingesta. Comer otros alimentos como los que no se le prescriben en la dieta de un solo alimento significa romperla.

Eliminación o reducción de uno o más nutrientes. Las dietas que hacen una estricta restricción o que eliminan una o más fuentes de energía, casi siempre, limitan los carbohidratos o las grasas. La restricción de carbohidratos causa cetonemia, una rápida pérdida de peso inicial, y los pacientes refieren que produce una reducción del apetito. La disminución de las grasas produce una reducción en la densidad calórica de la dieta y puede reducir el nivel en el cual el peso corporal puede ser regulado. Raramente, la limitación de las grasas limita o elimina las proteínas, pero estas dietas son peligrosas.

Evaluación de los riesgos asociados con la obesidad

Como todo tratamiento entraña algún riesgo, la primera cuestión esencial radica en decidir si el tratamiento es adecuado y valorar luego el riesgo asociado con la adiposidad. Para ello se pueden utilizar dos variantes distintas:

1. El riesgo asociado con el grado de desviación de la normalidad del peso corporal. Las personas con bajo peso tienen mayor riesgo de sufrir enfermedades respiratorias, tuberculosis, enfermedades digestivas y algunos tipos de cánceres. Las personas con sobrepeso, por su parte, presentan mayor predisposición a las enfermedades cardiovasculares y de la vesícula biliar, la hipertensión arterial y la diabetes.

Un peso corporal que produce un IMC de 20 a 25 kg/m² no supone un aumento del riesgo a causa

del peso. Cuando el IMC es menor que 20 o 25 kg/m², los riesgos aumentan de forma curvilínea. Las personas con IMC de 25 a 30 kg/m² tienen un riesgo bajo; cuando es de 30 a 35 kg/m² el riesgo es moderado, entre 35 y 40 kg/m² el riesgo es elevado, y cuando es mayor que 40 kg/m² el riesgo es muy alto.

2. La distribución de la grasa corporal es asimismo una guía útil para evaluar los riesgos: cuanto mayor sea la proporción de grasa abdominal o truncal, mayor es el riesgo.

Objetivos y realidades del tratamiento

El tratamiento de las personas con problemas de peso tiene mucha similitud con el de otras enfermedades crónicas.

La hipertensión, por ejemplo, puede ser tratada de modo eficaz con los medicamentos disponibles en la actualidad. En casi todos los casos el tratamiento de las personas con sobrepeso no es curativo. En el presente estado de nuestros conocimientos suele ser imposible curar la obesidad.

Entre las personas que bajan de peso con cualquier programa terapéutico, un porcentaje significativo no puede mantener dicha reducción.

La identificación de los pacientes capaces de mantener su peso es, en el mejor de los casos, un procedimiento inexacto. Entre las técnicas sugeridas para identificar a los que, probablemente, logren mantener la reducción se encuentran la disminución inicial en la primera semana, la frecuencia y regularidad con que acuden al programa de pérdida de peso, y la creencia de que pueden controlar su propio peso.

Otro factor que se debe considerar en el tratamiento de la obesidad es su costo. En los esfuerzos para controlar el aumento de peso o para provocar su reducción se consumen cincuenta mil millones de dólares por año.

Valoración del riesgo-beneficio del tratamiento

Los tratamientos de la obesidad son agrupables según sus riesgos relativos. Además, se pueden subdividir según afecten la ingesta de alimentos o la pérdida de energía.

En sentido cualitativo, los tratamientos que reducen la ingesta energética tienen mayores probabilidades de producir una disminución de peso que los basados en aumentar el gasto energético. Como todas las energías nutritivas proceden de los alimentos, es posible reducir la ingesta energética a cero -inanición.

Por su parte, el gasto energético tiene un nivel mínimo asociado con la energía necesaria para mantener

la temperatura corporal, reparar los tejidos y mantener las funciones vitales del corazón y del resto de los órganos. Así, permaneciendo en cama y no desarrollando actividad física alguna, se reduce el gasto energético, aproximadamente, 0,8 kcal/min (1 150 kcal/día) para un adulto de peso normal. Una actividad física mayor puede aumentar este gasto en dos a cuatro veces en 24 h.

Por tanto, para producir una reducción inicial de peso, la disminución en la ingestión alimentaria es lo más recomendable, mientras que parece que el aumento del gasto energético mediante el incremento de la actividad es, en especial, atractivo como tratamiento, a largo plazo, para mantener un menor peso corporal.

Desnutrición proteicoenergética

Concepto

La desnutrición proteicoenergética (MPE) es un estado de desequilibrio funcional que conduce a una discrepancia entre el suplemento de nutrientes esenciales a los tejidos corporales y la demanda específica de estos.

Se utiliza para describir una amplia variedad de situaciones clínicas que oscilan desde las muy graves hasta las más leves. En un extremo se encuentran el Kwashiorkor y el marasmo nutricional y en el otro, una MPE leve, cuya manifestación principal es el retraso en el crecimiento.

Patogenia

Varias enfermedades pueden ser causantes de la desnutrición; sin embargo, lo social, económico, psicológico, cultural y religioso influyen en su establecimiento. Los principales factores que contribuyen a ella son la subnutrición, el desbalance de nutrientes, los requerimientos nutricionales aumentados y la malabsorción.

Según su patogenia, la desnutrición proteicoenergética puede ser:

- Primaria: se debe a un aporte dietético deficiente, vinculado a factores socioeconómicos, culturales y ecológicos. Incluye dietas locales pobres en proteínas o con escaso contenido energético; inadecuada disponibilidad de alimentos a causa de pobreza o desigualdad; hambruna por sequías, guerras, disturbios civiles, catástrofes naturales o prácticas inadecuadas en la preparación de alimentos.
- Secundaria: se debe a un proceso de enfermedad de base, la célula no puede metabolizar, adecuadamente, los nutrientes aportados por los alimentos debido a trastornos en la ingestión, digestión, absorción, transporte y excreción.
- Mixta: en esta se unen causas primarias y secundarias.

Clasificación

La MPE aparece como:

- Desnutrición leve o moderada –solamente pérdida de peso.
- Deficiencia energética grave –marasmo.
- Deficiencia proteica grave –Kwashiorkor.
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida nutricionalmente (SIDAN).

Una pérdida de peso corporal de más del 20 % en pacientes no obesos indica *desnutrición moderada*, y de 35 a 50 %, una *desnutrición grave*.

La pérdida de peso se considera un patrón pronóstico de riesgo de complicaciones, mientras que la pérdida de la función fisiológica y el resultado de la pérdida de proteínas celulares son el patrón determinante en cuanto al riesgo del paciente.

Marasmo alimentario

El marasmo alimentario se debe, principalmente, a una desnutrición grave, es decir, a una dieta muy pobre, tanto en proteínas como en calorías. Aunque puede aparecer en todas las edades, incluso en los adultos, se observa, por lo común, en el primer año de vida, a menudo, como resultado de la alimentación artificial con leche muy diluida, asociada a diarreas infecciosas.

En el periodo preescolar puede aparecer una forma tardía de marasmo alimentario, a consecuencia de una alimentación prolongada con leche materna sin suplementar con otros alimentos.

Los signos clínicos del marasmo alimentario se pueden dividir en dos grupos: constantes y ocasionales:

1. Signos constantes:

- a) Retraso del desarrollo: adquiere caracteres extremos. El retraso ponderal es mucho más pronunciado que el del crecimiento: el peso del niño suele ser muy inferior al de la norma de referencia.
- b) Atrofia muscular y de la grasa subcutánea: se puede evaluar por inspección clínica y por palpación. El brazo es muy delgado, la piel es laxa, y los valores del perímetro y del pliegue cutáneo braquiales son muy pequeños. Otra manifestación clínica es la facies marchita “senil” o simiesca.

2. Signos ocasionales:

- a) Alteración del cabello: puede adquirir un color pardo claro o ser algo ralo.
- b) Deficiencia vitamínica concomitante: puede haber, en particular, estomatitis angular y queratomalacia.

- c) Enfermedades coadyuvantes: entre estas se encuentran la deshidratación producida por diarrea infecciosa, la moniliasis oral y los signos pulmonares de tuberculosis. En contraste con el Kwashiorkor falta el edema, y el niño rara vez presenta trastornos psicomotores, como apatía y anorexia.

Kwashiorkor

Puede aparecer desde el primer año de vida hasta el final de la niñez, e incluso, aunque rara vez, en la edad adulta. Sin embargo, en las circunstancias típicas, presenta su máxima incidencia en el segundo año de vida.

La causa de esta enfermedad nunca es exclusivamente alimentaria, sino que también comprende factores de tipo coadyuvantes, infecciosos, psicológicos, culturales o de otra índole, aislados o en combinación. De estos, la causa principal es siempre un desequilibrio alimentario en la primera infancia, es decir, una dieta pobre en proteínas, pero que contiene calorías glucídicas. El Kwashiorkor es un síndrome variable con ciertos signos *constantes, habituales y ocasionales*.

1. Signos constantes:

- a) Edema: es el signo cardinal del Kwashiorkor en cuya ausencia no se debe diagnosticar este síndrome. Se puede descubrir, al inicio, en la región anterior de la tibia.
- b) Retraso del desarrollo: un bajo peso corporal y un pequeño perímetro braquial son los principales rasgos anormales, mientras que la longitud del cuerpo se afecta mucho menos. La interpretación del peso en el paciente no tratado se complica debido a la presencia de líquido edematoso y, en especial, en los llamados “niños de azúcar” de algunas partes del mundo, de una capa más o menos gruesa de grasa subcutánea.
- c) Atrofia muscular: es un signo constante de la enfermedad y la disminución del perímetro de la parte media del brazo suele ser particularmente manifiesta. Esa dimensión se modifica menos por el edema, que la del antebrazo y la pierna. La atrofia muscular también se puede demostrar de manera funcional al observar la capacidad del niño para mantener derecha la cabeza.
- d) Trastorno psicomotor: el niño es apático, retraído y anoréxico. Su desarrollo motor está retrasado y, por lo común, ha retrocedido en las últimas semanas.

2. Signos habituales:

- a) Alteración del cabello: los cambios pueden consistir en pérdida del color, alisamiento –si

el cabello normal es rizado—, sedosidad y debilitamiento de la fijación en las raíces.

- b) Despigmentación difusa de la piel: probablemente, con la misma patogenia del cabello despigmentado y, por lo común, asociado con él. Se aprecia, con más facilidad, en los grupos de pigmentación oscura.
- c) Facies lunar: las mejillas se presentan llenas redondeadas, algo colgantes y abultadas.
- d) Anemia: también la frecuencia de este signo es variable. No suele ser grave, a menos que concurren otras causas.

3. Signos ocasionales:

- a) Dermatitis en forma de pintura cuarteada: cuando existe, tiene prácticamente valor patognomónico.
- b) Hepatomegalia: aunque la infiltración grasa extrema es un signo patológico constante, el agrandamiento del hígado es un rasgo del Kwas-hiorkor solo en ciertas partes del mundo.
- c) Otras lesiones cutáneas: a veces, úlceras “rebeldes”, fisuras y una erupción inguinal húmeda.
- d) Deficiencia vitamínica concomitante: produce queratomalacia, estomatitis angular y otras.

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida nutricionalmente

Durante el embarazo el sistema inmune del feto es inmaduro, pero se encuentra protegido de las influencias externas y de la hipoalimentación significativa. Durante la niñez, el sistema inmune se desarrolla muy rápido, por la exposición permanente a antígenos, y en este periodo, la nutrición adecuada es esencial para la maduración y multiplicación de los linfocitos. Si hay un pobre suplemento de nutrientes, habrá una competencia entre los requerimientos para el crecimiento y desarrollo del sistema inmune que afecta los mecanismos de inmunidad mediada por células con involución tímica o timectomía nutricional.

Las disfunciones del sistema inmune, secundarias a la desnutrición, se conocen como SIDAN, y es responsable de que cada 2 s muera un niño en todo el mundo.

Por tanto, el tratamiento de la inmunodeficiencia es solo dietético. Se debe recordar que en ello desempeñan una función muy importante el cinc, selenio, cobre, las vitaminas C, A, E, B₆ y B₁₂; y los carotenoides, entre otros.

Etapas evolutivas de la desnutrición proteicoenergética

En la evolución de la desnutrición proteicoenergética (DPE) se pueden definir cuatro etapas bien distintas: compensación, descomposición, homeorresis y recuperación.

En la historia natural de este síndrome se distinguen tres periodos:

1. Prepatogénico: es la denominada situación de riesgo. Sobre el individuo actúan, negativamente, factores individuales, familiares y ambientales, bajo un equilibrio nutricional precario ya existente. No existen aun cambios metabólicos, y el simple análisis de los diferentes factores ecológicos hace posible predecir que un desequilibrio se va a producir. Este aspecto es de gran interés, porque permite tomar medidas preventivas y evitar que aparezca la enfermedad carencial.

Este periodo es muy inestable, evoluciona de forma desfavorable y rápida cuando hay alta prevalencia de desnutrición. En determinados grupos de población, una gran proporción de individuos puede permanecer con un aporte de energía y de nutrientes muy deficiente, incapaz de mantener un ritmo normal de crecimiento, por lo cual es fácil que cualquier circunstancia haga rebasar el punto crítico; esto lleva al organismo a hacer uso de sus reservas hísticas, y así pasaría al periodo patogénico.

2. Patogénico: aquí se rompe el equilibrio entre las necesidades y los aportes, y en forma continuada se utilizan las reservas hísticas. A partir de ese instante, el organismo trata de mantener el equilibrio homeostático, para compensar el déficit de energía y nutrientes con sus reservas.

Al parecer, los síntomas clínicos evolucionan hacia el estado clínico, en el cual se distinguen cuatro etapas:

- a) Compensación: es cuando los organismos sometidos a un balance del estado de nutrición negativo son capaces de equilibrar el aporte insuficiente por medio de la utilización de sus reservas hísticas.

En esta etapa hay un primer estadio llamado subclínico o marginal, en el que se producen los cambios metabólicos sin que aparezcan aun signos clínicos, por lo cual los individuos pueden parecer sanos y los cambios ser solo detectables por ciertas investigaciones de laboratorio. Su importancia estriba en que se trata de una situación todavía reversible sin dejar, prácticamente, secuelas y porque representa, desde el punto de vista epidemiológico, una proporción de sujetos mucho mayor que la de aquellos con manifestaciones clínicas en una población de alta prevalencia de DPE, por lo que su diagnóstico precoz es de suma importancia desde el punto de vista de salud pública.

El segundo estadio es el clínico, que es cuando ya se ha rebasado el horizonte clínico y son evidentes los signos que caracterizan la afección. El efecto más importante, que es posible detectar a través de estudios longitudinales en niños, es la desaceleración del crecimiento. La característica más sobresaliente de los cambios que ocurren durante la adaptación en la composición corporal es la reducción de la masa magra, sobre todo, la masa celular activa y, en particular, el músculo esquelético.

- b) Descomposición: se origina cuando el organismo no puede compensar el déficit de energía y nutrientes. Esta situación se presenta, de manera general, de forma brusca, precipitada por una afección intercurrente de causa infecciosa –gastroenteritis, otitis media aguda, neumopatía etc.– que incrementa, súbitamente, los requerimientos nutricionales, a la vez que limita más aun los aportes y se caracteriza por desequilibrio hidromineral –hiponatremia, hipopotasemia, hipocalcemia–, trastornos metabólicos –acidosis metabólica, hipoglucemia– y de la termorregulación –hipotermia.
- c) Recuperación: si se corrigen los factores que determinan el desbalance del estado de nutrición, el paciente puede pasar de la etapa de compensación a la recuperación, lo cual es paso obligado para la vuelta al estado de nutrición normal.
- La restitución de la nutrición normal ocurre en un tiempo variable y, por lo general, no es integral, esto deja al sujeto con secuelas, cuya magnitud y cantidad dependen de tres factores:
- La etapa de la vida en que ocurrió la desnutrición –máxima en el primer semestre de la vida.
 - La duración de la desnutrición –mayor cuanto más prolongada.
 - La severidad de la desnutrición –mayor cuanto más severa.
- d) Homeorresis: cuando el déficit de energía y nutrientes se prolonga indefinidamente, el organismo establece un reajuste metabólico que se traduce en una reducción de las necesidades celulares, de esta forma el desequilibrio entre las necesidades y el aporte desaparece, se equilibran el peso y la talla, se recuperan las reservas y el individuo adopta una morfología casi armónica.
3. Postpatogénico: es aquel en que el sujeto culmina su recuperación del estado nutricional normal.

Tratamiento

El tratamiento es la acción de salud que se ejerce en el periodo patogénico de la DPE, y es necesario conocer la causa, la evaluación y la línea de desarrollo para poder instaurarlo.

Si la causa de la DPE es secundaria, es preciso diagnosticar la enfermedad de base y tratarla para lograr una nueva recuperación del estado de nutrición.

El principio del tratamiento es mejorar el nivel nutricional del niño con el aporte de la energía suficiente y las cantidades adecuadas de proteínas de alto nivel biológico. Un régimen dietético adecuado constituye la base del tratamiento.

Los objetivos del tratamiento son:

- Llevar a los pacientes a un buen estado de nutrición.
- Reparar el déficit de nutrientes ya presente.
- Prevenir los efectos de nuevas pérdidas.

En la etapa de descomposición es esencial la corrección de los desequilibrios metabólicos y el tratamiento de la infección, que casi siempre está presente. Con frecuencia, los niños desnutridos se descompensan durante infecciones gastrointestinales cuando se lesiona la mucosa del intestino delgado, ya que le produce una malabsorción grasa e intolerancia transitoria a la lactosa.

Por eso se recomienda el aporte de energía de 50 a 60 kcal/kg de peso esperado (PE) por día, para edad y sexo, y de proteínas de 0,5 a 1 g/kg PE. Esto se logra al suministrar una dieta baja en grasas y fibras; se prefiere la administración de comidas en cantidades pequeñas y frecuentes.

La alimentación se debe iniciar en forma progresiva y tan rápida como sea posible, para tratar de lograr la aceptación y tolerancia del niño, y vencer su anorexia.

El alimento recomendado en los niños menores de 4 meses es la leche materna, pero, en ocasiones, es necesario indicar una lactancia mixta cuando, a pesar de haberse curado la infección, no se produce un aumento de peso.

En la etapa de compensación se recomienda un aporte de energía de 100 a 120 kcal/kg de peso por día, lo cual se debe aumentar de forma progresiva hasta 200 kcal/kg de peso/día en los niños con marasmo. Las recomendaciones de proteínas son de 2 a 3 g/kg PE/día, que puede llegar hasta 5 g/kg/día.

En la etapa de recuperación y homeorresis se aportan las recomendaciones nutricionales normales según edad y sexo.

Solo se indican suplementos de vitaminas y minerales si existe deficiencia.

Bibliografía

- Amador, G. M., *et al.* (1996). Alimentación y Nutrición. En *Pediatría 2*. Deficiencia de vitamina A. pp.101-5.
- Amador, M., Hermelo, M. (1984). Cambios fisiológicos durante la evolución de la desnutrición proteico energética. Periodo prepatogénico. *Rev. Cubana Pediatr*, 56: 526-553.
- Amador, M., Hermelo, M. (1985). Etapa de descompensación en la desnutrición proteico-energética. *Rev. Cubana Pediatr*, 55: 109-28.
- _____. (1985). Homeorresis. *Rev Cubana Pediatr*, 57: 629-648.
- _____. (1984). Estadios clínicos en la desnutrición proteico energética. Etapa de compensación. *Rev. Cubana Pediatr*, 56: 526-53.
- Colectivo de autores. Guía terapéutica para la atención primaria en salud (2010). La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 170-4.
- Instituto Nacional de Higiene Epidemiología y Microbiología (2011). III Encuesta Nacional de Factores de Riesgo y Enfermedades no Transmisibles (Informe preliminar). La Habana.
- Jiménez, S. (2009). Guías alimentarias para las niñas y niños cubanos hasta los 2 años de edad. Manual técnico para los equipos de salud. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos, La Habana. Recuperado de www.inha.sld.cu
- Marks, J., Howard, A. (1997). Un manual para profesionales de la salud. La Dieta Cambridge. La obesidad y sus problemas. Cap. I. Cambridge, pp.1-11.
- Ministerio de Salud Pública, Cuba (2013). Dirección de medicamentos y tecnologías. Departamento de Farmacoepidemiología (2013). Cuadro básico de medicamentos., La Habana: MINSAP.
- Porrata, M. C., Hernández, T. M., Argüelles, V. J. M. (1997). Recomendaciones nutricionales y guías de alimentación para la población cubana. INHA. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, pp.16-21.





AFECCIONES GENITOURINARIAS

*Niurka Taureaux Díaz, Iván Teuma Cortés,
Roberto Álvarez Sintés, Gladys de la Torre Castro
y Julio César Castellanos Laviña*

Infeción del tracto urinario

Concepto

Es el trastorno más común de las vías urinarias y se define como la invasión microbiana del aparato urinario que sobrepasa los mecanismos de defensa del huésped, que produce una reacción inflamatoria y alteraciones morfológicas o funcionales, con una respuesta clínica que afecta con mayor o menor frecuencia a personas de uno y otro sexo y diferentes grupos poblacionales.

En la mayoría de los casos, el crecimiento de más de 10^5 microorganismos/mL en una muestra de orina correctamente recogida (previo aseo de los genitales externos y a mitad de la micción) indica la existencia de infección. En las muestras de orina obtenidas por punción, aspiración suprapúbica o por cateterismo, de un recuento de 10^2 a 10^4 colonias/mL indica, generalmente, la existencia de infección.

Terminología en las infecciones del tracto urinario:

1. Piuria: presencia de 8 a 10 leucocitos/campo y por encima de 40 000 leucocitos/ de orina en la cituria, siempre en dependencia de la concentración urinaria.
2. Bacteriuria: es la presencia de bacterias en la orina.
 - a) Bacteriuria clínicamente significativa: cualquier bacteria aislada en una muestra de orina obtenida por punción suprapúbica o mayor que 100 unidades formadoras de colonias (UFC) por mililitros de orina en el cultivo de orina fresca (chorro medio) en un paciente sintomático y con piuria.
 - b) Bacteriuria asintomática o encubierta (oculta): es una bacteriuria por lo general mayor que 100 000 UFC/mL de orina, en ausencia de síntomas en el momento de tomar la muestra para el cultivo. Se encuentra fundamentalmente en las embarazadas, en las infecciones urinarias recurrentes y en los pacientes con cateterización urinaria permanente.
 - c) Bacteriuria de la pesquisa: es la bacteriuria de más de 100 000 UFC/mL de orina, encontrada en un pesquisaje a pacientes sin síntomas ni piuria.
3. Contaminación: es la presencia en el cultivo de orina, obtenido por micción estéril, de gérmenes habituales en la uretra distal y en el introito vaginal como lactobacilos, *Corinebacterium*, Estafilococo coagulasa negativo, Estreptococo, etc., sin piuria; o la presencia de dos o más enterobacterias en la orina recolectada por micción estéril. La aspiración de orina por vía suprapúbica aclara esta última situación.
4. Pielonefritis aguda: cuadro clínico que se produce cuando la infección del tracto urinario alcanza el riñón y se caracteriza por hipertermia, dolor en fosas lumbares que se exagera a la palpación, escalofríos y puede haber disuria. Se acompaña de bacteriuria de 10^5 colonias/mL de orina y piuria, y se produce bacteriemia en algunas ocasiones.
5. Cistouretritis bacteriana: es una infección del tracto urinario que se caracteriza por disuria, polaquiuria y, en ocasiones, tenesmo vesical. Se acompaña de bacteriuria entre 10^2 y 10^5 colonias/mL de orina y piuria.

6. Síndrome uretral: es una afección con igual cuadro clínico que el anterior, en mujeres cuyo resultado del cultivo de orina arroja que no hay crecimiento o las cuentas de bacterias son bajas. En ocasiones se acompaña de vaginitis. El síndrome uretral agudo no es un trastorno homogéneo. Muchas mujeres con piuria y bacteriuria “con cuentas bajas” tienen en realidad uretricitis bacteriana y deben tratarse con el antimicrobiano usual de elección. En un segundo grupo, los cultivos son positivos para microorganismos de posible transmisión sexual (*Clamidia trachomatis*). En un tercer grupo no se identifica un agente patógeno causal, pero la disuria responde a la medicación antimicrobiana, y un pequeño grupo de mujeres sin piuria o patógenos identificables responde mal a los antimicrobianos.
7. Infección urinaria recurrente: cuando los episodios se repiten tres veces o más al año.
8. Infección de las vías urinarias persistente: cuando persiste la misma bacteria en la orina, a pesar del tratamiento antimicrobiano.
9. Recidiva: cuando 1 semana después de un tratamiento bien llevado y esterilizada la orina se vuelve a aislar la misma bacteria.
10. Reinfeción: cuando se aísla un germen diferente al que existía antes del tratamiento, 1 semana después de concluido este y esterilizada la orina.
11. Superinfección: cuando se aísla un microorganismo adicional durante el tratamiento con antibióticos.

Clasificación

Existen varias formas de clasificar la infección de las vías urinarias, no excluyentes entre sí, de acuerdo con:

1. Forma de inicio y evolución:
 - a) Aguda.
 - b) Crónica.
 - c) Recurrente.
2. Localización:
 - a) Alta.
 - b) Baja.
3. Germen:
 - a) Específica.
 - b) Inespecífica.
4. Manifestaciones clínicas:
 - a) Infecciones sintomáticas.
 - b) Bacteriana asintomática o infección oculta.
5. Estructuras afectadas:
 - a) Profunda (parenquimatosa).
 - b) Superficial (de vías urinarias).

6. Presencia de estados patológicos: en la actualidad, esta clasificación es la que aparece en la mayoría de las investigaciones sobre el tema.

- a) Infección de las vías urinarias no complicada: es la que se produce en pacientes cuyo tracto urinario es normal desde el punto de vista estructural y funcional, con independencia de su evolución clínica. Es frecuente en el sexo femenino. Se adquiere fuera del hospital (no nosocomiales) y es causada en su mayoría por bacterias coliformes (*Escherichia coli*). Estos gérmenes tienden a ser sensibles y responden muy rápido a tratamientos cortos con antimicrobianos.
- b) Infección de las vías urinarias complicada: se ocasiona en pacientes que presentan alteraciones estructurales o funcionales del tracto urinario, que mantienen la bacteriuria una vez que se presenta. Es frecuente en el sexo masculino y necesita, por lo general, la intervención de un urólogo. Las infecciones adquiridas en el hospital (nosocomiales) incluyen patógenos más resistentes (*Pseudomonas aeruginosa* y *Serratia marcescens*) y requieren antimicrobianos parenterales.
- c) Recurrente (ya explicada).

Patogenia

Los estudios epidemiológicos indican que la prevalencia de las infecciones urinarias varía considerablemente según el sexo y la edad. Las infecciones sintomáticas del aparato urinario se producen en alrededor de 1,4/1 000 recién nacidos. Este tipo de infecciones es más común entre los lactantes del sexo masculino no circuncidados. Después, las infecciones son mucho más frecuentes en las niñas. Las infecciones sintomáticas y asintomáticas del aparato urinario se producen en el 1,2 a 1,9 % de las niñas en edad escolar, especialmente en el grupo de 7 a 11 años de edad (2,5 %); sin embargo, son bastante raras en niños de esta edad. El riesgo de cistitis aumenta entre las mujeres con vida sexual activa; y en los adolescentes con vida sexual activa pueden padecer uretritis. La incidencia en este grupo es de 0,5 episodios por persona-año, y puede ocurrir en el 50 % de las mujeres al menos una vez en su vida.

En general, la infección de las vías urinarias es mucho más frecuente en el sexo femenino y ocurre en algún momento de la vida de casi todas las mujeres. En el sexo masculino aparece poco, excepto en las edades extremas de la vida –lactancia y vejez–, o cuando existen malformaciones y obstrucciones de las vías urinarias que favorecen la infección.

La mayoría de las infecciones sintomáticas agudas se ven en mujeres jóvenes y son poco frecuentes en los varones de menos de 50 años. Varios factores incrementan el riesgo de infección en las primeras: la actividad sexual, el uso de espermicidas, retardo en la micción poscoital, así como historia de infección de las vías urinarias reciente. La infección de las vías urinarias recurrente en la mujer se ha asociado, en algunos casos, con el uso de espermicidas y diafragmas, debido a que los primeros inducen la colonización de *E. coli* en la vagina.

Las diferencias individuales en la susceptibilidad a las infecciones urinarias se pueden explicar por factores del huésped, tales como la producción de anticuerpos uretrales y cervicales (IgA) y otros que modifican la adherencia bacteriana al epitelio del introito y de la uretra. Algunos de estos factores, como el fenotipo del grupo sanguíneo P, tienen una determinación genética.

La mujer posmenopáusica puede presentar también episodios de infección recurrente atribuibles a orina residual posvaciamiento, asociado a menudo a cistocele o prolapso uterino y a disminución de estrógenos en sangre, lo cual cambia la microflora vaginal.

Los factores de riesgo para la infección del tracto urinario en el hombre joven incluyen la homosexualidad, por exposición a la *E. coli* en la relación sexual por vía rectal; colonización secundaria del glande y prepucio en pacientes no circuncidados, pareja sexual con colonización vaginal por uropatógenos; así como la infección por el VIH cuyas cifras de linfocitos T4 estén por debajo de 200/mm³, por la inmunodepresión que ocasiona.

La incidencia de infección en el tracto urinario es tres o cuatro veces mayor en las niñas que en los niños, excepto durante la época de la lactancia, en que la proporción es similar. En la lactancia, las anomalías congénitas estructurales del tracto urinario influyen con mayor incidencia en niños pequeños que cuando son mayores, en particular si existe una obstrucción en el flujo urinario. Otros factores predisponentes son los cuerpos extraños, el cateterismo uretral permanente, la nefrolitiasis y, posiblemente, el estreñimiento grave.

La mayor incidencia en las niñas después de la lactancia puede ser el resultado de una uretra femenina corta y de la cercanía anatómica del ano al introito vaginal. Las investigaciones en niños en edad escolar, sanos en apariencia, demuestran que siempre existe entre el 1 y el 3 % de niñas con infección activa del tracto urinario y que en la mayoría es asintomática; así como que en algún momento anterior a la madurez, cerca del 5 % de las niñas ha tenido por lo menos una infección del tracto urinario. Su incidencia aumenta al comenzar la actividad sexual en la adolescencia.

La infección de las vías urinarias constituye el segundo tipo de infección más común en los ancianos. La bacteriuria asintomática es frecuente en este grupo de edad y el número de casos excede al de las infecciones urinarias sintomáticas, con predominio en el sexo femenino. En los ancianos, existe un número importante de factores que predisponen a la infección del tracto urinario por incremento de la contaminación del área periuretral, como son el aseo genital deficiente, la incontinencia fecal y la vaginitis atrófica; además de otros que favorecen la entrada bacteriana por vía ascendente, como son el cateterismo vesical, las instrumentaciones, cirugía, prolapso genital y la incontinencia urinaria; así como hipertrofia prostática, estenosis uretral, impacto fecal, vejiga neuropática y deshidratación entre otros, que contribuyen a la disminución del flujo urinario por obstrucción. A todo esto se suman los cambios inmunológicos, funcionales y estructurales representativos del proceso biológico del envejecimiento. La hipertrofia prostática benigna es la causa obstructiva urinaria más frecuente en el hombre mayor de 50 años.

La infección de las vías urinarias es una de las afecciones más frecuentemente asociadas al embarazo, cuyo diagnóstico y tratamiento adecuado resulta de vital importancia, por las complicaciones que la misma puede producir tanto en la madre como en el feto, entre las que se destacan el incremento de la prematuridad y el aumento de la mortalidad perinatal. La incidencia de bacteriuria asintomática en el embarazo oscila entre el 2 y el 7 %, en dependencia, entre otros factores, del número de partos y situación socioeconómica.

Se ha demostrado que las pacientes que presentan bacteriuria asintomática al principio de la gestación pueden desarrollar, en meses posteriores, una infección de las vías urinarias sintomática. Asimismo, se plantea que las gestantes con cuadro agudo de una infección de las vías urinarias tienen una alta incidencia de haber padecido la enfermedad, ya que en la génesis de esta entidad tiene un peso fundamental el arrastrar bacteriurias antes de la gestación, las cuales se agravan y complican con la misma.

La mayor parte de las infecciones son causadas por bacterias aerobias gramnegativas que habitualmente se originan en la flora intestinal; así como estreptococos del grupo B, *Staphylococcus epidermidis* y *Candida albicans*, que se originan en la flora vaginal o en la piel del perineo.

E. coli es el patógeno urinario más frecuente, causante de hasta el 85 % de las infecciones de vías urinarias no complicadas. En el 15 % restante se encuentran bacterias como: *Proteus* spp, *Klebsiella*

spp, *St. saprophyticus*, *Pseudomonas* spp, etc., principalmente en pacientes que han sido sometidos a instrumentación urológica, portadores de infecciones complicadas, obstrucción, etc. Tanto unos como otros son adquiridos en la comunidad.

Klebsiella spp provoca alrededor del 5 % de las infecciones, en tanto que el *Enterobacter* spp y el *Proteus* spp solo dan lugar al 2 % de las infecciones extrahospitalarias.

Las infecciones producidas por gérmenes desdobladores de urea (*Proteus mirabilis*) están asociadas a una marcada alcalinidad de la orina y esto posibilita la precipitación de sales de fosfato, por lo que a menudo concomitan con litiasis coraliformes.

La distribución en pacientes hospitalizados es distinta, ya que la *E.coli* es causa del 50 % de los casos, y *Klebsiella* spp, *Enterobacter* spp, *Citrobacter* spp, *Serratia* spp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Providencia* spp, enterococos y *St. epidermidis* originan el resto. En estos pacientes es posible encontrar infecciones causadas por hongos.

Las infecciones por *Serratia marcescens*, *Pseudomonas aeruginosa* y enterococos son casi siempre adquiridas dentro del hospital y debidas a insuficiencias en las medidas de control después de cateterismo o manipulación uretral y en pacientes que han sido permanentemente tratados con varios antimicrobianos.

Los anaerobios obligados rara vez causan infección de las vías urinarias y se supone que la presencia de oxígeno en la orina impide su crecimiento y persistencia en dichas vías.

Staphylococcus spp es el segundo agente patógeno más frecuente en mujeres jóvenes y causa entre el 5 y el 15 % de las cistouretritis agudas. El *Staphylococcus epidermidis* ha sido causa de cistouretritis intrahospitalaria en pacientes cateterizados. Otros microorganismos gramnegativos, incluyendo el estafilococo coagulasa positivo y algunos grupos de estreptococos, son causa de menos del 2 % de las infecciones de las vías urinarias. En estos casos se debe sospechar la existencia de un foco de infección en otra parte del organismo—osteomielitis, absceso, etcétera.

Las infecciones por hongos son poco frecuentes y, habitualmente, se ven en pacientes permanentemente sondeados, caquécticos, diabéticos de larga evolución, sometidos a tratamientos antimicrobianos prolongados e inmunodeprimidos.

Se ha podido cultivar distintas variedades de virus y rickettsias en orinas humanas. Es frecuente que durante las enfermedades virales aparezcan manifestaciones atribuibles al aparato urinario o se exacerben las que ya existían.

El género *Chlamydia* es productor de uretritis en el hombre y uretrocervicitis en la mujer, y es a este último nivel que tiene lugar la contaminación ocular del recién nacido durante el trabajo de parto. A este mismo agente se le atribuye la enfermedad de transmisión sexual conocida como linfogranuloma venéreo.

Los micoplasmas producen, a nivel del sistema urinario, un grupo de afecciones conocido como *enfermedades genitourinarias por micoplasmas*, que incluyen uretritis aguda en el hombre, casi siempre muy sintomáticas, aunque raras veces se acompañan de molestias prostáticas; en cambio, en la mujer toman la uretra y los genitales externos, así como los órganos pelvianos, en particular las trompas. Parecida a la infección blenorragica, se diferencia de ella mediante las extensiones coloreadas por el método de tinción de Gram para observar el diplococo de *Neisser* que, desde luego, no aparece en la infección por micoplasma; y, además, no germina en agar chocolate.

Estas infecciones “inespecíficas” se distinguen de las causadas por microorganismos “específicos” que individualmente originan una enfermedad característica desde el punto de vista histopatológico, por ejemplo, tuberculosis.

No obstante la variada gama de agentes microbianos que pueden afectar el sistema genitourinario, las bacterias de la flora intestinal son responsables de la casi totalidad de los casos de sepsis urinaria que enfrenta diariamente el médico de atención primaria en la comunidad, por lo que se centra la atención en estas.

En la patogenia de las infecciones urinarias hay que considerar tres aspectos:

1. Vías de invasión de los gérmenes:

- a) Vía ascendente: la infección ascendente proviene de la uretra y no existen dudas de que es la vía más común, sobre todo en el sexo femenino. La uretra más corta y la mayor proximidad del ano a la desembocadura de esta en la hembra, facilitan el tránsito de gérmenes desde el exterior hasta la vejiga, y explican la colonización más frecuente por agentes gramnegativos. La presencia de mínimas cantidades de restos fecales después de una evacuación, la movilidad de los gérmenes allí presentes y la humedad existente en el área perineal femenina, son los factores principales que explican el paso de microorganismos del intestino al área vaginal, los cuales se extienden hasta alcanzar la vulva perimeática, donde están en disposición de acceder al tracto urinario por vía ascendente.

Dos son los mecanismos principales de invasión: el movimiento activo del propio germen y el reflujo uretrovesical. La humedad existente en el área genital favorece el desplazamiento activo de todos aquellos gérmenes que son móviles (*E. coli*, *Enterobacter* spp, *Proteus* spp, etc.). Por otro lado, el efecto de succión que se produce cuando la presión intravesical aumenta bruscamente o se interrumpe de súbito la micción, facilita y transporta todos aquellos microorganismos que se hallan en el área perimeática hacia el interior de la uretra y vejiga. El reflujo vesicoureteral es la causa principal de propagación ascendente a los riñones. Aparece en circunstancias anormales como obstrucción vesical, pérdida de la integridad ureterovesical, uréter intramural corto, vejiga neuropática, etcétera.

Las infecciones agudas de la vejiga alteran el mecanismo de vaciamiento y el cierre del meato ureteral, lo que produce reflujos transitorios difíciles de demostrar radiológicamente. El uréter infectado sufre alteraciones urodinámicas y las bacterias, que por su movimiento browniano se mantienen en suspensión en la orina estancada, pueden ascender por ondas antiperistálticas o por la columna urinaria que se establece por el déficit de vaciamiento.

A nivel renal se ha demostrado radiológicamente la existencia de canales de reflujo retrógrado de la pelvis al parénquima; es el llamado *reflujo pielointersticial*, que se produce a través de pequeñas lesiones de los fónices de los cálices, y existen demostraciones histológicas de la penetración de bacterias en el intersticio renal. Además, la penetración en cuña de las infecciones agudas concuerda con la penetración de los túbulos colectores, lo que demuestra el reflujo pielotubular.

Durante el embarazo se producen más infecciones urinarias altas, lo que parece relacionarse con la hipotonía ureteral e incompetencia del mecanismo valvular vesicoureteral.

La infección de la próstata, al igual que la del epidídimo, se produce por vía canalicular.

- b) Vía hematógena: la infección hematógena es poco común; se presenta en menos del 3 % de los casos de infección del tracto urinario y pielonefritis.

Los principales gérmenes que producen infección por esta vía son *Staphylococcus aureus*,

Salmonella spp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Mycobacterium tuberculosis* y *Candida* spp.

La gran vascularización de los riñones y el gran volumen de sangre que circula a través de estos explican esta vía. Durante muchas infecciones en otras partes del organismo pueden penetrar bacterias al torrente sanguíneo, lo cual, de hecho, puede ocurrir en una persona sana; pero es habitual que estos gérmenes invasores sean destruidos por los procesos corporales normales de defensa. Sin embargo, si el número de bacterias es muy grande, si son virulentas y, en particular, si existe traumatismo u obstrucción, pueden afectarse el riñón y el tracto urinario.

Gérmenes como el *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo y el enterococo son capaces de afectar riñones sanos, lo cual es atribuido a la producción de coagulasa que causa aglutinación capilar, disminución de la fagocitosis y diseminación de la coagulasa por el parénquima, lo que produce necrosis del mismo y supuración.

En la clínica se observan abscesos del riñón secundarios a una bacteriemia por estafilococos provenientes de un foco cutáneo, óseo, amigdalino o de una endocarditis, que se manifiestan como enfermedad aguda grave.

Las instrumentaciones uretrales pueden causar bacteriemia por gérmenes que penetran a través de lesiones de la mucosa y, si concomita con un proceso obstructivo, es posible que se produzca una pielonefritis aguda.

En los lactantes pequeños y neonatos puede verse la diseminación hematógena en casos de infección a cocos grampositivos.

- c) Vía linfática: esta vía es menos invocada; plantea que las bacterias patógenas viajan a través de los vasos linfáticos del colon y recto a la próstata y vejiga; así como a través de los vasos linfáticos periuterinos al tracto genitourinario femenino. También se acepta por muchos autores la infección epididimaria por vía linfática pericanalicular.

2. Mecanismos de defensa del huésped: la orina es uno de los factores de defensa mecánicos más importantes contra la infección de las vías urinarias. Posee un efecto bactericida debido a:

- a) Alta osmolaridad.
 b) Alta concentración de urea y ácidos orgánicos.
 c) Bajo pH: modificaciones en la composición química de la orina alteran su poder de defensa. Así, por ejemplo, la presencia de azúcar

o el pH muy alto aumentan la posibilidad de crecimiento bacteriano, en tanto que un pH excesivamente bajo también puede inactivar factores del complemento, claves en la defensa. La presencia de lactobacilos como componentes de la flora normal en el introito vaginal parece tener una función protectora contra patógenos derivados de la flora colónica. El epitelio vaginal tiene; sin embargo, receptores para enteropatógenos, los cuales están determinados genéticamente y pueden decidir una mayor o menor susceptibilidad de infección de las vías urinarias.

La vejiga, además de ser un órgano de contracción activa que expulsa la mayoría de los gérmenes presentes en la orina en un momento dado, posee actividad bactericida derivada de la mucosa, al parecer para prevenir la unión a las paredes de esta.

Los uréteres, con su mecanismo peristáltico, representan un impedimento mecánico para el ascenso de los gérmenes. Este mecanismo se ve interrumpido en afecciones de tipo obstructivo, en las cuales la incidencia de infección de las vías urinarias es mayor.

El riñón posee también una capacidad de defensa; especialmente la corteza renal es muy resistente a la infección. Es necesario una concentración 100 000 veces mayor de bacterias para infectar la corteza en comparación con la médula. Esta resistencia parece deberse a la gran concentración de amonio presente, alta osmolaridad y baja tensión de oxígeno que existe en esa zona.

La respuesta inmune del huésped tiene importancia; se ha evidenciado producción de anticuerpos inhibidores de las moléculas de adherencia bacteriana, activación de complemento y participación de células inflamatorias de todos los tipos; pero diversas observaciones hacen pensar que los factores mecánicos son posiblemente de mayor importancia.

3. Virulencia bacteriana: para que un microorganismo pueda causar enfermedad se deben poner en juego varios factores que permitan la colonización final del tejido. El huésped posee barreras mecánicas que impiden la penetración del germen; hay también resistencia celular inespecífica y, por último, una respuesta inmune específica contra la bacteria. Sin embargo, la mayoría de las bacterias poseen armas cuyo objetivo es vencer las barreras colocadas por

el huésped y lograr la colonización. El balance entre factores defensores del huésped y los mecanismos de virulencia bacteriana se aplica con mucha propiedad al origen de la infección de las vías urinarias.

E. coli es una de las bacterias que más se ha estudiado por la capacidad que posee de invadir el tracto urinario. Estudios epidemiológicos han confirmado la existencia selectiva de cepas causales de infección, determinada aparentemente por la presencia de factores virulentos específicos, entre los que se encuentran tres serotipos de antígenos: el O (lipopolisacárido), K (polisacárido capsular) y H (antígeno flagelar). Los serotipos de antígenos se expresan en la superficie bacteriana y son accesibles para su detección por medio de anticuerpos específicos.

Sin embargo, el factor de virulencia que actualmente se considera más importante es la capacidad de adherencia bacteriana a las células uroepiteliales.

La especie *E. coli* y otras enterobacterias se adhieren especialmente al urotelio humano por medio de las fimbrias o pilis. Se trata de estructuras superficiales semejantes a vellos, con una lectina en la punta que reconoce estructuras complementarias en la superficie de las células epiteliales del huésped.

En *E. coli* se han identificado dos tipos de fimbrias: la primera se denomina manosa sensible (tipo I), debido a la capacidad de ser inhibida en cultivos que contienen este azúcar; la segunda es manosa resistente y son denominadas fimbrias P, debido a su unión específica a receptores del grupo sanguíneo P que se encuentran en eritrocitos humanos y células del epitelio urinario.

Las fimbrias tipo I al parecer favorecen el inicio de la infección en la vejiga, ya que facilitan la colonización del introito vaginal y de las vías urinarias bajas; las fimbrias P parecen esenciales en la colonización e infección de las vías urinarias altas. Las cepas de *E. coli* aisladas en pacientes con pielonefritis tienen mayor probabilidad de contener polisacáridos capsulares (antígenos K), que resisten la fagocitosis, y de poseer las fimbrias P.

Otros productos citotóxicos son polipéptidos con actividad de hemolisinas, que no solo actúan sobre eritrocitos, sino que son capaces también de inactivar leucocitos polimorfonucleares, monocitos o fibroblastos.

Otros mediadores de daño celular producidos por bacterias incluyen sustancias capaces de captar hierro, sideróforos conocidos como aerobactina y enteroquilina, cuyo desempeño no es del todo claro, aunque se sabe que el hierro intracelular es necesario para el metabolismo aeróbico y la multiplicación bacteriana.

Las bacterias que producen ureasa, como *Proteus* spp, *Providencia* spp, *Morganella* spp, *S. saprophyticus* y *Corynebacterium* D2 son muy virulentas en virtud de que producen amoníaco, el cual es tóxico para el riñón, y forman cálculos por infección, que bloquean las vías urinarias.

Las barreras que impiden la entrada y proliferación de microorganismos incluyen: la integridad anatómica, funcional e inmunológica del sistema urinario, la micción, las propiedades antibacterianas de la orina, la función fagocítica intacta y la presencia de la flora perineal normal.

Existen factores locales y generales que predisponen a la infección de las vías urinarias, que cuando están presentes se usa el término de **infección de las vías urinarias complicada**; aunque para ser más exactos, en algunos casos constituyen entidades patológicas que se complican con una infección de las vías urinarias. Estos factores son:

- Sexo.
- Embarazo.
- Uso de sondas vesicales.
- Instrumentación de las vías urinarias.
- Anomalías anatómicas o funcionales de las vías urinarias.
- Diabetes.
- Inmunodeficiencia.
- Tumores
- Litiasis.
- Obstrucción y estasis.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

En el niño es frecuente la bacteriuria asintomática; en la mayoría de los casos, el niño refiere antecedentes o presenta síntomas que sugieren una infección de las vías urinarias. Las manifestaciones clínicas no suelen revelar si la infección se limita a la vejiga o también afecta a los riñones.

En la lactancia son frecuentes la fiebre, la no ganancia o la pérdida de peso, las náuseas, los vómitos, la diarrea y la ictericia. En todo niño con fiebre de origen desconocido debe indicarse un urocultivo para descartar una infección de las vías urinarias.

En épocas posteriores a la infancia, los síntomas más característicos comprenden polaquiuria, dolor a la micción, incontinencia urinaria asociada a micción imperiosa, enuresis (en niños que previamente no mojaban la cama), dolor abdominal y orinas fétidas.

La cistitis crónica o recidivante suele ser responsable de la incontinencia diurna y otras manifestaciones de inestabilidad vesical que pueden persistir, incluso después de que se esterilice la orina. A veces se observa hematuria como signo de cistitis hemorrágica producida por *E. coli*. En la pielonefritis aguda son frecuentes la fiebre, los escalofríos y el dolor en el flanco o en el abdomen; así como marcados síntomas gastrointestinales: náuseas, vómitos o diarreas. El riñón puede encontrarse aumentado de tamaño. Con frecuencia, los niños con pielonefritis crónica se encuentran asintomáticos.

La hipertensión arterial suele asociarse con cicatrices renales. La nefropatía por reflujo, atribuida generalmente a la combinación de reflujo vesicoureteral e infección, produce hasta el 15 % de los casos de insuficiencia renal terminal en los niños de los Estados Unidos. La sepsis es frecuente en los lactantes y niños mayores con infección y obstrucción del aparato urinario.

En el adulto, los síntomas pueden ser de intensidad variable. En la cistitis, la polaquiuria suele ser intensa, con micciones cada 15 o 20 min, asociada, en general, a la micción imperiosa que frisa con la incontinencia. En ocasiones constituye un deseo doloroso de orinar, que por lo común se acompaña de pujos. La piuria puede ser purulenta y fétida. La hematuria se manifiesta en los casos agudos como gotas de sangre al final de la micción (hematuria terminal). La cistitis aguda tiene un comienzo brusco, con malestar e irritabilidad; habitualmente no se acompaña de fiebre. El examen físico puede ser negativo, sobre todo en la mujer. Algunas veces se encuentra una uretra dolorosa con inflamación del meato, leucorrea y vaginitis. El examen de la orina evidencia una leucocituria y a veces una hematuria microscópica. No se recomienda el uso sistemático de cultivos de orina, a menos que persistan los síntomas.

En la pielonefritis el comienzo es brusco y se caracteriza por escalofríos, fiebre elevada, toma del estado general que puede llegar a la postración, náuseas y vómitos; así como dolor unilateral o bilateral en la región lumbar más o menos intenso, que puede irradiarse al flanco y en sentido descendente. Este cuadro se acompaña de cefalea persistente y a veces de molestias miccionales (ardor, polaquiuria y micción imperiosa).

La pielonefritis puede comenzar con pocos síntomas y signos, así como también con predominio de algunas de las manifestaciones clínicas. En ocasiones, el síndrome infeccioso con dolor lumbar no presenta síntomas urinarios o estos aparecen tardíamente. Hay casos de infección con escalofríos y fiebre, sin dolores lumbares ni miccionales, que solo se diagnostican con exámenes microbiológicos.

Durante el examen, el signo más característico es el dolor al realizar la palpación de la región renal, con hipersensibilidad y espasmo muscular, además de la puñopercusión, muy dolorosa en el ángulo costomuscular. El abdomen puede estar distendido, resultar doloroso a la palpación y presentar escasos ruidos a la auscultación. El pulso está generalmente acelerado.

En el examen de orina se demuestra una leucocituria acentuada con hematuria ligera. Tiene gran valor el hallazgo de cilindros leucocitarios. La proteinuria es ligera. Estos hallazgos evidencian el estado inflamatorio; pero la presencia de una bacteriuria significativa tiene el valor diagnóstico mayor, lo cual se constata mediante el urocultivo.

La bacteriuria asintomática se presenta con frecuencia en las embarazadas y en personas de edad avanzada. En todas las embarazadas se recomiendan los estudios para su detección y el tratamiento.

En pacientes de más de 65 años, la bacteriuria se presenta sin síntomas típicos de cistitis o pielonefritis; sin embargo, son comunes los síntomas generales de malestar, insomnio o fatiga en este grupo poblacional.

En la tabla 104.1 se muestran las manifestaciones clínicas frecuentes y los datos de laboratorio en las infecciones de las vías urinarias.

Exámenes complementarios

Indicaciones en el niño. El diagnóstico de las infecciones urinarias depende del cultivo de las bacterias en la orina. El hallazgo de cualquier bacteria en la orina obtenida de la vejiga o de la pelvis renal indica una

infección. A veces es difícil establecer el diagnóstico exacto, dada la contaminación tan frecuente de las muestras de orina emitidas o el tratamiento previo del enfermo con antibióticos.

En los niños con educación esfinteriana debe obtenerse un cultivo de la orina del chorro intermedio, después de limpiar el meato uretral con una solución yodada y enjuagar después con agua o suero salino estéril. En las niñas conviene separar manualmente los labios genitales para evitar la contaminación de la orina o el contacto de la piel. En los niños no circuncidados se retrae el prepucio; si no se puede retraer, este método de recogida de la orina no resulta fiable. La cuenta de colonias en las muestras del chorro intermedio en general discrimina entre muestras infectadas y contaminadas. Los cultivos con un crecimiento de más de 10^5 colonias/mL de un mismo microorganismo indican una infección de las vías urinarias con una especificidad superior al 90 %. No obstante, conviene señalar que una cantidad menor de colonias en los pacientes infectados puede obedecer a un exceso de hidratación, vaciamiento reciente de la vejiga o tratamiento antibiótico; este tipo de cuenta no descarta una infección.

En los lactantes, como en los niños pequeños (incluidos los varones circuncidados), se puede aplicar una bolsa de recogida estéril, adhesiva y sellada, después de desinfectar la piel de los genitales, sobre todo si se obtiene un cultivo estéril. La especificidad de estos cultivos es mucho menor que las de las muestras del chorro intermedio de la orina.

Tabla 104.1. Manifestaciones clínicas frecuentes y datos de laboratorio

Clínicas	Datos de laboratorio
Uretritis o cistitis	
Micción frecuente	Prueba positiva de esterasa leucocitaria
Ardor al orinar	La prueba del nitrito puede ser positiva
Molestia suprapúbica	Tinción de Gram de la orina no centrifugada
Laxitud	Leucocitos (≥ 5 /hpf)
Orina opaca o teñida de sangre	Bacilos gramnegativos o cocos grampositivos (≥ 1 /hpf)
	Cultivo de orina $\geq 10^5$ UFC/mL)
	Bacteriuria de cuenta baja (103 a 104 UFC/mL)
Febrícula ocasional	
Pielonefritis aguda	Los mismos datos que antes, más leucocitos
Inicio súbito de fiebre	Hemocultivos positivos (cerca de 20 %)
Escalofríos	Efecto mínimo en la creatinina sérica
Dolor en el flanco (puede irradiar)	Disminución de la capacidad de concentración
Leucocitosis	
Puede no haber síntomas urinarios	

Leyenda: hpf, campo de alta resolución (*high-power field*); UFC: unidades formadoras de colonia (*colony-forming units*).
Fuente: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*. 20 ed. 1998.

Cuando se requiere una mayor seguridad sobre la posibilidad de infección, debe obtenerse una muestra por cateterismo. La preparación adecuada de la piel y la técnica correcta son imprescindibles.

La aplicación de la punción suprapubiana con la vejiga llena obtiene resultados fiables.

La muestra de orina para el cultivo bacteriano debe mantenerse en refrigeración hasta que se proceda al cultivo, para evitar sobrecrecimiento bacteriano. Los resultados falsamente negativos del urocultivo pueden obedecer al tratamiento antibiótico no reconocido con anterioridad, la dilución por sobrehidratación o la contaminación de la muestra con una solución antiséptica.

La muestra recogida para el cultivo también debe someterse a análisis. La piuria sugiere una infección, pero esta puede ocurrir en ausencia de piuria; por consiguiente, se trata de un dato con carácter confirmativo más que diagnóstico. Por otro lado, la piuria puede aparecer sin infección de la orina. La microhematuria es frecuente en la cistitis aguda. La presencia de cilindros en el sedimento urinario sugiere una afección renal. Las infecciones por *Proteus* spp siempre se asocian a un pH alcalino.

Cuando ocurre una infección renal aguda es frecuente observar leucocitosis, neutrofilia, aumento de la velocidad de sedimentación y elevación de la proteína C reactiva. Lamentablemente, las pruebas que ayudan a separar las infecciones del aparato urinario alto del bajo, como la detección de bacterias recubiertas de anticuerpos, la respuesta al tratamiento antibiótico con una sola dosis y otras pruebas inmunológicas y bioquímicas, no resultan fiables en el niño. La incapacidad para concentrar la orina constituye un dato frecuente, pero nada fidedigno, en la pielonefritis aguda y crónica. Los niveles séricos de creatinina aumentan de forma transitoria en el 30 % de los lactantes con infección renal. La sepsis asociada es frecuente en las infecciones renales, sobre todo en los lactantes, así como en los casos de obstrucción; por esta razón, deben obtenerse hemocultivos durante las infecciones febriles.

En la infección febril aguda es necesario efectuar una ecografía renal para descartar una hidronefrosis, al igual que para abscesos renales o perirrenales; otras indicaciones de este estudio comprenden una respuesta lenta al tratamiento antibiótico, la afectación crítica del niño o la elevación de la creatinina en el suero. La ecografía renal resulta muy sensible en la detección de la pionefrosis, estado que precisa, a veces, el drenaje inmediato del sistema colector a través de nefrostomía percutánea.

Cuando se duda del diagnóstico de una pielonefritis aguda se puede efectuar una gammagrafía renal. La presencia de un defecto de repleción del parénquima en la gammagrafía favorece el diagnóstico de una pielonefritis, pero no permite distinguir los procesos agudos de los crónicos. La tomografía computarizada constituye la prueba diagnóstica definitiva de pielonefritis aguda; sin embargo, rara vez se necesita utilizarla para establecer este diagnóstico.

Aproximadamente 3 semanas después del tratamiento de la infección aguda, debe efectuarse una cistouretrografía miccional a todos los niños, ya que se ha detectado reflujo en el 25 % de todos los niños menores de 10 años que padecen bacteriuria sintomática o asintomática, y es más frecuente entre aquellos con una edad inferior a 3 años. Algunos médicos limitan este tipo de estudio a todos los varones, así como a las niñas menores de 5 años que sufren una primera infección, ya que consideran que las niñas mayores deben ser estudiadas en el momento de la segunda infección. Cuando se dispone de la cistouretrografía de micción radioisotópica, esta técnica puede aplicarse a las niñas debido a su sensibilidad, ya que los ovarios se exponen a una radiación cincuenta a cien veces inferior a la de la cistouretrografía de micción convencional con control fluoroscópico intermitente. La definición radiológica de la uretra masculina es muy importante; por eso, se recomienda la cistouretrografía de micción radiográfica con control fluoroscópico para el estudio inicial. Asimismo, puede efectuarse una ecografía renal como parte del estudio inicial para descartar una obstrucción y conocer el tamaño de los riñones.

Si se detecta reflujo vesicoureteral, se puede practicar una urografía intravenosa con nefrotomografía para conocer el tamaño de los riñones y detectar la posible abolición de los cálices, dilatación ureteral y esclerosis renal. Otra alternativa más adecuada a la urografía intravenosa, que detecta la esclerosis renal, es la gammagrafía renal radioisotópica con ácido 2,3-dimercaptosuccínico marcado con tecnecio (DMSA) o glucoheptanato. Estas pruebas tienen mayor sensibilidad que la urografía, y carecen de las posibles reacciones adversas asociadas a los medios de contraste administrados por vía intravenosa. La gammagrafía renal está especialmente indicada en los lactantes y niños pequeños, en los que el gas del abdomen dificulta la interpretación de la urografía.

En el pasado se recomendaban, a menudo, las cistoscopias y la medición del calibre uretral en las niñas, pero ninguna de estas técnicas ayudaba a tomar decisiones

terapéuticas cuando los datos del estudio radiológico eran normales o mostraban un reflujo primario. En algún momento se propuso que el estrechamiento de la uretra femenina contribuiría al desarrollo de las infecciones urinarias, pero las uretras de las niñas con infecciones urinarias recidivantes no son más estrechas que las de aquellas sin infección.

Indicaciones en el adulto.

- Urocultivo:
 - Pacientes que no mejoran después del tratamiento.
 - Pacientes tratados por pielonefritis aguda después del tratamiento.
 - Pacientes con infección de las vías urinarias recurrente.
- TUS y ultrasonido:
 - Pacientes que no mejoran después del tratamiento.
 - Pacientes tratados por pielonefritis aguda.
 - Pacientes con infección de las vías urinarias recurrente.
- Urograma descendente:
 - Pacientes con pielonefritis aguda recurrente.
 - Si se sospecha algún factor de complicación.
- Cistoscopia:
 - Pacientes con hematuria, después de erradicar la infección.
 - Pacientes con cistitis recurrente.

Diagnóstico diferencial

La inflamación de los genitales externos, la vulvitis y la vaginitis causadas por levaduras, oxiuros y otros agentes pueden acompañarse de síntomas que simulan una cistitis. Las cistitis virales y químicas deben distinguirse de las bacterianas por la historia clínica y los resultados del urocultivo. En el estudio radiográfico, el riñón hipoplásico o displásico o un riñón de pequeño tamaño secundario o un accidente vascular pueden semejarse al riñón con pielonefritis crónica; sin embargo, en este último caso suele detectarse reflujo vesicoureteral.

La cistitis hemorrágica aguda generalmente es causada por *E. coli*, pero también se ha atribuido a los adenovirus de tipos 11 y 21. La cistitis por adenovirus es más común en los niños; se trata de un proceso que se resuelve espontáneamente, ya que la hematuria dura alrededor de 14 días. La cistitis eosinofílica representa una forma rara de cistitis, de origen poco claro, que en ocasiones afecta a los niños. Los síntomas habituales comprenden cistitis asociada con hematuria, dilatación ureteral y defectos de repleción en la vejiga, provocados por masas que, en el estudio histológico, se componen de infiltrados inflamatorios por eosinófilos.

La pielonefritis aguda es fácil de reconocer y rara vez se confunde con alguna otra enfermedad renal; aunque a veces se manifiesta por síntomas que no señalan hacia las vías urinarias. El cólico renal y la hematuria (consecutivos al paso de cálculos urinarios) semejan la pielonefritis, pero los pacientes por lo general están afebriles.

Complicaciones

Los síntomas y signos de la pielonefritis aguda sin complicaciones suelen resolverse al cabo de algunos días de instaurar la antibioticoterapia adecuada. Las formas más graves de pielonefritis o la obstrucción de las vías urinarias se sospechan cuando persistan la fiebre, la leucocitosis y el dolor en el flanco. Los diabéticos son propensos a la pielonefritis enfisematosa, muy destructiva, y a la necrosis papilar renal. Otros trastornos que cabe considerar son el ántrax renal o los abscesos perinéfricos, pielonefritis xantogranulomatosa y absceso metastásico en las vértebras. Es probable que los pacientes con pielonefritis activa crónica tengan infecciones ocultas persistentes y que avancen de forma gradual a la insuficiencia renal en etapa terminal. Este proceso puede persistir por muchos años y complicarse con debilidad generalizada, anemia por infección crónica y amiloidosis secundaria, y tarde o temprano origina proteinuria e hipertensión grave y sus complicaciones.

Los pacientes sometidos a instrumentación uretral, ante todo la sonda a permanencia, corren más riesgo de bacteriemia y pielonefritis aguda. El proceso infeccioso suele ser subclínico, pero en algunos casos presenta una evolución fulminante súbita, con bacteriemia, *shock séptico* y muerte.

Tratamiento

1. Profiláctico: en el sexo femenino, incluye medidas tendientes a conservar el *mucus* uretral protector y evitar la colonización y adherencia de enterobacterias de origen fecal en el introito vaginal, entre las que se encuentran:
 - a) Evitar lavado repetido del introito vaginal después de la micción.
 - b) Aseo anal frecuente y separado del genital.
 - c) Uso correcto de la almohadilla sanitaria durante la menstruación.
 - d) Evitar el coito contranatura.
 - e) En ambos sexos es recomendable reducir al mínimo las instrumentaciones urológicas y en caso de necesidad de cateterismo vesical, evitar que sea prolongado y realizarlo con técnica aséptica estricta.

2. Medidas generales:

- a) Reposo en cama, en caso de pielonefritis aguda.
- b) Dieta normal y aporte adecuado de líquidos.
- c) Vaciamiento frecuente de la vejiga por micción espontánea.
- d) Tratamiento de los síntomas generales (fiebre, malestar general, etc.) y específicos (disuria y polaquiuria intensas).

3. Quimioterapia:

- a) Aspectos generales: el tratamiento de las infecciones urinarias tiene los siguientes objetivos:
 - Erradicar la infección, y evitar el daño renal.
 - Eliminar los síntomas de los pacientes.
 - Evitar las recurrencias.
 - Seleccionar el fármaco adecuado: debe ser efectivo contra la mayoría de los organismos patógenos urinarios, absorbidos de la forma más completa después de su administración y excretados en concentraciones elevadas por el riñón.
- b) Tipo de tratamiento:
 - Tratamiento con dosis única:
 - Se usa, fundamentalmente, en los episodios de infección del tracto urinario bajo en la mujer; es decir, en las infecciones urinarias no complicadas.
 - No se recomienda en las infecciones urinarias complicadas, casos febriles, niños pequeños, embarazadas y pacientes cate-terizados.
 - Es recomendable hacer un monitoreo _cultivo de orina_ al 3er. día después del tratamiento; si no se eliminó el germen, se debe hacer un tratamiento más prolongado y descartar la existencia de alguna alteración de las vías urinarias.
 - Tratamiento a corto plazo: es aquel que se administra por vía oral durante 3; 7 y 14 días o más. Se usa en la infección de las vías urinarias complicada en:
 - Hombres.
 - Embarazadas.
 - Diabéticos.
 - Niños pequeños.
 - Pacientes cateterizados.
 - Pacientes con trasplante renal.
 - Otros.
 - La quimioprofilaxis:
 - No está indicada en pacientes que tengan un factor obstructivo de las vías urinarias.
 - Se usa en pacientes con infección de las vías urinarias recurrente, pero después de

esterilizar la orina y se recomienda, por lo menos, durante 6 meses.

- Si durante la quimioprofilaxis ocurre un episodio de agudización, se debe tratar y, cuando se elimine, continuar la quimioprofilaxis.

Particularidades del tratamiento

Cistitis. Se considera que la terapia de dosis única es menos efectiva que la del tratamiento por 3 días y debe reservarse para mujeres no embarazadas y pacientes sin evidencias de pielonefritis, con síntomas de menos de 7 días, que pueden ser seguidos. Los esquemas recomendados se resumen en la tabla 104.2.

Tabla 104.2. Esquemas de tratamiento para la cistitis

Esquema de elección	Dosis única	3 días
Trimetoprim-sulfametoxazol	4 tab	2 tab. c/12 h
Sulfisoxazol	2 g	500 mg c/6 h
Nitrofurantoína	200 mg	100 mg c/6 h
Amoxicilina	3 g	500 mg c/8 h
Norfloxacin	400 mg	400 mg c/12 h
Ciprofloxacina	250 mg	250 mg c/12 h
Cefalexina	2 g	500 mg c/6 h
Ampicilina	3 g	500 mg c/6 h
Amoxicilina clavulanato	500 mg	500 mg c/8 h

Los pacientes con recaída dentro de las 96 h, deben ser sometidos a urocultivos y tratados por 7 a 14 días:

- Agentes de elección: sulfaprim, ampicilina, sulfisoxazol o nitrofurantoína.
- Alternativas: cefalosporinas orales, fluoroquinolonas, amoxicilina clavulanato.

Si se produce recaída, se debe considerar posible pielonefritis y tratar hasta 6 semanas.

Pielonefritis. La conducta consiste en:

1. Tratamiento ingresado:

- a) Agente de elección: aminoglucósidos.
- b) alternativas: cefalosporinas de 3ra. generación o aztreonam, quinolonas.
- c) Esquema: indicar tratamiento parenteral durante 24 a 48 h, hasta la desaparición de la fiebre; la duración total del tratamiento es de 14 días. En caso de recaída, tratar hasta 6 semanas.

2. Tratamiento ambulatorio:

- a) Agente de elección: sulfaprim.

- b) Alternativas: cefalosporina oral: cefalexina o quinolonas.
- c) Esquema: aplicar el tratamiento durante 14 días. En caso de recaída, tratar hasta 6 semanas.
- Terapia parenteral:
 - Gentamicina: de 3 a 5 mg/kg en infusión a durar 2 h, dosis única diaria.
 - Cefazolina: 1g cada 8 h.
 - Ampicilina: 1g cada 8 h.
 - Ampicilina-gentamicina: dosis ya referidas amikacina: 15 mg/kg en infusión a durar 2 h, dosis única diaria.
 - Ceftriaxona: 1g cada 12 h.
 - Mezlocilina: 1g cada 6 h.
 - Terapia oral:
 - Sulfaprim: 2 tab. cada 12 h.
 - Amoxicilina: 500 mg cada 8 h.
 - Cefalexina: 500 mg cada 8 h.
 - Ciprofloxacina: 250 mg cada 12 h.
 - Norfloxacina: 400 mg cada 12 h.

Bacteriuria asintomática. Solo constituye un problema clínico y debe indicarse tratamiento en caso de niños con reflujo vesicoureteral y embarazadas, por el riesgo potencial de desarrollar una infección del tracto urinario superior.

En los ancianos no debe indicarse tratamiento, debido a la elevada tasa de reinfección o recaída.

En los pacientes con *infección de las vías urinarias recurrente* se toman las medidas preventivas siguientes:

1. Acción sobre los factores de riesgo.
2. Evacuación frecuente de la vejiga.
3. Evacuar la vejiga antes y después del coito.
4. Tratamiento de infecciones ginecológicas.
5. Evitar el aseo vaginal frecuente.
6. Evitar el coito recto-vaginal.
7. Abundante ingestión de líquidos.
8. Quimioprofilaxis:
 - a) Profilaxis continua:
 - Nitrofurantoína: 50 mg/día o 50 mg dos veces al día.
 - Macrocristales de nitrofurantoína: 100 mg/día.
 - Sulfaprim: ½ tab./día o ½ tab. 3 veces/semana.
 - Norfloxacina: 200 mg/día (½ tab.).
 - b) Profilaxis poscoito:
 - Sulfraprim: ½ o 1 tab.
 - Nitrofurantoína: de 50 a 100 mg.
 - Cefalexina: 250 mg (1 tab.).

Infección de las vías urinarias durante el embarazo.

Este tema se desarrolla en la Parte 27, correspondiente a obstetricia y afecciones obstétricas más frecuentes.

Los fármacos pueden dividirse en dos grupos, de acuerdo con su uso en el embarazo:

Sin efectos nocivos conocidos sobre el desarrollo embrionario.

Los fármacos pueden dividirse en dos grupos, de acuerdo con su uso en el embarazo:

1. Sin efectos nocivos conocidos sobre el desarrollo embrionario:
 - a) Cefalosporinas (excepto cefsulodino en el 1er. trimestre).
 - b) Penicilinas.
 - c) Aminopenicilinas.
 - d) Carboxipenicilinas.
 - e) Monolactámicos.
 - f) Fosfomicina.
2. Estrictamente contraindicados:
 - a) Aminoglucósidos.
 - b) Trimetoprim (sulfametoxazol 1er. trimestre y después de las 28 semanas).
 - c) Nitrofurantoína (3er. trimestre).
 - d) Sulfamidas (3er. trimestre).
 - e) Cloramfenicol (antes de las 12 y después de las 28 semanas).
 - f) Tetraciclinas.
 - g) Ácido nalidíxico.
 - h) Quinolonas.

El tratamiento debe ser corto, debido a los riesgos de toxicidad tanto para la madre como para el feto. Se recomiendan los tratamientos de 7 a 10 días para la bacteriuria durante el embarazo.

En caso de pielonefritis aguda, el tratamiento inicial debe hacerse con antibióticos por vía parenteral; más del 95 % de las pacientes reaccionan en 72 h, lo cual permite el cambio a un régimen oral, que se completa hasta las 2 semanas.

Hematuria

Concepto

En todas las edades la hematuria es una de las manifestaciones de enfermedad nefrourológica más frecuentes, y se define como la presencia de hematíes en la orina en cantidades superiores a lo considerado normal. Su presencia clínica o hallazgo en los exámenes

de laboratorio, debe conducir al médico de la familia a un conjunto de procedimientos, que van desde el examen físico minucioso a exámenes de laboratorio básicos, que permitan identificar posibles causas y realizar un tamizaje, entre aquellas que debe remitir al especialista (nefrólogo o urólogo) y las que puede manejar él, en la atención primaria de salud.

En individuos sanos el conteo de eritrocitos en sedimento urinario fresco no supera los 2 hematíes por campo y en un conteo de Addis de 8 h los 1 000/min. Incluso con el objetivo de incrementar la especificidad de este hallazgo se recomienda considerar hematuria la presencia de 5 o más eritrocitos/campo. Sin embargo, a la presencia de valores entre 2 y 4 eritrocitos por campo, en presencia de determinadas situaciones clínicas, debe dársele igual importancia.

Según los cambios en la coloración de la orina y su transparencia la se pueden clasificar en hematuria macroscópica o microscópica.

Hematuria macroscópica

Cuando la presencia de sangre en la orina supera la proporción de 1 mL/L de orina, cambia su coloración y transparencia y se denomina hematuria macroscópica. Puede ser de coloración rojiza, rosada (como lavado de carnes) o parduzca (como el té o los refrescos de cola) en dependencia del tiempo que media entre la salida de los hematíes de los vasos sanguíneos y su emisión por la orina, y la posibilidad de ser modificada por el pH urinario, que convierte en hematina la Hb de los hematíes o la que se encuentra libre en la orina.

Los cambios de coloración en la orina, no necesariamente están relacionados con la hematuria. Existen un sinnúmero de enfermedades, medicamentos, alimentos y tóxicos que pueden modificar la coloración de este fluido corporal (seudohematuria) y no ser causados por la presencia de sangre, como son:

- Color rojo, vino o rosado:
 - Medicamentos: cloroquina, desferoxamina, difenilhidantoinato, fenacetinas, fenotiacinas, ibuprofeno, metildopa, rifampicina, sulfasalacina, fenazopiridina, antipirina, sulfas, levodopa.
 - Tóxicos: benceno y plomo.
 - Alimentos y colorantes: antocianinas, colorantes nitrogenados, fenoltaleína, moras, remolacha, zanahoria, zapallo y rodamina B.
 - Pigmentos: mioglobina, porfirinas, hemoglobina, uratos, pigmento de la *Serratia marcesces*.
- Color parduzco o negro:

- Por enfermedades: aciduria homogentísica, alcaptonuria, melanina. Metahemoglobinemia, tirosinosis.
- Fármacos y tóxicos: alanina, resorcinol y timol.

Hematuria microscópica

También denominada microhematuria, es la presencia de hematíes en número anormal (>5/campo) en la orina de apariencia normal.

Consideraciones en el diagnóstico de una hematuria

En la hematuria macroscópica o grosera, como también se le conoce, la centrifugación de la muestra es esencial en el diagnóstico, la coloración del sobrenadante debe ser transparente, no teñida de rojo, salvo en pacientes con hematuria macroscópica y orinas muy diluidas, que pueden provocar la lisis de los hematíes y darle un tinte rosado, por la presencia de hemoglobina. La muestra, entre 10 y 15 mL de orina recién emitida, debe someterse a centrifugación de 1 500 rpm por 5 min, decantar el sobrenadante, previa prueba con tira reactiva, para constatar presencia de heme en el mismo (hemoglobinuria, mioglobinuria), y resuspender el sedimento y observarlo en microscopía óptica convencional, que es el estándar de oro en el diagnóstico positivo de hematuria, además de determinar otros elementos del sedimento urinario como cilindros hemáticos, leucocitarios, presencia de leucocitos PMN, cristaluria, que pueden ayudar en el diagnóstico etiológico. También debe ser observado en microscopio de contraste de fase para definir la morfología de los hematíes, piedra angular en la conducta diagnóstica que se debe seguir ante esta situación clínica.

En la orina los hematíes pueden sufrir innumerables modificaciones de tamaño, forma y contenido, provocados por el pH, la osmolalidad o el daño mecánico producido al atravesar la membrana basal glomerular, que pueden provocar presencia de hematíes fantasmas, en rueda dentada, acantocitos, etc. y se les denomina hematíes dismórficos. Si la relación entre estos y los hematíes no deformados, o isomórficos, sobrepasa el 80 %, se denomina hematuria de causa glomerular y si es menor que 20 %, hematuria isomórfica o no glomerular. Si se utiliza con este fin solo los acantocitos, y la cifra de estos sobrepasa el 5 % se pueden señalar con una elevada especificidad que la hematuria es de origen glomerular. La hematuria que no cumple con estos criterios absolutos se clasifica por varios autores como hematuria mixta.

Otro elemento que ayuda en el diagnóstico de la hematuria, es la presencia de coágulos, siendo característico de la hematuria no glomerular, al presentar la sangre emitida elementos de la coagulación, ausentes en la de origen glomerular.

La prueba de los tres vasos de Guyon, mantiene su utilidad para localizar el sitio de sangrado, fundamentalmente en la hematuria no glomerular. De acuerdo con esta prueba la se pueden clasificar en:

- Hematuria total: la orina de los tres vasos es de color rojo (toda la orina sale teñida de rojo). La ubicación del sangrado es: el riñón y la parte inicial del uréter.
- Hematuria inicial: la orina del primer vaso es rojiza, mientras que la del segundo y tercero es de color amarillo ámbar (al principio sale roja y luego es de color normal). La ubicación de la hemorragia es la parte inferior de la vejiga y la uretra membranosa y prostática.
- Hematuria terminal o final: la orina de los dos primeros vasos es normal (amarillo ámbar) y la del tercer vaso es roja o de color pardo oscuro. El sitio de la hemorragia está en la parte posterior o trasfondo de la vejiga.

Importancia de la anamnesis y examen físico en el paciente con hematuria

Una vez confirmada la hematuria, se debe realizar una adecuada anamnesis y un cuidadoso examen físico, que nos permita, en lo posible, discriminar la hematuria glomerular de la extraglomerular y enfocar los exámenes complementarios a indicar, así como la posibilidad de remisión a nefrólogo/urólogo:

- Hematuria acompañada de coágulos sugiere hematuria extraglomerular.
- Hematuria acompañada de fiebre, dolor abdominal, disuria, polaquiuria y enuresis reciente en el niño mayor de 8 años sin este antecedente, sugiere infección del tracto urinario.
- Traumatismo reciente.
- Oliguria, orinas espumosas, edemas, ganancia de peso, orinas oscuras (hematuria) e hipertensión arterial nos indicaría una posible enfermedad glomerular.
- Infección faríngea o cutánea reciente insinúa glomerulonefritis posinfecciosa.
- Si la hematuria se asocia a dolores articulares, erupción cutánea y síndrome febril prolongado posiblemente esté relacionado con una enfermedad del tejido conectivo (lupus eritematoso sistémico, etc.) o púrpura anafilactoide.
- Ejercicio reciente intenso, menstruación, instrumentación urológica, ingestión de ciertos medicamentos

o sustancias tóxicas, emisión de cálculos o “arenilla”, asisten al médico en el enfoque diagnóstico.

- Debido a la asociación de hematuria con ciertas enfermedades renales hereditarias, la existencia de una historia familiar con esta manifestación, nos sugeriría enfermedad poliquística, síndrome de Alport (asociada a sordera), espongirosis medular renal, hipercalciuria idiopática, etcétera.
- Si hay dolor, se debe indagar su presencia, características, si es unilateral o bilateral, si es agudo, etcétera.
- Si el dolor es agudo, unilateral y se acompaña de hematuria, se debe pensar en infarto renal, rotura de quiste en enfermedad poliquística renal o una litiasis reno ureteral.
- Si el episodio de hematuria es recidivante y si es hematuria macroscópica inclina a pensar más, en: nefropatía por IgA, síndrome de Alport o hematuria idiopática.

Patogenia

Las causas de hematuria pueden ser clasificadas de acuerdo con su origen en:

- Hematuria glomerular.
- Hematuria no glomerular.
- Causas de hematuria de origen glomerular:
 - Nefropatía IgA.
 - Síndrome de Alport.
 - Enfermedad de membrana basal fina.
 - Síndrome hemolítico urémico.
 - Glomerulonefritis posinfecciosa.
 - Nefritis por *shunt*.
 - Glomerulonefritis membranoproliferativa.
 - Nefritis lúpica.
 - Síndrome de Schönlein-Henoch.
 - Vasculitis sistémicas (glomerulonefritis rápidamente progresiva).
 - Necrosis cortical.
- Causas de hematuria no glomerular:
 - Fiebre.
 - Ejercicio intenso (incluyendo la hematuria de los maratonistas).
 - Traumatismos.
 - Infección del tracto urinario (bacterianas, virales, micóticas, y parasitarias).
 - Drepanocitosis y rasgo sicklémico.
 - Cristaluria (incluye hipercalciuria e hiperuricosuria) y urolitiasis.
 - Tumores (benignos, malignos, primarios o metastásicos).
 - Coagulopatías.
 - Medicamentos (AINE, ciclofosfamida, anticoagulantes, ritonavir, indinavir, etc.).

- Malformaciones vasculares.
- Trombosis de la vena renal.
- Enfermedades hereditarias (enfermedad renal poliquística, espongirosis medular renal)
- Radiaciones.

En edades pediátricas se suman las alteraciones anatómicas, vasculares y anomalías congénitas.

En edades geriátricas se suma la hipertrofia prostática por adenoma, debido a congestión del cuello vesical y uretral o por ruptura de várices, y el adenocarcinoma prostático.

Medios diagnósticos:

- Tira reactiva: detecta la hematuria al colorear de verde azulado a un cromógeno (ortotoluidina) por la acción peroxidasa de la hemoglobina (Hb). Como método químico su sensibilidad es muy alta permitiendo detectar concentraciones de Hb a partir de 0,02 mg/dL, equivalentes a 3-5 hematíes/campo (400x) y es más sensible para la Hb libre que para los eritrocitos intactos. Comparada con los métodos microscópicos, la tira reactiva muestra una sensibilidad cercana al 100 % y una especificidad del 65-99 %. El estudio es sencillo de realizar pero deben seguirse las instrucciones del fabricante: sumersión breve en la orina, eliminación del exceso de líquido y lectura a los 40 s. Pueden producir falsos positivos en las lecturas tardías, la presencia de hemoglobinuria y mioglobinuria y la contaminación con sustancias oxidantes (hipoclorito, yodo povidona). Por esta razón, cualquier muestra de orina que reacciona positivamente con la tira reactiva debe examinarse con el microscopio para confirmar la presencia de hematíes. El método es menos sensible cuando la orina es concentrada (densidad >030) o contiene sustancias reductoras (ácido ascórbico).
- Confirmación de la hematuria: microscopía óptica convencional: estándar de oro en el diagnóstico. Además de identificar otros elementos que pueden acompañar a los hematíes en el sedimento urinario, como leucocitos PMN, cilindros, cristales, bacterias, protozoos, etc. muy importantes en la orientación diagnóstica.
- Clasificación de la hematuria en glomerular o extraglomerular, utilizando *microscopio de contraste de fase* o tinciones del sedimento urinario, de vital importancia en la optimización de los múltiples complementarios que se pueden realizar en el estudio de la hematuria.
- Los exámenes de laboratorio indicados en la evaluación de la hematuria, deben estar basados en una

minuciosa historia clínica y el examen físico, así como los complementarios relacionados, permiten discernir entre hematuria glomerular y extraglomerular y ayudar al médico especialista en Medicina General Integral en la orientación diagnóstica y evitar complementarios excesivos e inadecuados.

- Función renal con medición de creatinina sérica y BUN. En dependencia del cuadro clínico y su elevación sugiere una afectación renal significativa como causa de hematuria.
- Conteo de Addis de 2 u 8 h y proteinuria de 24 h, o estudio de microalbuminuria. Buscando la asociación de la hematuria con proteinuria de origen glomerular, típico de las glomerulopatías.

Entre estos complementarios específicos se pueden mencionar:

- El estudio hematológico y de la coagulación: solo están reservados a pacientes específicos con trastornos conocidos de la homeostasia o con antecedentes de hemoglobinopatía S.
- Calcio en orina: constituye un hallazgo frecuente en los niños con hematuria, aunque no haya antecedentes familiares de hiper calciuria. La medición de la calciuria de 24 h o una muestra aleatoria para medir el índice calcio creatinina permite realizar el diagnóstico, si excede los 4 mg/kg/día o 0,21, respectivamente.
- Pruebas serológicas: la medición de los niveles de complemento sérico (C3, C4 y CH50) son importantes, si la hematuria es de origen glomerular. Bajos niveles son de utilidad en el diagnóstico de la glomerulonefritis postestreptocócica, en la nefritis lúpica, en la nefritis asociada a la endocarditis bacteriana y en la glomerulonefritis membranoproliferativa. Un elevado título de antiestreptolisina o (TASO) sugeriría reciente infección Estreptocócica; los niveles elevados de anti-DNAasa B, son característicos de la infección reciente de estreptococo del grupo B, aunque el TASO tenga niveles normales. Este último es relevante en la glomerulonefritis postestreptocócica secundaria a una infección cutánea. Los niveles de anticuerpos antinucleares (ANA), así como de anti-DNA de doble cadena o anti-Smith serían útiles en los pacientes con alta sospecha de nefritis lúpica.
- Urocultivo: esencial ante la sospecha de infección del tracto urinario como causa de la hematuria, siendo especialmente importante en los niños, en los que es frecuente esta sin signos acompañantes típicos.

- Los pacientes con hematuria microscópica sin sintomatología y examen físico negativo, deben repetirse los estudios del sedimento urinario tres veces con un intervalo de al menos 2 semanas entre muestras, para confirmar el diagnóstico.
- En pacientes con antecedentes de enfermedades renales hereditarias, se pueden realizar estudios genéticos o determinación de la ausencia o transformación de la proteína codificada por el gen afectado.

Imaginología en el estudio de la hematuria. Están en dependencia de la probable causa de hematuria, de acuerdo con los complementarios previos realizados.

Ultrasonido renal y vesical. Comparado con otros métodos imaginológicos, es rápido, no invasor y disponible en la atención primaria de salud, evita la exposición a radiaciones y sustancias tóxicas como los contrastes radiológicos y permite el diagnóstico de anomalías del tracto urinario como hidronefrosis, ureteronefrosis, nefrocalcinosis, tumores y urolitiasis. Su sensibilidad diagnóstica depende de la pericia del operador, y en individuos severamente obesos es difícil definir las estructuras renales. Además, permite realizar una valoración integral, ya que al precisar el tamaño de los riñones y su ecogenicidad, se pueden inferir el nivel de funcionalismo renal. Por todo lo anterior, debe ser realizado en todos los pacientes con diagnóstico de hematuria sea glomerular o no.

Los otros estudios que incluyen: tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN) utilizando o no, contraste radiológico, cistografía miccional, pielografía intravenosa, estudios de medicina nuclear, deben realizarse en pacientes con sospecha de enfermedades que requieran estos medios diagnósticos, básicamente en el estudio de las hematurias de causa no glomerular.

Biopsia renal (BR). Se realiza en la atención secundaria y terciaria de salud, por parte de nefrólogos entrenados en el proceder y de acuerdo con protocolos diagnósticos establecidos. De forma general está reservada para los pacientes con hematuria de origen glomerular o mixta, y las siguientes condiciones clínicas:

- Proteinuria significativa (>1 g/24 h).
- Compromiso de la función renal.
- Hematuria persistente.
- Anormalidades serológicas: como disminución del complemento sérico, y niveles de ANA y anti-DNA de doble cadena).
- Hematuria macroscópica recurrente.
- Historia familiar de enfermedad renal crónica.

Otros procedimientos diagnósticos

Cistoscopia. Debe ser reservada a los pacientes con hematuria no glomerular, que cumplan alguno de los criterios siguientes:

- Edad > 40 años.
- Sexo masculino >> femenino.
- Tipo de hematuria. Recurrente macroscópica >> microscópica.
- Fumadores.
- Té de hierbas para adelgazar.
- Abuso de analgésicos (fenacetina).
- Carcinógenos ocupacionales (anilinas, etc.).
- Medicamentos (ciclofosfamida).
- Infección parasitaria (*Schistosoma haematobium*).

La cistoscopia permite visualizar si la emisión de orinas hemáticas es unilateral o por ambos uréteres, así como tomar muestras por separado. Realizar la pielografía retrógrada para detectar tumores del urotelio y malformaciones vasculares. También el abordaje cistoscópico, permite realizar la ureteroscopia con los mismos fines e incluso con posibilidades terapéuticas.

En los pacientes incluidos en estos grupos de riesgo se debe incluir el estudio citológico de la orina.

Formas clínicas de la hematuria

Resulta conveniente diferenciar a los pacientes en categorías clínicas que, basadas en componentes clínicos de fácil identificación durante el primer contacto médico-paciente, permitan orientar el proceso del diagnóstico. Así, atendiendo a su forma de presentación, pueden considerarse cuatro patrones clínicos:

- Hematuria macroscópica.
- Hematuria microscópica con signos clínicos.
- Hematuria microscópica asintomática con proteinuria.
- Hematuria microscópica asintomática (aislada).

La categorización de los pacientes con hematuria es sumamente útil, en diagnóstico, seguimiento y pronóstico.

Hematuria macroscópica. Habitualmente el paciente acude de inmediato al médico, lo que permite su valoración desde el inicio del episodio y realizar todo el algoritmo diagnóstico. Por lo general la causa es reconocible con una correcta anamnesis, examen físico exhaustivo y medios diagnósticos sencillos (traumatismos, litiasis, infección del tracto urinario, cistitis hemorrágicas, etc.). En el resto el diagnóstico requiere de exámenes más sofisticados, solo disponibles en niveles

superiores de atención de salud, hacia donde deben ser remitidos en su gran mayoría los pacientes con este patrón clínico. Pueden existir episodios de hematuria macroscópica aislada, en forma de brotes sucesivos, con intervalos variables entre estos, en que la orina puede ser clara con presencia o no de microhematuria y se le denomina *hematuria macroscópica recurrente*. Las causas más frecuentes son: la nefropatía IgA primaria, la enfermedad de membrana basal fina, la hipercalciuria idiopática y el síndrome de Alport, entre otras.

Hematuria microscópica con signos clínicos. Esta forma se presenta en pacientes que acuden al médico con otras alteraciones de su salud y es importante que el médico pueda relacionar el hallazgo de la microhematuria con manifestaciones clínicas que presenta el paciente. En dependencia del diagnóstico presuntivo y los hallazgos de complementarios realizados en la atención primaria, se remite o no al paciente a los niveles superiores de atención médica. La gran mayoría de las causas de hematuria se pueden manifestar con este patrón clínico.

Hematuria microscópica asintomática con proteinuria. Esta asociación es importante en todas las edades, porque estos pacientes presentan un mayor riesgo de enfermedad renal. Obliga a un seguimiento por parte del especialista, sobre todo si tiene otros estigmas de enfermedad renal parenquimatosa como la presencia de hematíes dismórficos en la cuantía necesaria para considerarla de origen glomerular, de cilindros eritrocitarios, si la proteinuria es superior a 1 g/24 h en adultos o >2 mg/mg de relación albúmina/creatinina o >40 mg/m²/h en dependencia del tipo de muestra, en los niños. Es importante en este grupo realizar mediciones de la función renal utilizando el aclaramiento de creatinina, o la medición de esta sustancia en sangre y utilizar las fórmulas de filtrado glomerular teórico. Se deben utilizar todos los medios diagnósticos disponibles para determinar la causa de esta variante.

Hematuria microscópica asintomática (aislada). Puede ser detectada en un examen rutinario de orina o bien buscarse activamente en grupos considerados de riesgo de cáncer uroepitelial (mencionados arriba) y renal (enfermedad de Von Hippel Lindau, exposición a cadmio, asbesto o hidrocarburos), en individuos con antecedentes de enfermedades renales hereditarias (enfermedad renal poliquística autosómica dominante del adulto, síndrome de Alport, etc.). En niños debe medirse el Ca urinario por la frecuencia de la hipercalciuria idiopática en estas edades. En cualquiera de las variantes mencionadas, su detección implica la confirmación en al menos tres exámenes de sedimento

urinario con 2 a 4 semanas de diferencia. *A posteriori*, se debe definir el tipo de hematuria, si es de origen glomerular o no, y de acuerdo con esta clasificación, realizar los complementarios necesarios para identificar la causa. El seguimiento de estos pacientes con microhematuria asintomática, con tiras reactivas o estudios del sedimento urinario, varía de acuerdo con los protocolos diagnósticos aplicados, pero deben tener una periodicidad semestral o anual, para la identificación de enfermedad renal progresiva, de no identificarse una causa en el estudio inicial.

Complicaciones

Dependen de la causa que la provoca y de la intensidad del sangrado. Es importante señalar que en la hematuria no glomerular acompañada de coágulos, pueden ocurrir obstrucciones urinarias a cualquier nivel, comprometiendo la función renal con mayor o menor relevancia, y se debe tener en cuenta en aquellos pacientes con una insuficiencia renal previa. El sangrado por tumores del urotelio, principalmente de vejiga puede ser particularmente intenso y presentar diferentes grados de hipovolemia.

Evolución y pronóstico

Dependen de la causa de la hematuria.

Tratamiento

La hematuria es un signo no una enfermedad, por lo que el tratamiento debe ser enfocado a la causa que la provoca más allá de su reposición, en el caso de que sea intensa la pérdida hemática. Evitar los ejercicios intensos en los pacientes en los que estos incrementen la intensidad de la hematurias.

Incontinencia urinaria

Concepto

Se entiende por incontinencia urinaria (IU) la pérdida involuntaria de orina a través de la uretra durante el día o la noche; la cual produce problemas psicológicos y sociales para el individuo.

Se define como enuresis la pérdida involuntaria de orina que ocurre después de la edad en la que el control de la vejiga, generalmente, se ha alcanzado.

Puede ser nocturna o diurna, de estas es más frecuente la primera. Por lo general, los niños no son diagnosticados como “enuréticos”, a no ser que los síntomas persistan más allá de los 5 años de edad.

Esta enfermedad constituye uno de los grandes síndromes geriátricos y se aborda en el capítulo 55 “Atención al adulto mayor”.

Patogenia

La IU se presenta con más frecuencia en el sexo femenino, excepto en las edades pediátricas cuando predomina el sexo masculino. La enuresis nocturna se halla presente en el 30 % de los niños de 4 años de edad, en el 10 % de los de 6 años, en el 3 % de los de 12 años y en el 1 % de los de 18 años. Es más frecuente en los niños varones, en clases socioeconómicas bajas, primogénitos y existe un claro antecedente familiar. La enuresis diurna persistente es mucho menos común, de forma habitual representa un problema más serio, y especialmente en las hembras puede estar asociado con una infección.

Para los adultos mayores la prevalencia extrahospitalaria suele ser del 10 al 20 % y, la hospitalaria, del 35 al 50 %.

En el anciano la incidencia aumenta con la edad y se presenta en más del 10 %. Existen diferencias estadísticas que señalan igual grado de incontinencia para ambos sexos según el medio en que viven, con mayor incidencia en los “institucionalizados”.

Existen factores predisponentes como:

- Edad.
- Sexo.
- Institucionalización.
- Sepsis urinaria.
- Bacteriuria asintomática.
- Fármacos y uso de sustancias excitantes (café, alcohol, etc.).
- Enfermedades crónicas como: diabetes mellitus y diabetes insípida.
- Uropatía obstructiva.
- Alteraciones del suelo pélvico en la mujer.
- Tumores abdominales.
- Factores psicógenos.
- Estrés.
- Traumatismos y otras afecciones medulares.

En el anciano se atribuye que la inmovilidad, postulación en cama, así como la dependencia de otra persona para realizar acto miccional actúan como factores desencadenantes.

Recuento anatómico

La acción vesical normal depende de una inervación intacta, sea sensitiva o motora. La vejiga, anatómicamente, es una vesícula de músculo liso formada por tres partes principales: el cuerpo, compuesto por el músculo detrusor; el trigono, pequeña zona triangular cerca del cuello de la vejiga a través del cual pasan ambos uréteres y uretra; y el cuello vesical, que también se llama uretra posterior.

Durante la expansión de la vejiga, su cuerpo se dilata, y en la micción se contrae el músculo detrusor para vaciarla, de manera que el reflejo de la micción depende de un aumento rápido y progresivo de la presión, un periodo de presión sostenida y una vuelta de la presión al valor tónico basal de la vejiga.

La repetición del reflejo de la micción con el llenado vesical aumenta su intensidad, lo que unido al aumento de la presión vesical provoca distensión y apertura del cuello para iniciar así señales sensoriales a los segmentos sacros de la médula y la micción posterior.

Hay elementos que intervienen en el control de la micción, denominados:

1. Centros:
 - a) Centros pelvianos: representados por centros intravesicales o intramurales y los yuxtavesicales.
 - b) Centros espinales: regulan la actividad refleja o automática –parasimpático o vesicoespinal de Budge (S 2-3-4) y simpático (D9-L4).
 - c) Centros cerebrales –arco reflejo sacromiccional: cerebro, hipotálamo, mesencéfalo y protuberancia.
2. Vías:
 - a) Sensitivas:
 - Estereocepciones: táctil, térmica y dolorosa.
 - Propiocepciones: primer deseo miccional, plenitud vesical y distensión dolorosa vesical.
 - b) Motoras:
 - Vía de los erectores.
 - Nervio hipogástrico: esplácnico, simpático sacroerectores.
 - Nervios pudendos internos.
 - c) Neurotransmisores: receptores adrenérgicos, colinérgicos y alfaadrenérgicos.

En el mecanismo de la continencia es necesario que todos los elementos que intervienen en el control de la micción funcionen como un todo, pues cualquier insuficiencia en alguno es capaz de producir incontinencia. A su vez, intervienen en este mecanismo de continencia el tracto urinario inferior (vejiga y uretra), a nivel vesical el músculo detrusor responsable de la contracción y el trigono, y a nivel uretral el esfínter interno y externo, que regulan el almacenamiento y vaciamiento al exterior.

Para mantener la continencia es necesario que la presión intrauretral sea mayor que la presión intravesical; cuando se pierde esta relación, se produce incontinencia.

Por lo tanto, la incontinencia puede ser debido a aumento de la presión intravesical, aumento de la presión intrauretral o ambas.

Los factores que regulan las diferencias de presiones son:

- Presión intravesical:
 - Presión del detrusor.
 - Volumen de orina.
 - Presión intraabdominal.
- Presión intrauretral:
 - Presión intraabdominal.
 - Tono del músculo estirado pélvico.
 - Tono del músculo liso uretral
 - Espesor de la mucosa uretral.

Son causa de incontinencia urinaria los factores siguientes:

- Estados confusionales agudos.
- Fármacos: ansiolíticos, psicofármacos, anticolinérgicos calcio antagonistas, adrenérgicos, hipnóticos de vida media larga (diazepam y fluracepam) y diuréticos de asa.
- Vaginitis o uretritis atrófica: frecuente en ancianos y mejora con administración oral de estrógenos.
- Infección de las vías urinarias sintomática, litiasis renoureteral y neoplasias.
- Impactación fecal: frecuente en ancianos encamados.
- Alteraciones metabólicas y electrolíticas: hiperglucemia, hipercalcemia e hipocalcemia.
- Inmovilización: obstáculo para realizar micción.
- Alteraciones psicológicas: depresión, neurosis de larga evolución.
- Afecciones neurológicas: enfermedades cerebrovasculares, Parkinson, lesiones medulares, demencia, hidrocefalia, tumores, neuropatías.
- Afecciones ginecológicas: cistocele, prolapso uterino, hipoestrinismo, partos múltiples.
- Afecciones urológicas: posprostectomía, uropatía obstructiva, estenosis uretrales, incompetencia total del esfínter urinario, uréter ectópico, traumatismo del cuello vesical y uretra.

En el caso específico de la enuresis en el niño se plantean, para la enuresis primaria o persistente, como etiologías orgánicas las siguientes:

- Infección del tracto urinario: es la causa más importante. El 15 % de las niñas con sepsis urinaria, sean sintomáticas o no, presentan enuresis.
- Diabetes mellitus e insípida.
- Uropatías obstructivas: estenosis del meato uretral, válvulas uretrales, contractura del cuello vesical.
- Insuficiencia renal crónica.
- Epilepsia nocturna.

Para la enuresis secundaria o regresiva se plantean diversas eventualidades vitales capaces de precipitarlo como: separación familiar, muerte de uno de los padres, nacimiento de un hermano, traslado a una casa nueva, medidas coercitivas por parte de los padres sobre el niño, que provocan incremento de la enuresis y otros sucesos del entorno que generan tensión.

Clasificación

Existen diferentes clasificaciones de la incontinencia urinaria: clínica, neurológica y cronopatológica.

Clasificación clínica

Brockle Hurst la clasifica clínicamente en:

- Incontinencia transitoria: se presenta como complicación aguda sobre una enfermedad de fondo que produce un equilibrio inestable en los mecanismos miccionales. Ejemplo: infección de las vías urinarias aguda, estado confusional agudo, psicológico (imposibilidad de levantarse del lecho para acudir al baño).
- Incontinencia permanente: se presenta por empeoramiento de una incontinencia transitoria o, desde el inicio, por una afección que provoca alteraciones irreversibles. Ejemplo: hipertrofia prostática, retención con rebosamiento, vejiga neurógena no inhibida.

Clasificación neurológica

Desde el punto de vista neurológico se encuentran:

- Incontinencia verdadera pasiva: por debilidad del esfínter.
- Incontinencia activa o refleja: por lesiones de la neurona motora superior con liberación o falta de control del arco reflejo sacro.
- Incontinencia por rebosamiento o falsa incontinencia: se produce cuando la vejiga llega a estar aguda o crónicamente hiperdistendida y la presión intravesical aumenta venciendo la resistencia del esfínter y que traduce la distensión vesical de una vejiga atónica y flácida. Ejemplo: obstrucción del tracto urinario de salida, detrusor acontráctil, hiperplasia de la próstata, lesiones sacras de médula espinal, mielomeningocele, espina bífida, tumores, accidente vascular encefálico o por tratamiento con anticolinérgicos.
- Incontinencia de esfuerzo: característica de las lesiones de la neurona inferior y se manifiesta como una vejiga autónoma. Es la pérdida involuntaria de orina al toser, hacer un esfuerzo, estornudar, levantarse o realizar maniobras que aumenten la presión intraabdominal membranosa o cuello vesical. En los

varones, la incontinencia de esfuerzo se ve después de una prostatectomía, traumatismo de la uretra membranosa o cuello vesical. En la mujer, puede deberse a acortamiento de la uretra y a una pérdida del ángulo uretrovesical y relajación pélvica.

- Incontinencia por micción imperiosa: se ve en pacientes con lesiones espinales incompletas o lesiones cerebrales o psíquicas, esclerosis múltiple, uropatía obstructiva, cálculos y neoplasias. Frecuente en ancianos con vejiga neurógena no inhibida. Es un deseo urgente de evacuar seguido de la pérdida involuntaria de orina.
- Incontinencia psíquica: se presenta en individuos normales en circunstancias con fuerte estímulo emocional.

Clasificación cronopatológica

- Trastornos del diafragma pélvico:
 - Debilidad de la musculatura estriada.
- Trastornos de la uretra y vejiga:
 - Hiperestrinismo-vaginitis atrófica.
 - Hiperplasia prostática.
 - Impacto fecal.
 - Carcinoma, litiasis e inflamación vesical.
- Trastornos neurológicos:
 - Vejiga neurógena no inhibida.
 - Vejiga neurógena atómica
 - Vejiga neurógena refleja.
 - Vejiga neurógena autónoma.

Enuresis

La enuresis se clasifica como:

- Enuresis primaria o persistente: cuando el niño nunca ha dejado de tener incontinencia, es decir, nunca ha estado “seco”.
- Enuresis secundaria o regresiva: aparece después que se había controlado previamente la vejiga.

Diagnóstico

Anamnesis

Es importante precisar los antecedentes patológicos personales (APP) y familiares (APF). Se debe indagar, en especial, sobre las características de la incontinencia: si es diurna, nocturna, relacionada con aumento de la prensa abdominal, acompañada de micción imperiosa o urgencia miccional, si está relacionada con polaquiuria, y buscar historia ginecoobstétrica y sexual. Factores precipitantes –tos, risa, estornudos–orientan hacia una lesión del esfínter. Precisar en interrogatorio los APP; uso de alcohol, fármacos, historia de diabetes, demencia,

accidentes, enfermedades neurológicas, Parkinson, cirugía abdominal previa –histerectomía, resección prostática, transuretral o abierta–; información sobre hábito intestinal, asociación con incontinencia rectal y otros. Debe recordarse que la ingestión de alcohol, la diabetes y el Parkinson pueden provocar disautonomía que interfieren la micción.

La demencia y los accidentes vasculares encefálicos (AVE) modifican el nivel de conciencia y afectan los mecanismos de micción. La cirugía puede lesionar mecanismos fisiológicos de la continencia por alteraciones del esfínter uretral o músculo liso.

Habría que valorar además, la cantidad de orina que se pierde; si es poca se debe pensar en mecanismo irritativo –inestabilidad vesical, fases iniciales– de obstrucción al tracto urinario inferior, o en trastornos del esfínter. Si existe pérdida importante, pensar en una incontinencia por rebosamiento (arreflexia vesical); si hay incontinencia precedida de urgencia, buscar mecanismos irritativos (inestabilidad vesical) o fases iniciales de la obstrucción del tracto urinario inferior.

En el hombre, se debe buscar en los antecedentes síntomas que sugieran obstrucción del tracto urinario inferior, como incremento de la frecuencia miccional, dificultad para iniciar la micción, disminución del chorro, sensación de micción incompleta, etcétera.

En la mujer, se precisan síntomas de esfera ginecológica, se valora dispareunia, prurito y paridad; en las ancianas, la vaginitis y uretritis atróficas provocan lesión del mecanismo esfinteriano distal.

La evaluación de posibles factores psicógenos debe tenerse en cuenta, más si se trata de un niño enurético.

Examen físico

En el examen físico se ha de ser exhaustivo para descubrir alteraciones somáticas, generales o neurológicas, responsables de la incontinencia. Se debe medir la tensión arterial en decúbito, y al minuto en bipedestación para descartar indemnidad del sistema nervioso autónomo, responsable del mecanismo de regulación mediado por barorreceptores.

En el examen del abdomen se debe precisar distensión vesical y cicatriz quirúrgica. El tacto rectal es imprescindible para valorar el volumen y las características de la próstata, así como evaluar la ampolla rectal (impactación fecal); el examen ginecológico en la mujer, para buscar presencia de prolapso uterino, cistocele, así como vagina pálida y blanquecina que sugiere atrofia. Puede demostrarse pérdida de orina al toser o estornudar y puede detenerse al levantar con los dedos el tejido vaginal parauretral en la zona del cuello

de la vejiga –prueba de Marshall-Marchetti–. El examen neurológico debe acompañarse de la exploración sensitiva del área perineal y de un test cognoscitivo en el caso del anciano.

Exámenes complementarios

Los complementarios se orientan con base en el juicio diagnóstico, y se incluyen estudios analíticos como glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, sedimento urinario y urocultivos.

Las alteraciones de la glucosa más iones pueden producir diuresis osmótica con poliuria secundaria y llevar a incontinencia. La urea y creatinina elevadas, en presencia de una insuficiencia renal crónica, son capaces de aumentar el volumen de diuresis.

El análisis del sedimento urinario y los cultivos son esenciales para descartar afecciones orgánicas y urosepsis.

Dentro de los estudios radiográficos se debe comenzar desde rayos X de abdomen simple, tracto urinario simple, hasta estudios complejos como ecografía abdominal, en busca de uropatías obstructivas, lesiones parenquimatosas renales y prostáticas. Son de indicación, además, según valoración clínica de urografía intravenosa, la cistoscopia, así como otros estudios urodinámicos _urografía excretora para diagnóstico de la fístula urinaria en la mujer, cistouretrografía de evacuación, uretrografía retrógrada y cistometrogramas.

Otro recurso es la medición del residuo vesical posmiccional mediante sondaje vesical; esto aporta una información valiosa. Si el residuo vesical es mayor que 100 mL sugiere existencia de obstrucción o falta de contracción. Si es menor que 100 mL, se piensa en inestabilidad o estrés.

Tratamiento

Preventivo

Está dirigido a corregir los factores precipitantes o predisponentes como: uso de medicamentos –ansiolíticos, antagonistas del calcio, anticolinérgicos, hipnóticos de vida media larga como el diazepam y fluracepam, los diuréticos de asa, etc.; tratamiento adecuado de la sepsis urinaria de las enfermedades crónicas como DM, etc.; valoración adecuada de la uropatía obstructiva y buscar síntomas que la sugieran como incremento de la frecuencia miccional, dificultad para iniciar la micción, disminución del calibre miccional, sensación de micción incompleta, etcétera.

En los niños, además de las medidas anteriores, no se provocan castigos ni humillaciones, facilitar la micción antes de acostarse y no ingerir líquidos después de la cena.

En la mujer, se buscan y tratan síntomas ginecológicos, dispareunia, prurito, infecciones cervicovaginales, adecuada episiotomía, tratamiento del prolapso genital, cistocele y rectocele; hay que recordar en las ancianas el uso de estrógenos para tratamiento de las vaginitis o uretritis atróficas.

Para todas las edades, además, se debe limitar el uso de sustancias excitantes (café, té, alcohol, etc.), adquirir hábito miccional (orinar cada 2 h); en caso de ancianos se eliminan las barreras para alcanzar el baño (tenerlo cerca).

Curativo

Está relacionado con una adecuada evaluación clínica y examen físico:

- Si el mecanismo de la incontinencia es no conocido:
 - Urgencia más escaso residuo vesical, indicar anticolinérgico y ejercicios del suelo pélvico.
 - Si el residuo vesical es mayor que 100 mL, sugiere existencia de obstrucción o falta de contracción.
 - Si el residuo posmiccional es menor que 100 mL, no hay obstrucción ni falta de contracción, se piensa en inestabilidad o estrés.
 - Urgencia más incontinencia por tos, con escaso residuo vesical, indicar anticolinérgicos.
 - Incontinencia por tos y escaso residuo vesical, se recomiendan ejercicios del suelo pélvico.
 - Gran residuo vesical, orientar cirugía (síntomas obstructivos).
 - Cateterismo intermitente: si el residuo es mayor que 100 mL, se busca obstrucción y se realiza estudio urológico. Si no procede una solución quirúrgica o existen contraindicaciones para esta, se indica cateterismo vesical intermitente y uso de medidas paliativas.
- Si el mecanismo de la incontinencia es conocido:
 - Inestabilidad vesical, indicar anticolinérgicos.
 - Incontinencia de estrés, realizar ejercicios del suelo pélvico y cirugía correctora en la mujer. Reeduación vesical.
 - Obstrucción del tracto urinario de salida, proceder con cirugía.
 - Detrusor acontráctil, indicar cateterismo intermitente o sonda vesical permanente.

Para instaurar terapéutica hay que tener en cuenta que los receptores colinérgicos se encuentran en la vejiga y uretra (más en cuerpo vesical), los receptores alfaadrenérgicos en la base de la vejiga, cuello vesical y uretra, y los betaadrenérgicos en el cuerpo vesical, menos en el cuello y la uretra. Al administrar algún

medicamento hacerlo en el horario en que predomina la incontinencia; si la incontinencia es nocturna, administrar en la noche; si es permanente, cada 6 h.

Recomendaciones de Khanna en diversas circunstancias clínicas:

1. Incontinencia de apremio:

a) Sin residuo de orina:

- Objetivo: disminuir contractilidad vesical.
- Fármacos:
 - Anticolinérgicos: propantelina, 15 mg cada 6 h.
 - Anticolinérgicos y relajantes directos del músculo liso: oxibutina, tab. de 5 mg cada 8 h o dicitolmina de 3 a 4 veces al día en tab. de 10 a 20 mg, distribuidos en 3 o 4 dosis al día.
 - Relajantes directos del músculo.
 - Estimulantes beta.

b) Con residuo de orina:

- Objetivo: disminuir la contractilidad vesical, y la resistencia al vaciamiento.
- Fármacos:
 - Anticolinérgicos y bloqueadores.
 - Miorrelajante: dantrolene 25 mg, 1 vez por día, aumentar de 2 a 3 veces al día, máximo 400 mg al día; para niños, la dosis es de 0,5 mg/kg, 3 o 4 veces al día. La dosis de mantenimiento depende de la tolerancia del paciente –no más de 100 mg, 4 veces al día.
 - Inhibidores polisinápticos.

2. Incontinencia de esfuerzo:

a) Objetivo: aumentar la resistencia al vaciamiento.

b) Fármacos:

- Estimulantes adrenérgicos: efedrina, imipramina, fenilefrina, etcétera.
- Bloqueadores betaadrenérgicos: propranolol; para niños, administrar 0,5 mg/kg, 3 o 4 veces al día, no más de 100 mg, 4 veces al día. La dosis de mantenimiento depende de la valoración que se haga del paciente.

3. Enuresis:

a) Objetivo: aumentar la capacidad vesical y la resistencia al vaciamiento.

b) Fármacos: imipramina o efedrina.

Las medidas de tratamiento de la enuresis dependen de la evaluación psicosocial y el examen físico adecuado.

c) Sugerencias generales: asesoramiento motivacional, asegurar cooperación del niño en el tratamiento, dar premio por estar seco. Interconsultar con psicología para este tratamiento.

En el caso del niño mayor, se puede usar su colaboración para la limpieza de ropas y sábanas manchadas. Además se recomienda:

- No administrar líquidos después de la comida.
- Orinar siempre antes de acostarse.
- El uso del método de despertar repetidamente al niño para ir al baño puede ser de utilidad en pocos casos, pues encoleriza al niño y al padre, empeora la relación padre-hijo y aumenta el conflicto.
- Evitar castigos y humillaciones en presencia de amigos o desconocidos.
- Evitar dispositivos de condicionamiento. Ejemplos: alarmas que suenan cuando se moja la cama.
- Usar sistemas de refuerzo positivo.
- Los ejercicios vesicales se proponen cuando se cree que la patogenia es la incapacidad de una vejiga pequeña de contener el volumen de orina de una noche entera. Animar al niño a aumentar la ingesta de líquidos en las primeras horas del día y retrasar la micción después de sentir urgencia de miccionar, usualmente segundos, y aumentar de forma gradual a minutos.
- La imipramina está perdiendo valor en el tratamiento de la enuresis. Aunque ha demostrado su eficacia utilizada durante cortos periodos, es frecuente su tolerancia y se desaconseja por el aumento del síntoma después de suspender su administración y los efectos secundarios –hipotensión, hipertensión, taquicardia, inquietud, pesadillas y sequedad en la boca–. La dosis es de 25 a 50 mg por la noche.

4. Incontinencia por prostatectomía:

a) Objetivo: aumentar la resistencia uretral.

b) Fármacos:

- Estimulantes adrenérgicos: efedrina, imipramina y fenilefrina.
- Bloqueadores betaadrenérgicos: propranolol.

5. Síndrome uretrotrigonal:

a) Objetivo: disminuir la irritabilidad uretrotrigonal.

b) Fármacos: fenoxibenzamina o anticolinérgicos.

6. Hiporreflexia vesical con aumento a la resistencia al vaciamiento:

a) Objetivo: aumentar el tono vesical, disminuir la resistencia periférica.

b) Fármacos: agentes colinérgicos, betanecol en tabletas de 10; 25 y 50 mg; para adultos la dosis es de 10 a 50 mg, 3 o 4 veces al día.

7. Espasmos del cuello vesical y uretra proximal:
 - a) Objetivo: relajación del músculo liso uretral.
 - b) Fármacos: bloqueadores alfaadrenérgicos o fenoxibenzamina.
8. Espasmos del esfínter externo estriado:
 - a) Objetivo: relajación del esfínter externo.
 - b) Fármacos: diazepam, dantrolene o inhibidores polisinápticos.

Evolución y pronóstico

Están en dependencia de sus causas, diagnóstico temprano y tratamiento adecuado. Así se tienen que, en ocasiones, con corregir los factores desencadenantes, limitar el uso de sustancias estimulantes y fomentar un correcto hábito miccional pueden evolucionar satisfactoriamente algunas incontinencias urinarias. Otros, con una indicación quirúrgica oportuna, precoz y eficaz evolucionan de manera favorable; sin embargo, las causadas por AVE, o lesiones degenerativas presentan peor evolución y pronóstico desfavorable.

Complicaciones

Las complicaciones que se presentan pueden ser:

- *Biológicas:*
 - Aumento del número y frecuencia de úlceras perineales.
 - Infecciones del tracto urinario.
 - Aumento del número de caídas.
 - Escoriaciones genitoabdominales.
 - Lesiones en piel vecina–infecciones o no.
 - Impétigo.
 - Procesos infecto–inflamatorios genitales.
 - Micosis asociadas.
- *Psicológicas:*
 - Mayor grado de incapacidad.
 - Sentimiento de minusvalía por vergüenza y aislamiento.
 - Depresión.
 - Trastornos de personalidad en el niño.
 - Rechazo a actividades sociales colectivas.
- *Sociales:*
 - Mayor dedicación de recursos, familiares, instituciones sanitarias, mayor atención personal y médica.
 - Mayor inversión económica.

Uropatía obstructiva

Concepto

Son las alteraciones estructurales o funcionales del tracto urinario que impiden el flujo normal de orina.

Pueden causar deterioro de la función renal (nefropatía obstructiva), dilatación de las vías urinarias (hidronefrosis), y en general sus consecuencias son reversibles, por lo tanto, es importante un diagnóstico precoz para tratamiento adecuado.

Patogenia

La uropatía obstructiva es frecuente y común, se ve en todas las edades. La hidronefrosis ha sido un hallazgo en las necropsias de los adultos del 3,5 al 3,8 % y en el 2 % de los niños por anomalías congénitas.

La urolitiasis es frecuente en adultos jóvenes de 25 a 45 años y tres veces más frecuente en el hombre que en la mujer.

La prevalencia en Estados Unidos por obstrucción es de 166 por 100 000 habitantes, y 387 consultas por 100 000 se relacionan con algún tipo de uropatía obstructiva.

Cualquier parte del sistema excretor puede estar obstruido, desde los túbulos renales hasta el meato uretral (fimosis).

Para su mejor estudio, los factores etiológicos pueden dividirse en los que afectan las vías urinarias superiores (lesiones por arriba de la unión ureterovesical) y vías urinarias inferiores (lesiones por debajo de la unión ureterovesical).

En la infancia predominan las malformaciones congénitas como el estrechamiento excesivo de la unión uretrotélica, la localización anómala (retrocava) del uréter y las válvulas uretrales posteriores (esta es la causa más frecuente de hidronefrosis bilateral en niños). Los niños también pueden tener disfunción vesical secundaria a estenosis uretral congénita, estenosis del meato uretral u obstrucción del cuello de la vejiga.

La alteración funcional del flujo de la orina suele ser el resultado de trastornos que afectan a la vez al uréter y a la vejiga; el reflujo vesicoureteral es más frecuente en niños que en adultos y puede dar lugar a un grave hidroureter e hidronefrosis uni o bilateral. A su vez, la inserción anormal del uréter en la vejiga es la causa más frecuente de reflujo vesicoureteral en niños.

La hidronefrosis, por lo regular más marcada en el lado derecho que en el izquierdo, es frecuente en el embarazo, debido tanto a la compresión ureteral por el útero aumentado de tamaño como a los efectos funcionales de la progesterona. En mujeres de edad madura el cáncer cervical es causa frecuente de obstrucción extrínseca ureteral y en varones de edad avanzada, la hiperplasia prostática benigna y el carcinoma son causas de obstrucción.

Las causas mecánicas más frecuentes de obstrucción de las vías urinarias se resumen en la tabla 104.3.

Tabla 104.3. Causas mecánicas más frecuentes de obstrucción

Uréter	Salida de la vejiga	Uretra
<i>Congénitas</i>		
Estrechamiento u obstrucción de la unión uretropélvica	Obstrucción del cuello vesical	Válvulas uretrales anteriores
Estrechamiento u obstrucción de la unión uretrovesical	Uretrocele	Válvulas uretrales posteriores
Uréter retrocavo		Estenosis del meato
Uretrocele		Fimosis
<i>Defectos intrínsecos adquiridos:</i>		
Cálculos	Hipertrofia prostática	Contricción
Inflamación	Cáncer de próstata	Tumor
Traumatismos	Cáncer de vejiga	Cálculos
Desprendimiento papilar	Cálculos	Traumatismos
Tumor	Nefropatía diabética	Fimosis
Coágulos	Enfermedad de la médula espinal	
Cristales de ácido úrico	Fármacos anticolinérgicos y antagonistas alfaadrenérgicos	
<i>Defectos extrínsecos adquiridos:</i>		
Útero grávido	Carcinoma de cuello uterino y traumatismos del colon	Traumatismos
Fibrosis retroperitoneal		
Aneurisma aórtico		
Leiomiomas uterinos		
Carcinomas de útero, próstata, vejiga, colon y recto		
Linfoma o enfermedad pélvica inflamatoria		
Ligadura quirúrgica accidental		

Los efectos de la obstrucción de las vías urinarias se deben a diversos factores. Después de iniciarse la obstrucción, aumentan las presiones en la pelvis y los túbulos renales, lo que origina su dilatación, y probablemente el daño renal se inicie por presiones intrauretrales e intratubulares altas.

La disminución del flujo sanguíneo renal causa isquemia, atrofia celular y necrosis; además, la infiltración del parénquima por macrófagos y linfocitos T puede originar cicatrización del riñón.

Si se sobreañade infección, se acelera la destrucción del riñón.

El flujo normal de orina de la pelvis renal a la vejiga depende del peristaltismo ureteral. El deterioro del flujo urinario en las vías urinarias origina un aumento de la presión y el volumen de orina proximal a la obstrucción. En estas circunstancias, puede perderse la contracción de las fibras circulares musculares y transmitirse al riñón presiones intrauretrales altas, lo que origina aumento de la presión intratubular, pero de no producirse de forma similar el aumento de la presión intraglomerular, disminuye la tasa de filtración glomerular.

Después de la obstrucción hay un periodo inicial de vasodilatación renal de 1 a 3 h, seguido de vasoconstricción progresiva de la circulación renal. Esta vasoconstricción origina disminución del flujo sanguíneo

renal, de la presión intraglomerular y del índice de filtración glomerular.

La vasoconstricción es mediada por la angiotensina II y el tromboxano A₂. Estos dos compuestos, por sus efectos en la contracción de células mesangiales, también pueden reducir el área de superficie glomerular disponible para filtración. Esto explicaría la mayor reducción de la filtración glomerular que del flujo de plasma renal se observa en las obstrucciones.

Como consecuencia del aumento de los valores intrarrenales de angiotensina II, hay un aumento de la síntesis de prostaglandina E₂ (PGE₂) y prostaciclina. Estos eicosanoides son sustancias vasodilatadoras que antagonizan los efectos de la angiotensina II en la contracción de las células mesangiales. En una obstrucción, el aumento de la síntesis de PGE₂ y prostaciclina tiende a prevenir una mayor disminución del índice de filtración glomerular y del flujo sanguíneo renal.

La obstrucción parcial de las vías urinarias puede disminuir el flujo sanguíneo renal e índice de filtración glomerular; además, son notables los defectos tubulares funcionales. Hay incapacidad para concentrar la orina y disminución de la excreción de iones hidrógenos y potasio. El defecto de la concentración se debe, en parte, a la disminución de la osmolaridad de la médula renal, tal vez relacionado con una reducción de la resorción de sodio en el extremo ascendente grueso del asa de

Henle y a la eliminación de solutos medulares $-Na^+$ y urea – como consecuencia del aumento inicial del flujo sanguíneo medular que se observa en la obstrucción. La disminución de la excreción del ion hidrógeno y del potasio se debe a un deterioro de la secreción de estos iones en los segmentos distales de la nefrona, tal vez por una disminución de la respuesta a la acción de la aldosterona.

Fisiopatología de la obstrucción ureteral bilateral:

Los efectos fisiopatológicos y las características clínicas de la obstrucción uninateral bilateral se resumen en la tabla 104.4.

Diagnóstico positivo

Las manifestaciones clínicas dependen de:

- Localización de la obstrucción: vías urinarias altas o bajas.
- Grado de la obstrucción: parcial o completo.
- Duración de la obstrucción: aguda o crónica.

La obstrucción uretral en el feto puede dar lugar a un uraco potente. Se puede apreciar dilatación uretral e hipertrofia del detrusor; con frecuencia la obstrucción uretral congénita se complica con reflujo vesicoureteral. Además, a presiones elevadas puede producirse escape de orina del sistema colector intrarrenal hacia los espacios subcapsular o perirrenal (urinoma) o hacia la cavidad abdominal (ascitis de orina).

La obstrucción ureteral bilateral y la obstrucción uretral pueden dar lugar a oligohidramnios y a hipoplasia pulmonar. El recién nacido presenta las características faciales y estigmas de la insuficiencia renal prenatal grave; el pronóstico está más relacionado con el grado de insuficiencia pulmonar que con el de lesión renal.

Habitualmente la función renal se recupera después del alivio de la obstrucción; en casos crónicos esto depende del grado de daño renal irreversible.

Los pacientes con obstrucción completa aguda pueden presentar insuficiencia renal aguda; los que presenten una obstrucción parcial crónica (hidronefrosis crónica) pueden:

- No tener síntomas.
- Tener dolor intermitente.
- Síntomas y datos de laboratorio de deterioro de la función renal: incapacidad para concentrar orina, nicturia, poliuria o ambas, con valores normales o altos del nitrógeno de la urea sanguínea (*blood urea nitrogen* (BUN)) y de la creatinina sérica.

El dolor es uno de los síntomas de presentación, y se produce por distensión del sistema colector o de la cápsula renal; suele llamarse *cólico nefrítico* y es un dolor atroz, intenso, firme, constante, con escasa fluctuación en su intensidad; se localiza en flanco y a menudo se irradia al hipogastrio, ingle, labios y testículos. El ataque agudo puede durar menos de 30 min o hasta 1 día. Se dice que

Tabla 104.4. Efectos fisiopatológicos y características clínicas de la obstrucción

Tipos	Efectos hemodinámicos	Efectos tubulares	Características clínicas
Aguda	<ul style="list-style-type: none"> ↑Flujo sanguíneo renal ↑Filtrado glomerular ↓Flujo sanguíneo medular ↑Prostaglandinas vasodilatadoras 	<ul style="list-style-type: none"> ↑Presión ureteral y tubular ↑Resorción de Na^+, urea y agua 	<ul style="list-style-type: none"> Dolor (distensión de la cápsula) Oliguria o anuria
Crónica	<ul style="list-style-type: none"> ↓Flujo sanguíneo renal ↓↓Filtrado glomerular 	<ul style="list-style-type: none"> ↓Osmolaridad medular ↓Capacidad de concentración: daño estructural y atrofia parenquimatosa 	<ul style="list-style-type: none"> Hiperazoemia Hipertensión Poliuria no sensible a ADH
	<ul style="list-style-type: none"> ↑Prostaglandinas vasoconstrictoras 		<ul style="list-style-type: none"> Natriuresis
	<ul style="list-style-type: none"> ↑Producción de renina-angiotensina 	<ul style="list-style-type: none"> ↓Función de transporte para Na^+, K^+, H^+ 	<ul style="list-style-type: none"> Acidosis hiperpotasémica e hiperclorémica
Alivio de la obstrucción	<ul style="list-style-type: none"> ↑Lento en el filtrado glomerular (variable) 	<ul style="list-style-type: none"> ↓Presión tubular 	<ul style="list-style-type: none"> Diuresis posobstrucción
		<ul style="list-style-type: none"> ↑Carga de solutos por nefrona (urea, $NaCl$) 	<ul style="list-style-type: none"> Riesgo de disminución del volumen y desequilibrio electrolítico por pérdida de Na^+, K^+, PO_4^{2-}, Mg^{2+} y agua
		<ul style="list-style-type: none"> Factores natriuréticos presentes 	

Legenda: ↑aumento; ↓disminución; ↓↓mayor disminución.

el dolor que irradia hacia el flanco durante la micción es patognomónico de reflujo vesicoureteral. El dolor puede aparecer tras la administración de diuréticos, exceso de líquidos o ambos.

Si la obstrucción es de vías superiores, el examen físico puede ser normal o revelar hipersensibilidad en el flanco; si la obstrucción es de vías inferiores, es posible encontrar una vejiga distendida, palpable y en ocasiones dolorosa. Debe realizarse examen rectal cuidadoso en varones o una exploración ginecológica en mujeres: se puede encontrar crecimiento prostático o masas pélvicas.

Pueden presentarse además otros síntomas y signos como:

- Alteraciones de la diuresis: puede presentarse insuficiencia renal aguda y anuria en pacientes con obstrucción ureteral bilateral completa, obstrucción completa de vías urinarias inferiores u obstrucción ureteral unilateral y un solo riñón. Puede presentarse poliuria en enfermos con obstrucción parcial o incompleta, aunque también pudiera cursar con diuresis normal. Resumiendo, un cuadro clínico de oliguria o anuria que alterna con poliuria o el inicio agudo de anuria, sugiere firmemente la presencia de uropatía obstructiva.
 - Hematuria: en las obstrucciones por litiasis pudiera existir una hematuria macroscópica; también la obstrucción puede deberse a coágulos.
 - Masas palpables: la uropatía obstructiva de larga evolución puede aumentar el tamaño del riñón, y detectarse al examen físico masas abdominales palpables.
 - En los niños, la hidronefrosis es una causa frecuente de masas palpables: la hiperplasia prostática por distensión vesical puede producir una masa palpable suprapúbica.
 - Hipertensión arterial: se presenta por:
 - Retención de líquidos y expansión del volumen de líquido extracelular.
 - Aumento de la secreción de renina.
 - Disminución de la síntesis de sustancias vasodiladoras medulares.
 - Si hay obstrucción bilateral crónica, la HTA puede deberse al deterioro de la excreción de Na^+ y a la expansión del volumen del líquido extracelular que no es dependiente de renina, a infección de las vías urinarias o infección resistente al tratamiento.
- Las infecciones a repetición, sin causa aparente, sugieren obstrucciones; a su vez, la infección es frecuente si hay obstrucción de las vías urinarias inferiores, debido a la disminución de eliminación

bacteriana y el aumento de la adherencia de la bacteria a la mucosa vesical, más aun con infección, es difícil erradicar la obstrucción. En pacientes sin instrumentaciones el cultivo de gérmenes poco comunes sugiere la presencia de obstrucción.

- Valores altos de nitrógeno de la urea sanguínea y la creatinina sérica.
- Obstrucción de las vías urinarias. Puede ocurrir en pacientes con afección del parénquima renal, y acelerar su progresión.

Por último, los pacientes con obstrucción pudieran presentarse con acidosis metabólica, disminución de la fuerza y calibre del chorro y otros síntomas de vías urinarias inferiores (intermitencia, incontinencia, goteo posmicción y urgencia).

En caso de uropatía obstructiva son esenciales el diagnóstico y tratamiento precoz para prevención del deterioro renal. En los niños, las obstrucciones pueden ser asintomáticas y presentar lesiones avanzadas. Las masas abdominales palpables en recién nacidos pueden corresponder a riñón hidronefrótico.

En el periodo neonatal pueden diagnosticarse las obstrucciones con la ecografía; casos graves de obstrucción uretral se asocian con oligohidramnios y grado variable de hipoplasia pulmonar. La sepsis puede constituir indicios de lesión obstructiva en niños y lactantes, por lo que es necesario realizar ecografía renal en todos los niños durante la fase aguda de las infecciones urinarias febriles, así como durante el estudio de un dolor abdominal.

Obstrucción de vías urinarias en casos de insuficiencia renal inexplicada

En la figura 104.1 se muestra el enfoque diagnóstico.

El análisis parcial de orina puede revelar presencia de hematuria, piuria, bacteriuria; a menudo es normal, incluso con hiperazoemia y marcada lesión estructural.

Se indica rayos X simple de abdomen, para evaluar posibilidades de nefrocalicidosis o un cálculo radiopaco en cualquier nivel del sistema colector urinario. La ecografía renal tiene especificidad y sensibilidad del 90 % en la detección de hidronefrosis, aunque esta última puede omitirse en la ecografía, si la obstrucción se acompaña de una contracción de volumen, cálculos de asta de venado o fibrosis retroperitoneal.

La pielografía intravenosa sirve para localizar el lugar exacto de la obstrucción. Si hay obstrucción, habrá retraso de aparición del nefrograma, imagen

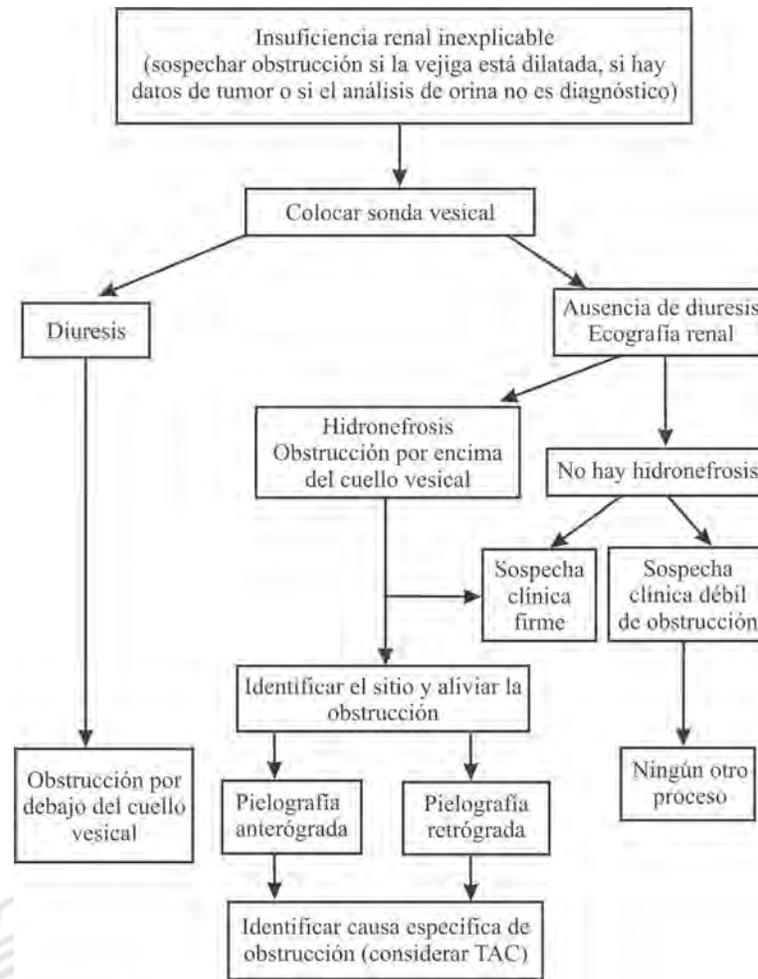


Fig. 104.1. Enfoque diagnóstico de la obstrucción de vías urinarias en casos de insuficiencia renal inexplicada.

renal más densa y mayor concentración de contraste en los túbulos; si la obstrucción es aguda, puede haber aumento del tamaño renal, dilatación de los cálices, pelvis y uréter por encima del proceso obstructivo, pero el uréter no es tortuoso como en la obstrucción crónica.

En comparación con la ecografía, el urograma puede ser débil si la pelvis renal está dilatada y hay dilución del medio de contraste.

Las gammagrafías definen menos detalles anatómicos que las pielografías y son de escaso valor si la función renal es mala; no obstante, es sensible a la obstrucción y de valor si hay reacción a medios de contraste.

En cuanto a la pielografía retrógrada o anterógrada, se utiliza para visualizar lesión en uréter o pelvis renal. Es preferible a la pielografía intravenosa en enfermos con mala función excretora, riesgo de insuficiencia renal inducida por sustancias de contraste en pacientes diabéticos o con mieloma múltiple.

La cistouretrografía miccional es útil para descartar reflujo vesicouretral, obstrucciones del cuello vesical y uretral.

La visualización endoscópica revela lesiones directamente.

Los estudios de flujo y presión constituyen otro modo para establecer diagnóstico de obstrucción (prueba de Whitakes). Consiste en medir las diferencias de presión entre la pelvis renal y la vejiga durante la infusión, a un ritmo conocido de líquido en la pelvis renal. También se usa la *debimetría*, que mide la interrelación entre la fuerza de expulsión del músculo detrusor y la resistencia uretral; así como la *cistometrografía* –fuerza del músculo detrusor en la vejiga.

La tomografía computarizada es útil en el diagnóstico de causas específicas intraabdominales y retroperitoneales, pero menos práctica como prueba inicial.

La resonancia magnética nuclear y la renografía con isótopos también pueden prestar utilidad.

Tratamiento

Está encaminado a satisfacer los objetivos siguientes:

- Restablecer o conservar la función renal.
- Aliviar el dolor y otros síntomas obstructivos.
- Prevenir o erradicar la infección.

Cuando la uropatía obstructiva presenta una insuficiencia renal aguda requiere de intervención rápida; según el sitio de obstrucción, así es la conducta terapéutica. La intervención varía desde uso de sonda uretral, cistostomía suprapúbica, sonda de nefrostomía para drenaje de orina e instalación local de fármacos hasta diálisis, previa instrumentación o cirugía.

Si la causa de la obstrucción son los cálculos, el tratamiento irá encaminado al alivio del dolor, eliminar la obstrucción, tratamiento de las infecciones y una valoración de los trastornos metabólicos que lo han llevado a la nefrolitiasis, ya que el tratamiento específico depende del tipo de cálculo.

Es aconsejable en estos pacientes evitar la deshidratación y beber agua suficiente para eliminar 2L diarios de orina. Se recomienda recoger orina de 24 h en 2 o 3 ocasiones, con su correspondiente muestra de sangre y medir calcio, ácido úrico, electrolitos, creatinina en suero y orina, así como pH, oxalato y citrato en orina.

En el alivio del dolor se recomienda inyección por vía intramuscular de un analgésico narcótico. Los cálculos menores de 5 mm de diámetro no requieren intervención, el 90 % se eliminan espontáneamente; si tienen entre 5 y 7 mm, solo se elimina el 50 % y los mayores de 7 mm, no suelen eliminarse espontáneamente. En la actualidad para su extracción hay tres alternativas:

- La litotricia extracorpórea.
- La litotricia ultrasónica percutánea.
- La litotricia con láser a través de un ureteroscopio.

En la primera se produce la fragmentación local de los cálculos, exponiéndolos a ondas de choque. Las ondas se transmiten al paciente usando agua como medio conductor, para lo cual se coloca al enfermo en una bañera, o bien se introducen almohadas rellenas de agua, entre el enfermo y los generadores de ondas de choque; los refractores enfocan las ondas, atraviesan al paciente y rompen el cálculo al pasar.

La segunda requiere el paso de un instrumento parecido al cistoscopio hasta la pelvis renal, a través de una pequeña incisión en flanco. Los cálculos son pulverizados con un transductor ultrasónico.

La tercera es para extraer cálculos ureterales. Sin embargo, es necesario vigilar a los pacientes con recurrencia de calculosis, administrársele tratamiento preventivo y vigilar, además, la hipertensión postratamiento. Los diuréticos tiacídicos reducen el calcio en orina y evitan la formación de cálculos; las dietas bajas en purinas (procedentes de carne, pescado y aves de corral) evitan la formación de oxalato cálcico e hiperuricosuria. En pacientes con cálculos de fosfato cálcico, la administración de bicarbonato de sodio de 0,5 a 2,0 mmol/kg de peso corporal al día, en 4 o 6 dosis puede resultar beneficiosa y prevenir la recurrencia.

En caso de que la obstrucción parcial se haga crónica está indicado el alivio inmediato si:

- Hay episodios repetidos de infección de las vías urinarias.
- El paciente tiene síntomas importantes –disuria, disfunción de la micción, dolor en el flanco.
- Hay retención urinaria.
- Existe prueba de alteración renal recurrente o progresiva.

La obstrucción secundaria a hiperplasia prostática benigna no siempre es progresiva, por lo que un paciente con síntomas mínimos, sin infecciones y vías urinarias superiores normales, puede vigilarse hasta que él y el médico acuerden que es aconsejable la cirugía.

Posterior a la obstrucción bilateral completa, una vez resuelta, se produce siempre una diuresis posobstructiva que se explica por excreción de urea retenida que actúa como soluto poco absorbible y disminuye la reabsorción de sal y agua.

Pronóstico

Liberada la obstrucción, el pronóstico de la función renal depende de si la obstrucción es completa o incompleta, uni o bilateral y si hay infección sobreañadida de vía urinaria. La gammagrafía renal radioisotópica, después de un largo periodo de descompresión, ayuda a predecir la reversibilidad de la función renal.

Cáncer de próstata

El cáncer de próstata ocupa la segunda causa de incidencia y mortalidad en el sexo masculino. El riesgo aumenta con la edad y se estima que al llegar a los 50 años, uno de cada cuatro hombres tiene células cancerosas en la glándula prostática. A los 80 años de edad aproximadamente, esta relación se incrementa a 1 de cada 2 hombres.

Diagnóstico

Pesquisa (APS. Diagnóstico temprano).

Se realiza la indicación del PSA a todo paciente con síntomas y signos de sospecha de cáncer de próstata (disuria, oliguria, polaquiuria, nicturia, cistitis, hemosperma, hematuria, tenesmo vesical, retención de orina, pérdida de fuerza del chorro de la orina, goteo, hematuria terminal, incontinencia, u otros) Se indica también a los hombres asintomáticos mayores de 45 años con antecedentes familiares de primera línea de cáncer de próstata y a los hombres de 50 años o más que lo soliciten espontáneamente. En la figura 104.2 aparece el algoritmo para el diagnóstico establecido en el Programa Integral para el control del cáncer en Cuba.



Fig. 104.2. Diagnóstico establecido en el Programa Integral para el control del cáncer en Cuba. Tomado de Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba.

Conducta y tratamiento

Si PSA de 0,0 a 4,0 ng/mL se considera normal. En el paciente sintomático se le realiza examen físico, si alterado se interconsulta con urología, si normal, se le indica un PSA al año.

Si PSA entre 4,1 a 10 ng/mL se considera dudoso, a dichas muestras se les determina la relación porcentual (PSA libre/PSA total) (100), si los valores son iguales o menores que 25 % son considerados de riesgo, estos pacientes se remiten al nivel secundario, los mayores que 25 % se consideran normales, pero dichos pacientes también deben ser valorados por urología.

Si PSA >10 ng/mL se considera positivo, se le repetirá la prueba insistiendo en las condiciones de

preparación, si persiste el resultado elevado el paciente se remite.

A cada paciente remitido se le realiza un tacto rectal (TR) por un especialista en urología. Si el TR es normal se le indica un PSA anual. Si TR es alterado se le indica un USD transrectal y se sigue la conducta según estadiamiento.

Tratamiento preventivo

Educación y promoción. Educar a la población en relación a los principales síntomas y signos de alarma para el cáncer de próstata y métodos para su diagnóstico precoz.

Prevención de las enfermedades renales en la comunidad

Las enfermedades crónicas no transmisibles constituyen una verdadera epidemia no solo en los países desarrollados, sino también en aquellos que avanzan hacia el desarrollo, y entre estas ocupan un importante lugar las enfermedades renales crónicas (ERC).

En las últimas cuatro décadas, el espectacular desarrollo de la ciencia y la técnica permitió cambiar el trágico final de los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal (IRCT), gracias a la incorporación de tratamientos sustitutivos eficaces como la diálisis y el trasplante renal; comenzó así un periodo en el que se puso mayor énfasis en lo considerado como la etapa más avanzada de la enfermedad. Las estimaciones del Banco Mundial sobre la población dialítica para el año 2010 son de más de 2 millones, con un aumento significativo en los países del tercer mundo, básicamente relacionado con el incremento de los pacientes con diabetes mellitus. Debido a que cada año se eleva el número de pacientes incluidos en los programas de diálisis y trasplante, que son cada vez más caros, la aplicación de estos tratamientos y sus elevados costos preocupan no solo a los más poderosos económicamente. Además también es más escaso el número de órganos necesarios para el tratamiento definitivo y a esto se agrega el envejecimiento de la población dialítica.

Existe un elevado número de pacientes a los que se hace difícil realizarle un trasplante renal exitoso, ya sea por comorbilidades asociadas o el estado de su árbol vascular (con diferencias en las edades límites de trasplante, entre los países desarrollados), por lo que los nefrólogos de estos países adoptan políticas para la detección precoz de las ERC y de la IRC, como única posibilidad de lograr cambios sustanciales en un problema de salud tan importante.

Existen experiencias en Australia con un programa de detección e intervención que ha logrado en cinco años un descenso en la incidencia de la IRCT, así como de la mortalidad cardiovascular en todos los grupos de estudio.

La prevalencia de la *enfermedad renal crónica* en el mundo es de alrededor del 10 % de la población según los últimos estudios revisados incluyendo la investigación ISYS realizada en la Isla de la Juventud en población total, donde el 21,2 % de la población presentaba marcadores de daño renal (hematuria, microalbuminuria, proteinuria y hematuria más proteinuria) aunque la disminución de la FGT fue detectada solo en el 6,18 %, en población mayor de 15 años. Extrapolando los resultados obtenidos en el estudio ISYS se estima que el 16,6 % de la población tiene algún grado de enfermedad renal crónica y de estos el 0,13 % se encuentra en estadio 4 o prediálisis, con un incremento en la población mayor de 64 años característico por el envejecimiento de la población, pero de más difícil atención con el mayor número de comorbilidades. En países como Australia, EE.UU., Reino Unido y Japón la prevalencia de la enfermedad renal crónica es menor en los primeros estadios y mayor en las etapas avanzadas, llegando hasta un 0,2 en diálisis.

Es por eso que el diagnóstico precoz de la ERC por estudios epidemiológicos como el ISYS entre otros permiten:

- Identificar el riesgo y estratificar la población.
- Objetivar que múltiples riesgos convergen en la epidemia de ERC y EVC.
- Establecer programas integrales de prevención, curación y rehabilitación con un enfoque multidisciplinario e intersectorial.

En los países llamados en vías de desarrollo, la situación es peor, teniendo en cuenta sus evidentes limitaciones económicas para enfrentar estos gastos millonarios en un segmento relativamente pequeño de la población y graves problemas de salud como el hambre, las enfermedades infectocontagiosas, entre estas el VIH/sida, y las enfermedades emergentes y reemergentes, es por eso que se impone incluso en estos países, donde los incrementos son más significativos en los próximos años, políticas sanitarias más preventivas y de detección precoz de la ERC, que aunque también caras, no son comparables con el coste actual de los métodos de sustitución disponibles. La experiencia del departamento de Santa Cruz en Bolivia, es un ejemplo de un programa de intervención en un país del tercer mundo con resultados concretos; en estos países en que arribar a el estadio final de la ERC significa la

muerte ante la imposibilidad de acceder a terapias de reemplazo renal, es quizás la solución disponible al menos para una parte de la población. De esto se pueden inferir que se requiere una voluntad política para que el estado apoye la implementación de estos programas preventivos.

En Cuba, con una cobertura de salud para el 100 % de la población, gracias a la experiencia del plan médico y enfermera de familia y una atención primaria única en el mundo, se tienen razones probadas para hacer cumplir las estrategias aprobadas por el Ministerio de Salud Pública, a través del Programa de Prevención de la IRC.

La mortalidad por IRC en Cuba presenta una tasa de 101 a 132 fallecidos/1000 000 de habitantes y de 7/ 1 000 000 en niños menores de 15 años. Las principales causas de IRC son la diabetes mellitus (30 %), enfermedad hipertensiva (18 %), enfermedades urológicas (9 %) y glomerulopatías (7 %); de acuerdo con estudios realizados en el país (2001), su prevalencia se estima entre 2,5 y 3,5 pacientes/ 1 000 habitantes (entre 30 000 y 40 000 pacientes), en contraste con la cantidad de pacientes dispensarizados que apenas alcanza 0,87/1000 habitantes (10 000), de lo que resulta evidente, pues, el enorme trabajo por realizar para detectar a los pacientes con ERC e IRC en nuestra población e impactar sobre los factores de riesgo y causas de ambas entidades, a través de un uso correcto del Programa.

La prevención de las ERC se ha instrumentado en tres niveles, a los que corresponde acciones específicas.

Prevención primaria

Está orientada a evitar el surgimiento de enfermedad renal y resulta difícil en la gran mayoría de las enfermedades por el origen multifactorial de estas, pero existen nefropatías en las que esta prevención no debe ser excluida nunca, como son:

- Glomerulonefritis posinfecciosa.
- Nefropatías hereditarias.
- Nefropatías por radiaciones.
- Nefropatías por medicamentos.
- Nefropatías congénitas.
- Nefropatía diabética.
- Nefropatía hipertensiva.
- Nefropatía relacionada a litiasis renal.

En sentido general, se debe divulgar entre la población la necesidad del cambio hacia estilos de vida saludables, a través de medidas de promoción que contribuyan a la prevención de la ERC, entre estas:

- Incrementar el consumo de grasas poliinsaturadas.

- Evitar la alimentación hipercalórica.
- Evitar el hábito de fumar.
- Disminuir la ingestión de sal común a 6 g diarios.
- Aumentar la ingestión de alimentos ricos en potasio.
- Ingerir, al menos, 2 L de agua al día o la cantidad suficiente para tener una diuresis mínima de 1,5 L.
- Practicar ejercicios físicos de forma sistemática.

Para prevenir la glomerulonefritis posinfecciosa, resulta de vital importancia la aplicación correcta del esquema de vacunación, así como la prevención o detección temprana de enfermedades infecciosas o parasitarias y su adecuado tratamiento.

En el caso de las nefropatías hereditarias es importante la asistencia a la consulta de genética de portadores de enfermedades, tales como enfermedad renal poliquística autosómica dominante del adulto, enfermedad de Alport, tubulopatías hereditarias, etc., para recibir consejo genético y el adecuado seguimiento de la embarazada, con la indicación del ultrasonido de pesquizado entre las 20 y 24 semanas, para, de esta forma, detectar malformaciones renales congénitas. Además, procurar en ella un estado de nutrición adecuado, prevenir la prematuridad y el bajo peso al nacer, estimular la lactancia materna y promover una adecuada ablactación en el niño, son medidas para contribuir al adecuado desarrollo de las estructuras renales y prevenir el riesgo de ERC en el nuevo ser.

El control de la exposición a radiaciones y el uso correcto de nefrotóxicos, en especial en pacientes con riesgo (ancianos, diabéticos, etc.), pueden prevenir la aparición de nefropatías asociadas.

La hipertensión arterial y la diabetes mellitus tienen una alta prevalencia en nuestra población y constituyen las principales causas de ERC e IRC en Cuba, por lo que se hace necesaria su dispensarización adecuada, además del control de las cifras de tensión arterial $\geq 125/75$ mm Hg, con un tratamiento individualizado de ambas entidades y el mantenimiento de la glucemia por debajo de 7,8 mmol/L y de hemoglobina glicosilada menor que el 8 %, con esquemas terapéuticos adecuados (insulínicos o no), así como el tratamiento de las dislipidemias asociadas a ambas entidades y la eliminación del resto de los factores de riesgo, que permite la prevención de las nefropatías hipertensiva y diabética, respectivamente.

Es importante señalar que además de todas las medidas enunciadas, el bloqueo del sistema renina-angiotensina se convierte en una medida de prevención primaria teniendo en cuenta las últimas investigaciones realizadas, que confirman su utilidad no solo para evitar

las nefropatías asociadas a HTA y diabetes mellitus, sino para evitar los efectos deletéreos que la activación (inadecuada) de este sistema produce en el aparato vascular y prevenir desde el inicio el impacto de la morbimortalidad cardiovascular y cerebrovascular en la evolución de ambas enfermedades.

Prevención secundaria

Su principal objetivo es evitar la progresión de la ERC hacia la IRC y su fase terminal (ClCr < 15 mL/min); y para lograrlo, es vital tener identificados a los pacientes con ERC por medio de pesquizados activos en los grupos de riesgo y el reconocimiento precoz de los síntomas y signos sospechosos de ERC, como por ejemplo:

- Hipertensión arterial.
- Enfermedad cardiovascular.
- Aumento de volumen de los párpados, manos y pies.
- Alteración en el volumen de orina.
- Anemia de causa no bien precisada.
- Hallazgo de alteraciones en análisis de orina, proteinuria, leucocituria y hematuria.
- Nicturia.
- Orinas espumosas.
- Niños con antecedente de bajo peso al nacer.
- Retardo en el crecimiento y peso del niño.

En el Programa del Médico y la Enfermera de la Familia está establecido entre otras entidades la pesquisa de la IRC, están definidas las actividades que se deben realizar con los grupos de riesgo según el nivel de atención y es importante el conocimiento cabal de estas por parte del médico de familia, ya que, en su mayoría, las actividades deben desarrollarse en el nivel primario de atención (Tabla 104.5).

El estudio de proteinuria al que se hace referencia es al de carácter cualitativo (prueba de sulfosalicílico) o prueba de microalbuminuria y de resultar este positivo, se realiza proteinuria cuantitativa.

El uso de la microalbuminuria como marcador de la ERC, así como predictor de mortalidad cardiovascular en grupos de riesgo, es un marcador de disfunción endotelial y en el riñón un marcador de daño glomerular secundario no solo a la enfermedad de base que provoque la lesión inicial, sino el causado por las adaptaciones intraglomerulares incluso cuando se ha podido controlar la injuria inicial, este complejo fenómeno denominado progresión de la ERC tiene un marcador fiable, la microalbuminuria, es por eso que su aparición y mantenimiento en el intervalo de tres meses denota un daño renal cuya historia natural de la enfermedad es al incremento.

Tabla 104.5. Actividades que se deben realizar por grupos de riesgo

Grupo de riesgo	Actividad	Nivel de atención
Historia familiar de ERC	Estudio de proteinuria (anual)	Primaria
Niños con bajo peso al nacer y menores de 5 años	Estudio de proteinuria y urocultivo (anual)	Primaria
Hombres mayores de 50 años	Tacto rectal y estudio de proteinuria (anual)	Primaria
Embarazadas	US prenatal (20-24 sem) y estudio de proteinuria (mensual)	Primaria
Diabéticos	Microalbuminuria y proteinuria creatinina (anual)	Primaria
Infección de las vías urinarias recurrente	Estudio de proteinuria creatinina (anual)	Primaria
Hipertensión arterial	Estudio de proteinuria creatinina (anual)	Primaria
Lupus eritematoso	Estudio de proteinuria creatinina (anual)	Primaria
Enfermedades renales crónicas	Creatinina sérica (anual)	Tres niveles
Uso prolongado de analgésicos y/o antiinflamatorios no esteroideos	Creatinina sérica (anual)	Tres niveles

Pesquisa de enfermedad renal crónica:

- Medición de la creatinina sérica y cálculo de la FG estimada por las ecuaciones establecidas. Si la FG estimada es <60 mL/min/1,73 m², repetir en 3 meses.
- Obtener una muestra de orina aleatoria para la determinación del índice albúmina/creatinina. Si este índice es >30 mg de albúmina/g de creatinina repetir en 3 meses. Deben ser patológicas dos de tres MAU para que la prueba se considere positivo.
- Si la siguiente prueba es positiva, debe ser considerado con ERC y comenzar las intervenciones terapéuticas en la progresión.
- Si ambas pruebas son negativas, repetir anualmente.
- Si la FG estimada es <30 mL/min/1,73 m² o decreciendo rápidamente o si el índice albúmina/creatinina es >300 mg/g, el paciente debe ser remitido al nefrólogo.

En las ERC como: glomerulonefritis crónica, nefritis intersticial crónica, nefroangioesclerosis maligna, riñones poliquísticos, uropatía obstructiva, reflujo vesicouretral, nefritis familiar, litiasis renal e hidronefrosis, anomalías congénitas renales, nefropatía diabética y otras, se debe realizar el diagnóstico temprano de la IRC y considerar así a todos aquellos pacientes con creatinina superior a 1,5 mg/dL o 133 mmol/L. de modo permanente; en estos casos se debe realizar, entonces, las interconsultas necesarias para confirmar el diagnóstico y clasificarlos según filtrado glomerular teórico (FGT), mediante la fórmula siguiente:

FGT por Cockcroft y Gault:

$(140 - \text{edad en años}) \times \text{peso en kg} / 72 \times \text{creatinina (mg/dL)}$

Conversión de creatinina a miligramos por diluciones de microgramos por diluciones: dividir entre 88,4.

Si los pacientes son del sexo femenino, el resultado del FGT se debe multiplicar por 0,85.

MDRD2 (*modified diet renal disease*) abreviada:

$\text{GFR} = 186 \text{ por } [\text{SCRs}]^{-1,154} \text{ por } [\text{edad}]^{-0,203} \text{ por } [0,742 \text{ si sexo femenino}]$
 por [1,21 si raza negra]

En todos los pacientes de los grupos de riesgos o detectados con algún tipo de enfermedad renal crónica, es imprescindible calcularle una de estas mediciones teóricas del filtrado glomerular y sobre todo en mujeres, ancianos o personas con un índice de masa corporal bajo (IMC < 18), teniendo en cuenta que pueden tener cifras de creatinina séricas inferiores al valor absoluto señalado y encontrarse en algún estadio de la ERC. Si bien las técnicas de medición mediante aclaramiento de sustancias endógenas (creatinina, cistatina C) o exógenas (inulina), así como el uso de la medicina nuclear (yodo talamato, DTPA, EDTA) tienen una mayor fiabilidad que las mediciones teóricas del FG, en la práctica son engorrosas por la manipulación de orina de 24 h, no siempre bien recolectadas, o por la necesidad de constar con equipamiento excesivamente costoso, así como por su variabilidad, no son de utilidad práctica en la atención primaria de salud y deben reservarse para la atención secundaria y terciaria, en determinadas situaciones clínicas, y por parte de los especialistas en nefrología. El uso de la creatinina sérica bien estandarizada en la atención primaria de salud, homologando sus técnicas con instituciones de alta calificación y a partir de ello, usar las fórmulas señaladas y/o el inverso de la creatinina sérica, en gráficas con respecto al tiempo, son una herramienta de gran utilidad en la atención de los pacientes de riesgo o con ERC establecida en todos los niveles de la atención de salud.

La clasificación de las ERC según FGT hasta el 2008 se muestra en la tabla 104.6.

Tabla 104.6. Clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica

Estadio	Descripción	FG (mL/min/1,73 m ²)
-	Riesgo aumentado	≥ 60 con factores de riesgo*
1	Daño renal + con FG 90 normal	
2	Daño renal + con FG ligeramente disminuido	60-89
3	FG moderadamente disminuido	30-59
4	FG gravemente disminuido	<15 o diálisis
5	Fallo renal	15-29

FG: filtrado glomerular.

A partir del año 2008 por recomendaciones de la UK *National Institute of Health and Clinical Excellence* (NICE) el estadio 3 se dividió en dos subgrupos el *a* y el *b* teniendo en cuenta la diferencia en la evolución y el pronóstico entre los pacientes con menos de 60 mL/min de FGT y los que tenían menos de 45 mL/min, así como agregar una “P” en cualquier estadio donde se detecte proteinuria. Quedando la clasificación como se resume en la tabla 104.7, según las Guías K/DOQI 2002 de la *National Kidney Foundation* modificadas por NICE 2008.

El sufijo p se le añade a cualquier estadio siempre que el paciente tenga proteinuria > 0,5g/24 h.

Cuando se ha diagnosticado la ERC en cualquiera de sus estadios, se deben identificar y tratar los factores de riesgo que contribuirán a su progresión y estos son los siguientes:

- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus.
- Proteinuria persistente.

- Dieta hiperproteica.
- Dislipidemia.
- Obstrucción de las vías urinarias.
- Infecciones urinarias.
- Uso de nefrotóxicos.
- Hiperuricemia.
- Obesidad.
- Hiperfosfatemia. Control del metabolismo fosfocálcico.

Como parte de nuestro trabajo con estos pacientes está incluida la rehabilitación, con el objetivo de limitar secuelas, discapacidades y facilitar la adaptación de estos a su enfermedad, para incorporarlos a la realización de su vida afectiva, laboral y social, y mejorar así su calidad de vida e incluirlos en consultas multidisciplinarias, donde el desempeño fundamental lo desempeñan el médico y la enfermera de familia.

Los nefrólogos asociados o no, a la atención primaria o bien los médicos de familia, especialistas en medicina general integral con diplomado en nefrología preventiva, formando parte de estos grupos multidisciplinarios en la atención primaria de salud, incidirán de manera efectiva en la atención de estos pacientes en la difícil tarea de evitar, enlentecer o revertir la progresión de la enfermedad renal crónica.

La primera medida es tratar de manera adecuada la enfermedad de base de estos pacientes, de manera integral al tratamiento de los factores de riesgos y contribuyentes en la progresión de la ERC, así como de factores asociados a la morbimortalidad cardiovascular en estos, independientemente de su influencia en la progresión de su enfermedad renal crónica. Durante esta etapa el grupo multidisciplinaria incluyendo al nefrólogo de la comunidad, deben estar atentos al momento necesario para comenzar a preparar al paciente para el estadio terminal de la ERC, no solo desde el punto de

Tabla 104.7. Clasificación de la enfermedad renal crónica

Estadio de enfermedad renal crónica	Definición
1	Intensidad de filtración glomerular normal o incrementado (>90 mL/min/1,73 m ²), con marcadores de daño renal (microalbuminuria, proteinuria, hematuria o alteraciones radiológicas o histológicas)
2	Ligera disminución de la intensidad de filtración glomerular (89-60 mL/min/1,73 m ²) con alguna evidencia de daño renal (microalbuminuria, proteinuria, hematuria o alteraciones radiológicas o histológicas)
3	59-30 mL/min/1,73 m ²
3a	59-45 mL/min/1,73 m ²
3b	44-30 mL/min/1,73 m ²
4	29-15 mL/min/1,73 m ²
5 (insuficiencia renal crónica terminal)	<15 mL/min/1,73 m ² , diálisis o el trasplante son necesarias para mantener la vida

vista técnico (fístula arteriovenosa nativa, como acceso vascular ideal, que debe realizarse en un centro de alta especialización, la realización de pruebas para el futuro trasplante y/o las correcciones de las comorbilidades fundamentalmente cardiovasculares, como la cardiopatía isquémica: coronariografías, colocación de *stent*, etc.) sino también en el orden psicológico, social. Intentar su familiarización con los nefrólogos que lo atienden en esa fase de la enfermedad, etcétera.

Atención terapéutica a factores de riesgo y contribuyentes en la progresión de ERC

Bloqueo del sistema renina angiotensina

Algo común a todos los estadios de la ERC y dentro de ella de la IRC (< 60 mL/min) es la denominada nefroprotección con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), bloqueadores del receptor 1 de la angiotensina II (ARA) y los bloqueadores de renina. Estos medicamentos constituyen la piedra angular en el abordaje terapéutico de estos pacientes, siempre que no tengan contraindicaciones absolutas a su uso, que además de las de carácter idiosincrásico, se incluye presentar un FG < 25 mL/min. No obstante las posibles reacciones adversas asociadas: hiperpotasemia y caída del FG, más frecuentes en personas de edad avanzada, diabéticos con disminución marcada de la filtración glomerular, o la concomitancia del uso de otros medicamentos que incrementan el riesgo de estas complicaciones como: los antagonistas de la aldosterona (espironolactona), los antiinflamatorios no esteroides, sean COX específicos o no, el bloqueo del sistema renina angiotensina (SRA) ha demostrado que es posible en los tres primeros estadios y en el cuarto hasta el límite de su contraindicación absoluta, evitar, enlentecer e incluso provocar regresión de la ERC, independientemente de su efecto sobre la tensión arterial.

Los mecanismos a través de los cuales se logran estos efectos se pueden enfocar enumerando los efectos deletéreos de la angiotensina II, evidenciando así lo positivo de contrarrestarlos:

- Vasoconstricción renal: esta produce un incremento en la hipertensión intraglomerular y expone más al glomérulo a la HTA sistémica. El incremento de la vasoconstricción se provoca además al estimular otros sistemas presores e inhibir sistemas vasodilatadores como óxido nítrico y péptido atrial natriurético (ON y PAN).

- Media en la posición de hipertrofia e hiperfiltración glomerular de especial importancia en los estadios precoces de la ERC.
- Incrementa la proteinuria, por los mecanismos hemodinámicos expresados arriba, sino también modificando la composición de la membrana basal glomerular (nefrina).
- Estimula la reabsorción de proteínas por los túbulos, lo cual incrementa su efecto dañino en el parénquima renal, además de estimular la síntesis de sustancias que favorecen la inflamación y la fibrosis renal.

Impedir, al menos en parte, todas estas acciones, además de las de carácter sistémico, como son favorecer la arteriosclerosis, la hipertrofia ventricular izquierda, etc. no deja dudas de ser beneficioso, así se ha demostrado en estudios en animales de experimentación y en pacientes con las más disímiles causas de ERC, en cualquiera de sus estadios. Actualmente existe el debate sobre la superioridad del tratamiento combinado de IECA y ARA en la conducción de la progresión de la ERC, teniendo en cuenta que el sistema es más complejo de lo que se pensaba, y existen otros sistemas enzimáticos generadores de Angiotensina II (quimasas) que no son bloqueados por los IECA, y que permitirían un bloqueo más efectivo a nivel de receptores de A II, y un mayor efecto terapéutico sobre este mecanismo lesional, a pesar del encarecimiento del tratamiento de estos pacientes y de un discreto incremento de los efectos indeseables. Aun se está en espera de estudios más adecuados, con un gran volumen de pacientes, que permitan demostrar estos posibles beneficios.

Control de la tensión arterial

El control de la tensión arterial cada vez con niveles más bajos de tensión arterial (<125/75 mm Hg), que por supuesto incluya dentro del arsenal terapéutico, los IECA y/o los ARA, ha demostrado una relación directa con el enlentecimiento de la progresión de las ERC. Los bloqueadores de los canales del calcio dihidropiridínicos (nifedipino), no han demostrado ningún efecto beneficioso en la progresión de la ERC.

Control metabólico en diabetes mellitus

El estricto control metabólico en los pacientes con DM, cada vez más rigurosos con el objetivo de lograr hemoglobina glucosiladas más cercanas a los valores considerados normales, es condición *sine qua non* en el tratamiento de la progresión de la nefropatía diabética y, para ello se debe utilizar todo el arsenal terapéutico

disponible, insulínico o no, ya que la glucosilación de las proteínas plasmáticas induce sistemas lesionales, dañinos no solo para el riñón, sino a nivel sistémico; es quizás en la nefropatía diabética donde más resultados se han obtenido en materia de evitar, enlentecer o incluso obtener regresión con el bloqueo del SRA, aun en estadios de microalbuminuria y sin HTA.

Control de la proteinuria

Está demostrado el efecto indeseable de la proteinuria en la progresión de la ERC. El incremento de la absorción de las mismas en parte estimulado por la acción de la A II y por el balance glomérulo-tubular de las nefronas hiperfiltrantes, provoca daño tubulointersticial, directo en algunos casos como las metaloproteínas, factores del complemento sérico y/o indirectamente al ser promotoras de la infiltración de células inmunes que producen daño *per se* o mediadas por factores vasoactivos (A II, endotelina 1), proinflamatorios y profibrogénicos (interleuquinas, quemoquinas, TGF β , interferón γ , etc.) activando además los mecanismos de estrés oxidativo en el tubulointersticio desencadenando atrofia tubular y fibrosis, que se correlaciona de manera más directa con la caída de la FG que la propia glomerulosclerosis. Es por eso la importancia del control de la proteinuria desde estadios iniciales preservando parénquima de esta cascada lesional; su conducción se aborda en los acápites de atención del SRA, control de HTA, dieta. Se están ensayando en animales de experimentación el uso de inmunosupresores y antiinflamatorios como el mofetilmicofenolato (antiproliferativo) y los bloqueadores de la ciclooxigenasa II, con el objetivo de controlar el proceso a pesar de la proteinuria que no siempre puede ser disminuida a pesar de las diferentes pautas terapéuticas que se utilicen con esa finalidad.

Dieta

La dieta en la ERC continua siendo un tema polémico, pero es consenso en la comunidad nefrológica el evitar dietas hiperproteicas e incluso disminuir la ingestión de proteínas de alto valor biológico a 0,8 g/kg de peso por día con lo cual se logran mantener un nivel nutricional adecuado y se evitan los efectos colaterales en la hemodinamia renal y la proteinuria (su incremento) de la dieta normo e hiperproteica. La disminución de la carga proteica tiene también el objetivo de disminuir la sobrecarga de fosfatos, de excreción renal básicamente lo cual tiene un efecto negativo en la progresión de la ERC. La restricción del contenido de sal común de la dieta es una indicación habitual en los pacientes con ERC, generalmente hipertensos, y con una inadecuada

atención renal del sodio lo cual puede generar edemas y más difícil conducción de la HTA de base; sin embargo, existen excepciones en estos regímenes hipo sódicos y lo constituyen la nefropatías perdedoras de sodio, entre estas la enfermedad renal poliquística autosómica dominante del adulto y las nefritis tubulointersticiales crónicas, en que la restricción *a priori* de sodio puede provocar depleciones de este catión y producir ciertos grados de hipovolemia clínica que podrían acelerar la ERC en estos pacientes.

Control de las dislipidemias asociadas

El control de las dislipidemias, desde los estudios en Framingham y Helsinki, demostró su utilidad en poblaciones de riesgo. Los pacientes con ERC son unos de los grupos de más riesgo de morbimortalidad cardiovascular y cerebrovascular, siendo estas sus principales causas de muerte en todos sus estadios, considerando que tienen cinco veces mayor posibilidad de muerte por estas causas, en cualquier grupo etareo involucrado. Además, se debe señalar que se ha demostrado su asociación con la progresión de la ERC. El estudio NHANES III encontró alteraciones lipídicas en el 28,6 % en el estadio II de la ERC. En la ERC en los estadios del I- IV en la medida que desciende la FG se incrementan los triglicéridos y colesterol LDL y disminuye colesterol HDL, así como un incremento de la oxidación de las lipoproteínas. Si bien las dislipidemias no son el único factor asociado [toxinas urémicas (paratohormona), enfermedad de base proteinúrica (glomerulopatías primarias y secundarias), trastornos en el metabolismo fosfocálcico, alta incidencia de HTA, hipertrofia ventricular izquierda, incremento del estrés oxidativo, etc.] es importante tratar y controlar esta, en cualquiera de sus estadios y como medida de prevención primaria.

Los objetivos terapéuticos en el control de las dislipidemias en los pacientes con ERC son:

- Colesterol LDL < 100 mg/dL.
- Colesterol HDL > 40 mg/dL.
- Colesterol total < 175 mg/dL.
- Triglicéridos < 200 mg/dL.
- Colesterol no HDL < 130 mg/dL (colesterol total–colesterol HDL)

Para lograr estos objetivos es necesario un adecuado régimen higiénico dietético y el uso de hipolipidmiantes como el policozanol (PPG) o los inhibidores de la HMGCoA reductasa (vastatinas), se pueden utilizar los fibratos con precaución, y ajuste a la FG. Con respecto a las vastatinas, se debe señalar que enlentecen la

progresión independientemente de la disminución del colesterol, al parecer debido al descenso de determinados metabolitos intermediarios en la vía del colesterol que participan en la proliferación glomerular.

Obstrucción de las vías urinarias e infección del tracto urinario

La obstrucción de las vías urinarias de forma aguda o crónica incide en la aceleración y progresión de la ERC por diversas vías. La forma aguda en forma de cólico nefrítico (por enfermedad litiásica previa o bien por cristaluria secundaria a medicamentos como las sulfas absorbibles, los antirretrovirales utilizados en el tratamiento del VIH/sida como el indinavir, o posterior a papilitis necrótica en el caso de infección del tractus urinario en pacientes diabéticos) o por disfunción vesical aguda posanestesia o bien por medicamentos), son cuadros floridos clínicamente y que motivan no solo la visita inmediata a la consulta especializada, sino también la resolución parcial o total de los problemas que los motivaron, que tienen particular importancia en los pacientes con ERC pues puede disminuir drásticamente en un 50 % o más el tejido renal remanente y en dependencia del estadio de ERC, requerir proceder más drásticos para su resolución.

Es importante también la obstrucción subaguda, más larvada desde el punto de vista clínico, pero con mayor repercusión en la progresión, al instaurarse otro mecanismo que disminuye la FG, y con un incremento del riesgo de sepsis del tracto urinario. Dentro de esta categoría se pueden incluir el incremento del volumen prostático (por hiperplasia prostática benigna o por adenocarcinoma prostático) en los hombres y las alteraciones ginecológicas benignas o malignas que involucran la vía urinaria, es, por lo que en la evaluación inicial y de manera sistemática se deben buscar estos factores con el objetivo de controlarlos.

La infección del tracto urinario asociada o no a la obstrucción es un factor acelerador de la ERC. Siempre es importante descartar su presencia en los pacientes con ERC, aun siendo la forma ascendente la vía más frecuente de su incorporación al parénquima renal, donde produce no solo el daño conocido, sino el reclutamiento de más células del sistema inmune y mayor estimulación en la producción por estas o por células nativas de factores pro inflamatorios y profibrogénicos que incrementarían el daño tubulointerstitial presente. Es por ello que no solo el tratamiento efectivo de la infección del tracto urinario es importante, sino que también su prevención, evitando obstrucciones de la vía urinaria o hábitos higiénicos inadecuados, fundamentalmente en mujeres.

Cuidados con el tratamiento con nefrotóxicos

El riñón es extremadamente vulnerable al efecto tóxico de un sinnúmero de medicamentos y otros agentes como los contrastes yodados, etc. de gran uso en la práctica clínica. El elevado porcentaje del gasto cardiaco que recibe, su gran vascularización, los mecanismos de filtración, concentración, secreción, y en sentido general, de atención tubular de estas sustancias lo hacen muy susceptible al efecto nefrotóxico de cualquier xenobiótico, ya sea de manera indirecta afectando la hemodinamia renal, en extremo sensible, y/o directa afectando las células renales fundamentalmente tubulares, incluso por reacciones de hipersensibilidad por idiosincrasia.

Es por eso que se debe ser, en extremo, cuidadosos, tratándose de un enfermo con ERC con el uso de estos compuestos, evitando las medicaciones nefrotóxicas en donde sea posible o ajustando su dosis a la FG, para evitar mayores riesgos, debido a que muchos de estos incrementan su vida media al ser de exclusiva excreción renal, y se solaparían las dosis, incrementando su nivel en sangre. Los pacientes más vulnerables al efecto nefrotóxico de los xenobióticos dentro de los pacientes con ERC son: los ancianos, los pacientes proteinúricos e hipoalbuminémicos (mayor fracción libre de los medicamentos en plasma, por lo que se incrementa su aclaramiento y atención renal), pacientes con otros nefrotóxicos asociados, trastornos en la hemodinamia sistémica, pacientes con sepsis generalizada, etc. Se deben tomar todas las medidas ampliamente conocidas para disminuir el efecto deletéreo de estos agentes, en aquellos pacientes en que no sea posible obviarlos, como es el caso de los contrastes radiológicos, que cada vez se deben usar más en pacientes vulnerables, debido al desarrollo de la radiología intervencionista, con el uso de protocolos que identifiquen a los pacientes de riesgo sino también con la adecuada infusión de líquidos previo a su uso y/o de medicamentos que pueden bloquear el efecto nefrotóxico de estos.

Control de la hiperuricemia

La hiperuricemia no solo es un factor acelerador de la progresión de la ERC, sino que además es un elemento de riesgo independiente de la morbimortalidad cardiovascular en estos pacientes. Puede ser provocado por factores dietéticos, por medicamentos, por mala conducción del ácido úrico en los pacientes con ERC, así como por trastornos hereditarios. Cualquiera que sea su causa debe ser tratado. Su depósito en el parénquima renal incrementa el estrés oxidativo a este nivel y produce fibrosis. La disminución de su generación con el

uso de alopurinol, es positiva, aunque se debe señalar que sus efectos van más allá del descenso de los niveles de ácido úrico, pues disminuyen el estrés oxidativo secundario al bloqueo de la xantina oxidasa. Debe ser ajustado su uso en la enfermedad renal crónica a la FG y ser manejado por especialistas con conocimiento de sus posibles efectos indeseables, idiosincrásicos o no.

Control del peso

Este aspecto presupone un enfoque multidisciplinario en la atención de este problema. La obesidad se asocia a múltiples comorbilidades, que incluyen vida sedentaria, malos hábitos dietéticos, que asociados al hábito de fumar, los trastornos lipídicos y la insulínresistencia, propios de la obesidad, en un paciente con ERC, incrementan los riesgos de morbimortalidad cardiovascular. Cabe señalar que en modelos experimentales en ratas obesas la velocidad de progresión de la ERC en un modelo de ablación renal ha sido mayor que en no obesas, así como también se ha demostrado en modelos experimentales el carácter nefroprotector del ejercicio isotónico en los modelos utilizados de ERC.

Independientemente de estos los cambios en el estilo de vida, con regímenes higiénico dietéticos adecuados, el ejercicio físico sistemático y la disminución del índice de masa corporal (IMC) a niveles óptimos permiten una atención integral del paciente con enfermedad renal crónica y a largo plazo disminuyen la incidencia de las principales causas de muerte, así como una mejoría en la calidad de vida, sin menospreciar la disminución del consumo de medicamentos hipotensores e hipolipidémicos.

Control de las alteraciones del metabolismo fosfocálcico

La disminución de la masa nefronal ocasiona una disminución de la excreción de fosfatos, lo que unido a la disminución de la 1 alfa hidroxilasa, enzima renal que activa la vitamina D, y la convierte en $1,25(\text{OH})_2$ colecalciferol, se producen dos fenómenos de los más estudiados en la nefrología actual: hiperfosfatemia y el incremento de la paratohormona.

Este conjunto de alteraciones que se denominan ostedistrofia renal produce entre otros efectos negativos la calcificación de las paredes vasculares y de tejidos blandos que son dos de los factores que explicarían el incremento significativo de la mortalidad de causa vascular en estos pacientes. Estas alteraciones deben ser tratadas a partir de los estadios III en adelante ($\text{FGT} < 60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$), en que es imposible por mecanismos adaptativos mantener un metabolismo fosfocálcico adecuado.

La atención se basa en lo fundamental en la dieta (explicado con antelación) con una disminución del ingesta de fósforo a partir de la restricción proteica, quelantes digestivos de fósforo (carbonato de calcio, acetato de calcio, sevelamer, lanthanum), administración cuidadosa de vit. D activada o análogos no calcémicos, y en los últimos años se han ensayado con éxito los calciomiméticos, moléculas que remedan la de calcio y que permiten controlar el hiperparatiroidismo presente en estos pacientes, sin aporte adicional de vit. D ni de sales de calcio que en parte son las responsables de la calcificación de vasos y tejidos blandos. Su control además está estrechamente vinculado a la progresión de la ERC demostrado desde los trabajos pioneros de Slatopolski y Massry.

Prevención terciaria

El objetivo de esta etapa de tratamiento, $\text{FGT} < 15 \text{ mL/min/1,73 m}^2$, es brindar un tratamiento sustitutivo óptimo al paciente en los servicios de nefrología, realizando la diálisis y el trasplante en el caso de que no exista una contraindicación absoluta. No deja de ser importante la función del médico y la enfermera de familia en la atención directa a estos pacientes, ya que con la misma facilitarían la disminución o eliminación de los factores de riesgo que incrementan la morbilidad y mortalidad en estos casos.

Lo fundamental en este sistema de prevenciones es que cada etapa tiene su importancia y no se logra nada con una atención terciaria de primer nivel, si antes no cumplimos los objetivos de las etapas anteriores, sobre todo en evitar las condiciones que incrementan el riesgo cardiovascular de estos pacientes, así como las medidas de preparación para las terapias sustitutivas como son la realización del acceso vascular para hemodiálisis en etapas previas ($< 20 \text{ mL/min/1,73 m}^2$), mantener los niveles de Hb $> 100 \text{ g/L}$, la vacunación precoz contra la hepatitis B, la identificación de posibles candidatos a trasplante de donante vivos emparentados o al trasplante precoz, etcétera.

Pero lo más importante que desencadena todo este algoritmo terapéutico, que incluye la alta tecnología, es la simple y barata detección precoz a través de la microalbuminuria y la creatinina sérica de los pacientes pertenecientes a grupos de riesgo con ERC en la atención primaria de salud.

Bibliografía

Almaguer, L. M., (1988). Papel del médico de la familia en la prevención de las enfermedades renales crónicas. *Rev Cubana Med Gen Integr*, 4(4):38-43.

- Ávalos, N. R. (1990). Tratamiento de la infección urinaria. *Rev Acta Médica*, 4(2):331-43.
- Contreras, D. D. M., Valverde, M. M., De la Cruz, S. M., González, L. T. (1998). Aspectos de la infección urinaria en el adulto. *Rev Cubana Med Gen Integr* 14(1):67-73.
- Cohen, R.A., Brown, R. S. (2003). Microscopic hematuria. Clinical practice. *N Engl J Med*, 348:2330-8.
- Salant, D. J. (2004). Approach to the patient with asymptomatic isolated hematuria. *Nephrology Rounds*. 2(5) May. Recuperado de www.nephrologyrounds.org
- Arguedas Quesada, J. A. (2005). Hematuria microscópica asintomática. Tópicos en atención primaria. *Actualización Médica Periódica*, 48, Mayo. Recuperado de www.ampmd.com
- Gulati, S., Pena, D. (2006). Hematuria. *Nephrology*. Recuperado de www.eMedicine.com
- Kashtan, C. E. (2005). Glomerular hematuria: IgA; Alport; thin basement membrane nephropathy.
- Vázquez, V. A. (1995). Infección urinaria en el adulto. *Rev Cubana Med*, 34(2):106-17.
- Rodríguez-Iturbe, B. (2003). El papel del tubulointersticio en la progresión del daño renal. Commission for the global advancement of Nephrology (COMGAN). La Habana.
- Garg, A. X., Mandami, M., Juurlink, D. N., Walraven, K. (2005). Identifying individuals with a reduced GFR using ambulatory laboratory database surveillance. *J Am Soc Nephro*, 16: 1433-39.
- Levin, A. (2001). Identifications of patients and risk factors in chronic kidney disease-evaluating risk factors and therapeutic strategies. *Nephrol Dial Transplant* 16 [Suppl 7]: 57-60.
- Brosius, et al. (2006). Detection of CKD in patients with cardiovascular disease. *Hypertension* 48;751-5.
- Verrelli, M. (2004). Chronic renal failure. Recuperado de [Medicine.com](http://www.Medicine.com)
- Stevens, L.A., Levey, A. S. (2006) Clinical implications of glomerular filtration rate (GFR) Estimating equations, *nephrology rounds* 4(2).
- Jiménez López, G., Cires Pujol, M. (2010). *Infecciones del tracto urinario*. En Colectivo de autores. Guía terapéutica para la atención primaria en salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 175-80.
- Jiménez López G, Fraga Valdes, R. (2010). *Hiperplasia benigna de próstata*. En Colectivo de autores. Guía terapéutica para la atención primaria en salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 181-6.
- Colectivo de autores. (2001). Programa de prevención de la IRC en la atención primaria de salud en Cuba 1996-2001. La Habana: MINSAP.
- Ministerio de Salud Pública, Cuba (2011). Programa del médico y la enfermera de la familia. La Habana: MINSAP.
- Ministerio de Salud Pública, Cuba (2013). Dirección de medicamentos y tecnologías. Departamento de Farmacoepidemiología. Cuadro Básico de medicamentos. La Habana: MINSAP.
- Fernández-Vega, F. (2004). Terapéutica hipolipemiente en pacientes con enfermedad renal crónica. *Nefrología* 24. Supl 6, 113-26.
- Early Identification and Management of Chronic Kidney Disease in Adults in Primary and Secondary Care. Recuperado de <http://www.nice.org.uk/cg73>
- Programa integral para el control del cáncer en Cuba (2012 Reimpresión). Control del cáncer en la Atención Primaria de Salud. Experiencias Cubanas. La Habana: Editorial Ciencias Médicas
- Programa integral para el control del cáncer en Cuba (2012). Componente estratégico para el programa del médico y enfermera de la familia. Cuidados del paciente al final de la vida. La Habana: Editorial Ciencias Médicas
- Programa integral para el control del cáncer en Cuba (2012). Estrategia nacional para el control del cáncer. La Habana: Editorial Ciencias Médicas
- Romero Cabrera, A.J. (2012). Asistencia clínica al adulto mayor. 2da. Ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 211-17.



AFECCIONES GINECOLÓGICAS

*Alberto Erice Candelario, Liset Román Fernández
Verena Ulloa Cruz, Jorge Peláez Mendoza, Virginia Juncal
y Roberto Alvarez Sintés*

Trastornos menstruales

La experiencia clínica ha determinado una definición empírica de un patrón menstrual normal. Existen variaciones de este patrón normal que se describen como hemorragias uterinas anormales o hemorragias uterinas disfuncionales y reciben diferentes denominaciones, según el tipo de variación:

1. Trastornos por defecto:
 - a) Amenorrea: ausencia de la menstruación.
 - b) Criptomenorrea: ausencia de la salida al exterior de la sangre menstrual. Se debe a la presencia de un obstáculo a nivel del himen, vagina o cuello uterino.
 - c) Hipomenorrea: reducción de la cantidad de sangre menstrual.
 - d) Oligomenorrea: disminución de los días de duración de la menstruación, menos de 2 días.
 - e) Opsomenorrea: ciclos rítmicamente alargados, ciclo menstrual de más de 37 días de duración.
2. Trastornos por exceso:
 - a) Hipermenorrea: aumento de la cantidad diaria de sangre menstrual, más de 6 compresas/día.
 - b) Polimenorrea: aumento de la cantidad de días menstruales, más de 7 días.
3. Proiomenorrea: Ciclos rítmicamente cortos, ciclo menstrual de menos de 21 días de duración.
4. Metrorragia: sangrado uterino irregular, independiente del ritmo menstrual.

Hemorragia uterina disfuncional

Concepto

El término hemorragia uterina disfuncional (HUD) significa el sangrado uterino anormal, en el cual no se ha podido demostrar, por los métodos ordinarios, que existe una lesión orgánica, embarazo, tumor, inflamación, etcétera.

Patogenia

La HUD es extremadamente común y engloba varios afecciones o enfermedades aparentemente separadas, sangrados premenstruales o intermenstruales, sangrados informales con intervalos más cortos o más largos, sangrados uterinos profusos o prolongados a intervalos normales, descamación irregular del endometrio o sangrado genital intermitente.

Aunque la incidencia más alta ocurre durante la posmenarquía y en el periodo premenopáusicos, se puede presentar a cualquier edad.

Las causas precisas de la HUD no son conocidas aun; en la mayoría de los casos se debe considerar el origen en la corteza cerebral, el hipotálamo, la hipófisis, las suprarrenales, los ovarios o el endometrio. El ciclo menstrual normal está caracterizado por un balance regulado entre las gonadotropinas y las hormonas ováricas que concluye en la ovulación y en la descamación de un endometrio secretor. Por otro lado, la HUD, con frecuencia, es anovulatoria y acíclica, probablemente, por un desbalance entre la adenohipófisis y las hormonas ováricas más que una deficiencia por sí, por lo cual el ovario desempeña una función preponderante, ya sea intrínseco al propio ovario o secundario a la disfunción del hipotálamo o de la hipófisis.

El término menstruación implica sangrado de un endometrio secretor después de una ovulación; la HUD es frecuente que esté asociada con un crecimiento endometrial, en el cual el efecto progestérico es insuficiente o marcadamente deficiente. Una excepción de esta regla es el proceso conocido como descamación irregular del endometrio, en el cual el patrón endometrial es secretor. En otras condiciones, donde el sangrado uterino sea excesivo o irregular y esté asociado con un endometrio secretor, la causa es, por lo general, orgánica.

Diagnóstico positivo

La HUD puede ser sospechada por la anamnesis, corroborada por el examen pélvico y confirmada por la biopsia endometrial.

Anamnesis

Se deben investigar, cuidadosamente, las características del sangrado, intensidad, extensión, número de almohadillas, presencia de coágulos o dolor. El sangrado en la HUD puede ocurrir de súbito, o ser escaso o profuso; es usual que se asocie a la salida de coágulos, pero suele ser indolora. Los síntomas premenstruales, por lo regular, están ausentes. La curva de temperatura basal es monofásica. Una historia de reciente estrés o tensión emocional sugiere un origen hipotalámico, así como en la psicosis, histeria o depresión. Enfermedades debilitantes severas como la tuberculosis o la insuficiencia hepática, o una ganancia o pérdida brusca de peso pueden ser factores importantes.

Episodios de HUD ocurren después de bruscos cambios de clima y pudieran ser secundarios a un desajuste de la función tiroidea, endocrinopatías específicas como hiper o hipotiroidismo, hiperplasia adrenal o diabetes mellitus o insípida que pueden ser detectadas en una cuidadosa anamnesis. La presencia de cefaleas, escotomas o visión borrosa pueden sugerir un tumor de la hipófisis como factor causal. Finalmente, se debe investigar, en específico, acerca del uso de medicamentos, como: estrógenos, progestágenos, andrógenos o corticoides.

Ciertos fármacos pueden afectar el mecanismo de la coagulación. La historia también debe investigar cualquier tipo de cirugía o radiación sobre los órganos genitales.

Examen físico

Puede revelar problemas endocrinos como el hipertiroidismo, mixedema, disgenesia gonadal, el gigantismo, acromegalia, enfermedad de Simmonds, enfermedad de Cushing y enfermedad de Addison. La virilización, hirsutismo y oligomenorrea o amenorrea sugieren el tumor, o la hiperplasia suprarrenal o los tumores de ovario virilizantes, arrenoblastoma, tumor de las células hiliares.

El examen pélvico y la visualización del cuello deben ser realizados en cada paciente que consulte por anomalías en su menstruación. El examen pélvico puede revelar vaginitis, erupciones, pólipos, cáncer del cuello, parto del mioma o cuerpos extraños, los cuales pueden ser causa de sangrado anormal. Por otro lado, un clítoris aumentado o una distribución masculina del

vello pubiano pueden sugerir masculinización, o sea, una enfermedad virilizante. Tumorações inguinales o crurales pueden ser testes de un hermafroditismo verdadero.

El examen bimanual revela el cuello blando y permeable del aborto incompleto, el aumento de la masa ovárica en el síndrome de Stein-Leventhal, el quiste de ovario asociado a los tumores de la granulosa o de la teca. El tacto rectal puede ser de valor en la mujer con himen sano.

Exámenes complementarios

Ciertas pruebas pueden resultar muy útiles en el estudio y diagnóstico de la HUD. Entre estas se pueden citar la ultrasonografía que tanto puede ayudar en el diagnóstico de enfermedades orgánicas, como el mioma uterino, pólipos endometriales, la presencia de un DIU, hacer sospechar una hiperplasia endometrial, inclusive hasta un adenocarcinoma de endometrio, un embarazo, un quiste o un tumor sólido de ovario, etc. Otras pruebas pueden ser las citologías orgánica y funcional del cuello uterino, que pueden ayudar en el diagnóstico de un cáncer de cuello o confirmar una anovulación.

La temperatura basal, y las determinaciones hormonales de tiroides, estrógenos, progesterona, folículo estimulante (FSH), luteinizante (LH) y testosterona, pueden resultar muy importantes para el diagnóstico de la HUD, pero la más importante de todas es el legrado de la cavidad endometrial, que pudiera ser realizado por el especialista en consulta, sin necesidad de anestesia, aunque, en ocasiones, se necesita un legrado completo de la cavidad para obtener una muestra endometrial confiable. Este proceder se debe realizar siempre, aunque puede haber excepciones como en el caso de la adolescente que no ha tenido relaciones sexuales.

El examen de rayos X de la silla turca, la tomografía axial computarizada (TAC), la histeroscopia o pruebas tan sencillas como el examen del moco cervical y su cristalización también pueden resultar importantes, al igual que un estudio hematológico y un coagulograma.

El resultado del legrado diagnóstico va a determinar la división de las pacientes en dos grupos: grupo con endometrio secretor, ovulación y grupo con endometrio proliferativo, anovulación. Esto tiene una gran importancia clínica, por cuanto van a tener una causa y un tratamiento diferentes.

La imagen de un endometrio secretor debe hacer considerar el sangrado como de causa orgánica y estaría justificado un mayor estudio del caso, hasta llegar al diagnóstico.

Tratamiento

Depende del tipo de HUD, según sea ovulatoria o anovulatoria.

Hemorragia uterina disfuncional ovulatoria. Se observa, con frecuencia, en la segunda mitad de la vida reproductiva de la mujer y consiste en sangrado o manchas por un periodo de 2 a 3 días, en el momento de la ovulación. El sangrado raramente es profuso, pero puede continuar hasta el inicio del próximo ciclo.

Las pacientes se quejan de menstruaciones o sangrados cada 2 semanas. Los síntomas premenstruales están ausentes en este sangrado, y el estudio anatomopatológico del endometrio muestra un cambio secretor y no secretor, proliferativo que se informa como maduración irregular del endometrio.

El diagnóstico se realiza mediante una cuidadosa historia, anamnesis y se confirma con la biopsia endometrial.

Aunque no existe un tratamiento que sea totalmente satisfactorio se recomiendan algunos de estos métodos:

- Estrógeno progestágeno, estrógenos conjugados, tabletas de 0,625 mg, 1 tab. diaria, por 21 días, seguidas de medroxiprogesterona tabletas de 5 mg, 1 tab. diaria desde el día 21 al 25 del ciclo.
- Combinaciones estroprogestágenos, tabletas anti-conceptivas. Desde el 5to. al día 24 del ciclo, que al parecer es con el que mejores resultados se obtienen.

Este tratamiento se debe mantener, al menos, de 3 a 6 meses.

Hemorragia uterina disfuncional anovulatoria

Este es el más común de los sangrados uterinos disfuncionales y, con regularidad, es visto en la posmenarquía y en la premenopausia, donde la ovulación es infrecuente o esporádica. Si la menstruación posovulatoria se describe como cíclica, esta variedad de hemorragia es típicamente acíclica, impredecible y se caracteriza por un sangrado profuso, no asociado a los síntomas premenstruales. El sangrado puede ocurrir con grandes coágulos y ser en extremo abundante. La hemoglobina, el hematócrito y los niveles de hierro sérico están casi siempre bajos; en ocasiones, críticamente bajos.

Este tipo de HUD es más frecuente en mujeres pequeñas y obesas, por lo regular infértiles, que se quejan de sangrados importantes durante 10 a 14 días, seguidos de una semana o más con manchas, después de periodos de amenorrea.

El diagnóstico puede ser sospechado por una historia típica, pero puede ser corroborado por una curva de temperatura basal monofásica y una biopsia endometrial, tomada en el momento adecuado, que muestra un endometrio proliferativo o hiperplásico, y depende del tiempo que los estrógenos estimularon el crecimiento endometrial. El momento óptimo para la obtención de la muestra endometrial es al comienzo de la hemorragia y se debe hacer fraccionado para descartar otras causas de sangrado orgánico, como el cáncer o los leiomiomas.

El trastorno de la fisiología, en estos casos, siempre es el mismo, sea cual fuere la causa fundamental. Por lo tanto, todas las pacientes se pueden tratar de forma sintomática, mientras se investiga la causa. En las pacientes más jóvenes, el tratamiento endocrino es el de elección para conservar la capacidad reproductiva. El síndrome de Stein-Leventhal responde a la terapéutica con clomifeno.

Al no existir ovulación, no existe la progesterona, por lo tanto, se requiere solo el empleo de progesterona o progestinas sintéticas en el tratamiento de esta enfermedad.

Un esquema pudiera ser mantener durante todo el ciclo, comenzando al 5to. día de la menstruación, una progesterona sintética, medroxiprogesterona en dosis de 5 a 10 mg diarios durante 20 días.

Preferimos utilizar otro método que sería administrar la misma progesterona sintética, pero solo en la segunda fase del ciclo, lo que nos parece que se corresponde más con un ciclo menstrual normal.

Climaterio y menopausia

Concepto

Menopausia es el término (fin) de las menstruaciones, debido al cese de la función ovárica. El climaterio, denominado también perimenopausia, es el periodo que antecede a la menopausia y se extiende, al menos, 5 años después de ella. La menopausia ocurre como promedio a los 50 años de edad; cuando se presenta antes de los 40 años, se denomina menopausia precoz o falla ovárica prematura y se asocia al tabaquismo, enfermedades inmunológicas, radioterapia y posterior a un tratamiento quirúrgico.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico y anamnesis

La mayoría de los síntomas y signos se explican por el hipoestrogenismo, y comprende síntomas a corto, mediano y largo plazos:

1. Síntomas a corto plazo:

- a) Trastornos menstruales: en las mujeres mayores de 40 años que mantienen ciclos menstruales regulares, son ovulatorios en más del 95 % y tienen como anormalidad el acortamiento de la fase lútea; en la premenopausia son ovulatorios solo en el 60 %. El acortamiento de la fase lútea conduce a la disminución en la duración de los ciclos menstruales, causado por disminución de la producción de estrógenos por los folículos. Con posterioridad, la ovulación desaparece y los eventuales sangrados son de tipo anovulatorio y se presentan como oligomenorrea.

En ausencia de ovulación la producción de estrógenos sin progesterona, puede generar amenorrea prolongada o metrorragia disfuncional, aunque por histología habrá que descartar las causas orgánicas como la hiperplasia o el carcinoma endometrial.

La declinación progresiva estrogénica termina por provocar amenorrea por varios meses, con flujos rojos adicionales, por lo que la fecha definitiva de la menopausia se establece de forma retrospectiva, cuando ha transcurrido más de 1 año desde la última menstruación.

- b) Síntomas vasomotores: el más precoz y característico es el bochorno, que se tipifica por oleadas de calor, seguidas de sudación, que comprometen la cara, el cuello y el tórax; duran escasos minutos y desaparecen espontáneamente. Suelen acompañarse de palpitaciones, con frecuencia, muy variables, que cuando ocurren de noche pueden interferir con el sueño.

El descenso de estrógenos provoca inestabilidad del centro termorregulador hipotalámico y activa los mecanismos que promueven la pérdida de calor corporal para disminuir la temperatura central, que se manifiesta por vasodilatación y aumento de la temperatura cutánea periférica, asociado a sudación y taquicardia.

2. Síntomas a mediano plazo. Manifestaciones urogenitales: el hipoestrinismo hace que la vulva adelgace su epidermis y pierda la grasa subcutánea, con disminución de la vellosidad y retracción del introito. La vagina pierde su aspecto rugoso normal y se torna más plana, pálida y transparente, se acorta y su tercio superior se retrae. La marcada atrofia de la mucosa vaginal puede originar vaginitis atrófica, con inflamación, ulceración y sangrado; y el aumento de su pH facilita el desarrollo de bacterias no habituales, por lo que son frecuentes, las infecciones.

El cuello uterino pierde prominencia. Los ligamentos uterinos y el tejido elástico de la vagina pierden su capacidad de distensión, lo que favorece la aparición de prolapsos genitales. La uretra se atrofia y puede favorecer la aparición de síntomas urinarios bajos en ausencia de infección o provocar incontinencia urinaria.

3. Síntomas a largo plazo:

- a) Pérdida ósea y osteoporosis: se ha definido la osteoporosis como la reducción de la masa ósea por debajo de un nivel crítico, que se asocia a un mayor riesgo de fracturas, generalmente, resultado de una caída.

La pérdida ósea está determinada por factores hormonales y por otros factores de riesgo como la raza blanca o asiática, historia familiar de osteoporosis, baja talla, delgadez corporal, bajo consumo de calcio, inactividad, nuliparidad, hiperparatiroidismo, hábito de fumar, tirotoxicosis, alto consumo de alcohol y drogas como glucocorticoides, anticonvulsivos y hormona tiroidea.

La osteoporosis, en general, no produce síntomas hasta que el proceso está muy avanzado y la radiología ósea no es de gran ayuda diagnóstica, ya que requiere una pérdida del hueso superior al 30 % para evidenciar cambios radiológicos significativos. Es la densitometría radiológica de doble fotón o DPx, desarrollada en los últimos años, la que tiene como ventaja su buena resolución, el corto tiempo de examen y la menor exposición a dosis de radiación.

- b) Afecciones cardiovasculares: después de la menopausia se asiste a un cambio en las concentraciones de lipoproteínas sanguíneas, con aumento del colesterol total, los triglicéridos y la LDL, y se reduce el colesterol HDL, lo que podría explicar el aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Existen otros efectos vasculares como el aumento de la resistencia vascular y los llamados factores de riesgo como la obesidad, hábito de fumar, diabetes mellitus, HTA, antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares y trastornos lipídicos (LDL >160 mg/dL y HDL <35 mg/dL).

4. Otras manifestaciones:

- a) Síntomas psicológicos: astenia, ansiedad, irritabilidad, nerviosismo, depresión, alteraciones del sueño y dificultad en la concentración.
- b) Síntomas neurológicos: cefalea.
- c) Síntomas osteomioarticulares: parestesias, calambres y dolores articulares.

- d) Disminución de la libido: puede tener su origen en el hipoestrinismo, en la dispareunia secundaria a la atrofia del epitelio vaginal o en los trastornos psicológicos descritos.
- e) Síntomas gastrointestinales: náuseas, vómitos, meteorismo, estreñimiento o diarreas, molestias vesiculares.
- f) Glándula tiroideas: tirotoxicosis, premenopausia e hipotiroidismo, posmenopausia.
- g) Glándula suprarrenal: porosidad de la piel del rostro, acné, hirsutismo, debilidad muscular, hipotensión arterial, palidez y flacidez de la piel.
- h) Sistema renal: la función renal disminuye en un 50 % entre los 30 y 80 años, con su consecuente excreción de proteínas y electrolitos por la orina, de forma que el equilibrio hidrosalino se altera, se producen edemas y pérdida proteica, que lleva a desnutrición proteica.
- i) Cambios metabólicos: existe intolerancia a la glucosa en personas que no han sido diabéticas, lo que traduce una alteración en el metabolismo de los carbohidratos. Se ha comprobado que los niveles de glucemia en ayunas aumentan en 2 mg/dL y la posprandial en 8 a 15 mg/dL, cada 10 años; atribuido esto a una disminución en la producción de insulina por parte del páncreas, los cambios dietéticos y la disminución del ejercicio físico, por lo que esta alteración puede acabar en una diabetes tipo II.
- j) Cambios inmunológicos: existe una disminución de la función inmune global, es decir, disminuye la capacidad de defensa natural, de forma que los agentes infecciosos puedan atacar más fácilmente; a lo que se suma la debilidad de las barreras de defensa natural.

Examen físico

El diagnóstico se puede efectuar, clínicamente, en la mayoría de los casos, en especial, cuando es sintomático y se presenta dentro del rango de edad de la menopausia, por ello se debe realizar un examen físico completo y ginecológico.

El *diagnóstico diferencial* se debe hacer con:

- Cáncer genital: fundamentalmente, del cuello y cuerpo uterinos, por lo que deben ser consideradas y descartadas.
- Trastornos metabólicos y psíquicos: pueden causar supresión de la función gonadal y, secundariamente, amenorrea, como ocurre en la insuficiencia adenohipofisaria o adenocortical, la anorexia nerviosa, el mixedema y la amenorrea atlética.

Exámenes complementarios

- Laboratorio: hemograma, perfil glicémico, lipidograma, función hepática, determinación de FSH y LH, niveles superiores a 100 000, en la cituria determinar el calcio-creatinina y la hidroxiprolina, para el pesquisaje de la pérdida ósea.
- Imaginológicos: se indican, en general, ultrasonografía, mamografía y la densitometría radiológica de doble fotón o DPX.
- Anatomopatológico: mediante la citología vaginal se muestra un moco escaso, con menos del 5 % de células cornificadas, numerosas células basales y leucocitos; y la biopsia del cuello y endometrio revela la atrofia endometrial.

Tratamiento

- Dieta: debe mantener un balance energético equilibrado, reducir la ingesta de grasas y colesterol, evitar el consumo exagerado de proteínas, de alcohol y sal; incrementar el consumo de fibra dietética y mantener un aporte adecuado de calcio, de 1,5 g en la mujer joven ooforectomizada y 1,0 g en la perimenopáusica.
- Recomendar actividad física: tiene como objetivo mantener el tono muscular, mejorar la capacidad aeróbica y evitar el aumento excesivo de peso.
- Prohibir el alcohol y el cigarro.
- Garantizar apoyo psicológico y sedación, si es necesario.
- Indicar terapia hormonal de reemplazo (THR): tiene como objetivo controlar los síntomas asociados a la deficiencia de estrógenos y prevenir las complicaciones a largo plazo. Sin embargo, hay que tener presente las contraindicaciones del uso de estrógenos en la menopausia, que pueden ser relativas como la HTA inducida por estrógenos, mastopatía fibroquística avanzada, epilepsia, hipertrigliceridemia familiar, enfermedad hepática crónica avanzada y miomatosis uterina importante; y absolutas como el cáncer de mama y endometrio, metrorragia de causa no precisada, enfermedad hepática aguda grave, trombosis venosa profunda y enfermedad tromboembólica recurrente. Se prefieren los estrógenos naturales que dan menos efectos secundarios por vía oral, en cremas o parches en la región del abdomen, como los estrógenos conjugados de 0,625 y de 1,25 mg; y el sulfato de estrona de 0,625 y 1,25 mg. Se emplean, también, los preparados aturales de progestinas o sintéticos con bajo efecto androgénico, en dosis de 2,5 o 5 mg.

Siempre que exista útero, la terapia es combinada, estrógeno y progestina, por el esquema siguiente:

- Secuencial discontinuo (americano): consiste en administrar estrógenos por 21 a 25 días con una progestina los últimos 12 a 13 días, con un periodo de descanso de 7 días.
- Secuencial continuo (“inglés”): se administran estrógenos de forma continua, y se agrega una dosis de progestina, los 13 primeros días de cada mes.
- Combinado-continuo: se ha diseñado para evitar el flujo rojo; se administra estrógeno y progestina en forma asociada y continua los 365 días del año.

Seguimiento

Se realiza, iniciada la terapia, cada 2 o 3 meses. Si es bien tolerada y el sangrado se presenta dentro de lo esperado, se prolonga cada 6 a 12 meses; pero si aparece sangrado no programado, se reevalúa a la paciente, y la ultrasonografía decidirá si es necesario realizar una biopsia endometrial.

En cada control se interroga sobre los síntomas y si aparecen efectos secundarios; se controla el peso y la tensión arterial, y se realiza examen físico minucioso de las mamas y ginecológico. El perfil lipídico se realiza a los 3 meses y luego cada 1 o 2 años; la mamografía se realiza anual y la ultrasonografía según se requiera.

No existe consenso respecto al tiempo total que deben ser tratadas las pacientes; es, al menos, 5 años, si se desea reducir el riesgo de fracturas o enfermedades cardiovasculares, aunque si es bien tolerado y los efectos beneficiosos son evidentes, la THR se puede extender indefinidamente.

Leiomioma uterino

El leiomioma es un tumor benigno del útero, bien circunscrito, pero no encapsulado, compuesto, en lo fundamental, por fibras musculares lisas, con algunos elementos de tejido fibroso conectivo. Son los tumores pélvicos más frecuentes, tradicionalmente, considerados presentes en el 20 % de las mujeres mayores de 35 años, pero su detección en el 50 % de los estudios *post mortem* sugiere una frecuencia mayor.

Patogenia

No se conoce bien la causa que determina la aparición de estos tumores en el útero, pero las observaciones clínicas apuntan a una vinculación con la actividad ovárica y sus hormonas. Estos tumores son de mayor tamaño y muestran un máximo de crecimiento durante la vida reproductiva de la mujer. Los miomas tienen un mayor crecimiento antes de la menopausia, que puede

estar relacionado con la mayor frecuencia de ciclos anovulatorios y la falta de oposición a los estrógenos. Con la llegada de la menopausia, los leiomiomas muestran una regresión de volumen. Su crecimiento es común durante el embarazo, momento en que está elevado el nivel estrogénico y se ha comprobado, también, la disminución del tamaño hormonal después de la gestación. A diferencia de los estrógenos, la progesterona y los progestágenos inducen una disminución del tamaño de los miomas.

Se ha demostrado una mayor concentración de receptores de estrógenos en los miomas uterinos que en el miometrio circundante y en los tejidos uterinos normales. Además, se ha observado que los miomas uterinos fijan, aproximadamente, un 20 % más de estradiol por miligramo de proteína citoplasmática que el miometrio normal del mismo útero. Todo lo anterior apoya la hipótesis de la existencia de una relación o dependencia estrogénica del mioma uterino.

No está establecido que el origen del mioma dependa de la acción de aquella hormona, pero sí se puede afirmar que su mantenimiento y desarrollo o crecimiento están vinculados a la acción de los estrógenos.

Se ha sugerido que el mioma comienza a partir de pequeñas células embriogénicas, fibras musculares inmaduras que constituyen, inicialmente, un nódulo o germen, formado solo por células en estado de hiperplasia.

Aparece, con mayor frecuencia, entre la 3ra. y la 5ta. décadas de la vida, en mujeres de la raza negra, nulíparas o con poca paridad.

Localización

La gran mayoría de los miomas se origina en el cuerpo uterino. Solo el 5 % se desarrolla en el cuello; han sido diferenciados como:

- Subserosos (10 %): se originan de las capas más superficiales del miometrio, subyacentes a la serosa peritoneal, a la que distienden en su crecimiento, y producen un marcado relieve sobre la superficie del útero; los miomas subserosos se pueden pediculizar; en general, el pedículo es corto y grueso.
- Intramurales (60-70 %): se originan en pleno miometrio, alejados tanto de la serosa como de la mucosa uterina; van a estar separados de estas por una capa miometrial más o menos gruesa.
- Submucosos (15-25 %): se originan en el miometrio, vecino a la mucosa endometrial, a la que distienden en su crecimiento y modifican más o menos sensiblemente, produciendo atrofia, hiperplasia y ulceración; cuando alcanzan suficiente volumen, pueden

agrandar y deformar la cavidad; en su mayoría son pediculados. Los cervicales ocupan, deforman y también agrandan el canal cervical e, incluso, por dilatación del orificio externo pueden hacer prociencia en la vagina, parto del mioma.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

La mayoría de los leiomiomas no producen síntomas, solo del 20 al 40 % de los miomas son sintomáticos; los restantes son descubiertos en un examen genital o ultrasonográfico o, más raramente, por la propia paciente al reconocer una tumoración que distiende su abdomen.

Los síntomas más frecuentes que caracterizan la presencia de esta enfermedad son sangrado genital, dolor pelviano, síntomas de compresión e insuficiencia en el proceso reproductivo:

1. Sangrado genital: cualquier patrón de sangrado uterino anormal puede ocurrir, pero el más frecuente es el sangrado excesivo en cantidad y prolongado en días, hiperpolimenorrea. Es común que este síntoma se asocie con la existencia de miomas intramurales; puede ser de variada intensidad y responsable, en la mayoría de los casos, del cuadro clínico de anemia microcítica, hipocrómica, que, con frecuencia, acompaña al mioma. En el origen, este síntoma se reconoce por:
 - a) Aumento de la superficie endometrial.
 - b) Interferencia en la actividad contráctil normal del miometrio.
 - c) Compresión de los senos venosos subendometriales, que determinan su transformación en senos venosos.

Otra forma de sangrado genital frecuente en las pacientes con leiomiomas es la metrorragia: sangrado abundante, irregular, acíclico o continuo, característico de los miomas submucosos; se ha aceptado que el sangrado deriva de la existencia de ulceraciones en la mucosa que recubre al mioma, aunque no ha sido comprobado sistemáticamente.
2. Dolor pelviano: aun no se encuentra relación entre la presencia de miomas y el dolor pelviano. Cuando este aparece, está asociado con alguna complicación del mioma, mioma pediculado que se tuerce, necrosis o degeneración roja asociada con el embarazo; o por asociación con alguna otra enfermedad concomitante como endometriosis, infección pélvica, adherencias, diverticulitis, etcétera.

3. Síntomas compresivos: los más frecuentes son los síntomas urinarios, en especial, la polaquiuria, la dificultad en la iniciación de la micción, la urgencia miccional, y es más rara la incontinencia por apremio o por rebosamiento, globo vesical. Puede también ocurrir de manera asintomática hidrouréter con hidronefrosis secundaria, en el 50 al 60 % de los miomas voluminosos y del 30 al 35 % en aquellos miomas de menor tamaño.
4. Alteraciones del proceso reproductivo: aunque, clásicamente, se ha vinculado el leiomioma con la esterilidad, en la actualidad, esto es aceptado con muchas reservas. Sin embargo, es más factible su asociación con la infertilidad, incapacidad para llevar a término el producto concebido y que incluye tanto el aborto único o repetido como el parto inmaduro o prematuro.

Examen físico

Un diagnóstico presuntivo de leiomioma puede ser hecho por la palpación abdominal, si el tumor se encuentra fuera de la pelvis o es muy grande. Se palpa una masa firme en el hipogastrio, con una superficie irregular por los nódulos que protruyen; en general, la masa nodular es móvil, aunque pudiera estar fija.

El examen bimanual es más revelador; el diagnóstico es relativamente simple, si se encuentra con un útero aumentado de tamaño y consistencia de superficie irregular, donde se palpan varios nódulos.

Es posible que se encuentre un mioma cervical que se protruye a través del orificio cervical. También, durante la realización de un legrado, es posible detectar las irregularidades del endometrio que producen un mioma submucoso.

Exámenes complementarios

La histerosalpingografía puede ayudar a descubrir un mioma submucoso, que por su tamaño no se reconoce al examen ginecológico.

La ultrasonografía tiene elevada sensibilidad para el reconocimiento de esta enfermedad, por lo que, en la actualidad, y dada la naturaleza del procedimiento e inocuidad, se emplea cada vez con mayor frecuencia.

Otros procedimientos que pudieran ser utilizados, sobre todo, en algunos casos de difícil diagnóstico, son la resonancia magnética y la tomografía axial computarizada.

Independientemente del procedimiento diagnóstico imaginológico utilizado, en caso de dudas se debe llevar a cabo la laparoscopia o la laparotomía.

Tratamiento

Quirúrgico

El diagnóstico del mioma no determina la necesidad de su tratamiento; hasta hoy no se ha encontrado tratamiento médico efectivo, por lo tanto, el tratamiento es quirúrgico y las principales indicaciones son en caso de:

- Hemorragias uterinas anormales.
- Anemia secundaria.
- Síntomas de compresión de las vías urinarias.
- Infertilidad.

La observación expectante representa el enfoque terapéutico más apropiado en la mayoría de las mujeres con miomas uterinos. Casi todos estos tumores son asintomáticos, están confinados a la pelvis, no se confunden con otras condiciones patológicas y rara vez son malignos, sobre todo, si no se observa un crecimiento rápido.

Existen algunas circunstancias en que el tratamiento quirúrgico está indicado, aun cuando el tumor sea asintomático; estas son:

- Crecimiento rápido.
- Crecimiento rápido en la menopausia.
- Posibilidad de neoplasia ovárica.
- Gran tamaño.

La miomectomía es el tratamiento quirúrgico racional del mioma, ya sea única o múltiple y cualquiera que sea su localización. Se puede afirmar, con muy contadas excepciones, que no existen razones técnicas que impidan la realización de este proceder. Se utiliza cuando se desea mejorar o conservar las funciones reproductivas de la mujer o cuando la paciente desee mantener su útero. Se puede observar alrededor del 15 % de recidivas y el 10 % de reintervenciones.

En cuanto a la histerectomía, la extirpación del útero es el procedimiento de elección, salvo raras excepciones, siempre que se encuentre indicado un tratamiento quirúrgico de los miomas en pacientes que ya no deseen concebir, o si existe alguna probabilidad de malignizarse el mioma. Por lo general, es un procedimiento más simple que la miomectomía múltiple.

La histeroscopia quirúrgica también ha sido utilizada en la resección de miomas submucosos.

Médico

Comprende la utilización de progestágenos o agonistas de los factores liberadores de gonadotropinas (GnRh), que ha tenido buenos resultados para alcanzar

el hipoestrogenismo en diversas situaciones dependientes de los estrógenos, como la endometriosis. Las pacientes con miomas, tratadas con estos agentes, han tenido una reducción significativa del tamaño tumoral, lo que ha sido utilizado antes de la intervención quirúrgica para facilitar la miomectomía y disminuir las pérdidas sanguíneas antes y durante la operación. El tratamiento prolongado, más de 3 o 4 meses con estos productos no es práctico ni deseable, debido al riesgo de desmineralización ósea, como consecuencia del hipoestrogenismo.

Relación del mioma con el embarazo

Efecto del mioma sobre el embarazo:

- ¿Produce esterilidad al bloquear el ascenso de los espermatozoides o al servir de obstáculo para la implantación del óvulo?
- Induce el aborto y el parto pretérmino.
- Interfiere en el crecimiento del feto y dificulta el desarrollo de la placenta.
- Favorece las situaciones y presentaciones viciosas.
- Actúa como tumor previo e impide el encajamiento de la presentación.
- Conduce a alteraciones en la dinámica uterina.
- Provoca rotura uterina y sangrados con retención parcial o total de la placenta.

Efecto del embarazo sobre el mioma:

- Crecimiento del tumor.
- Necrosis, donde es más frecuente la degeneración roja.
- Infección.
- Torsión.
- Incarceración en la pelvis.

Carcinoma del cuello uterino

El cáncer cervicouterino es el más frecuente del aparato genital femenino y ocupa el segundo lugar en frecuencia de cáncer en la mujer, precedido por el de mama. Es más frecuente entre la cuarta y la quinta décadas de la vida y su incidencia se incrementa con la promiscuidad, el inicio precoz de las relaciones sexuales y las infecciones por HPV, que se considera el factor de riesgo más importante.

Por los factores que predisponen al cáncer del cuello uterino, se considera una enfermedad de transmisión sexual. Representa el 11,65 % de todas las neoplasias malignas del sexo femenino. Es la cuarta causa de muerte por cáncer en el sexo femenino.

El cuello uterino está tapizado por un epitelio pavimentoso estratificado e, histológicamente, se trata de un proceso anarcoproliferativo celular, que se caracteriza por pérdida de la estratificación del epitelio y la polaridad de sus células; hay hiperchromacia, mitosis anormales y pleomorfismo celular, con invasión o no de la capa basal.

Las lesiones precancerosas son las displasias, que constituyen una hiperplasia de la capa basal del epitelio por hiperactividad mitótica con aberraciones y atipias celulares, pero que no pierden la normal estratificación del epitelio. Fueron estudiadas por Pichart, quien las nombró neoplasia intraepitelial cervical (NIC), pues las células tienen las mismas características genéticas, morfológicas y metabólicas que las neoplásicas; y las clasificaron en el Congreso de Citología de la ciudad de Bethesda en:

- NIC I: displasia leve.
- NIC II: displasia moderada (ambas de bajo riesgo).
- NIC III: displasia severa de alto riesgo.
- CIS: Carcinoma *in situ*.

Patogenia

Se citan como factores predisponentes de esta enfermedad la edad entre los 45 y 55 años, los factores genéticos como el déficit de alfa 1 antitripsina, tiene efecto protector sobre el epitelio del cérvix, las relaciones sexuales tempranas, la promiscuidad sexual, las enfermedades de transmisión sexual, el bajo nivel socioeconómico, el hábito de fumar, la cervicitis, las laceraciones y los traumatismos durante el parto y puerperio, pacientes inmunodeprimidas y con sida, y el carcinoma del pene en el compañero sexual.

Habitualmente, se origina a partir de una metaplasia escamosa por alteraciones de diferenciación y maduración normal. Se plantean el herpes virus simple y el papiloma virus como factores iniciadores de la acción carcinogénica, así como otras ITS, entre estas los condilomas, *Trichomonas*, clamidias y sífilis; además de la acción del ADN de los espermatozoides.

En la actualidad existe consenso en que el virus del papiloma humano constituye el agente etiológico más importante en su génesis, asociado a otros factores de riesgo, entre los que se destacan: inicio precoz de relaciones sexuales, cambio de pareja frecuente, infecciones vaginales a repetición, infecciones de transmisión sexual, multiparidad, tabaquismo, entre otros y cofactores como el inmunológico.

Los estadios clínicos, según la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), de 1995 se fundamentan en la clasificación TNM que se muestra en la tabla 105.1.

Diagnóstico positivo

Anamnesis

Es necesario precisar la historia obstétrica y ginecológica previa, así como los antecedentes familiares de cáncer cervicovaginal.

En las etapas tempranas es asintomático, pero cuando la lesión es visible, puede haber leucorrea mezclada con sangre, que en etapas avanzadas es muy fétida. El sangrado comienza por manchas producidas por el coito y en la medida que avanza la lesión, se hace abundante y llega hasta grandes hemorragias que comprometen la vida de la paciente. El dolor es tardío y solo se presenta en etapas muy avanzadas, cuando son invadidos los plexos nerviosos.

Pueden aparecer otros síntomas urinarios como disuria, hematuria y tenesmo; síntomas rectales como diarreas, tenesmo y rectorragia, anemia, pérdida de peso, caquexia y linfedema por oclusión linfática debido a la infiltración tumoral de los parametrios.

Examen físico

Se realiza examen general y regional minucioso, con espéculo, y tacto vaginoabdominal para aportar más elementos al diagnóstico positivo. El tacto rectal permite precisar la infiltración de los parametrios.

En el cuadro— aparece el algoritmo para el diagnóstico establecido en el Programa Integral para el control del cáncer en Cuba.

Exámenes complementarios

- Estudios de laboratorio: hemograma, eritrosedimentación, serología, coagulograma completo, y otros estudios según criterios médicos.
- Anatomopatológicos: comprende la citología orgánica; si está alterada, se remite a la consulta de patología de cuello, donde se realiza la confirmación, así como la colposcopia y prueba de Schiller para la biopsia por ponche, seguida de microlegrado del canal.
- Endoscópicos: comprende citoscopia, rectoscopia y microcolpohisteroscopia, en casos indicados.
- Imaginológicos: rayos X de tórax, urograma descendente, ultrasonografía y, en casos indicados, linfografía, gammagrafía ósea, TAC y resonancia magnética nuclear (RMN).
- Marcadores tumorales: antígeno carcinoembrionario.

Diagnóstico diferencial

Se debe establecer con la tuberculosis cervical, pólipos adenomatosos, sarcomas, sífilis cervical, ectropión cervical, cervicitis y adenocarcinoma de endometrio.

Tabla 105.1 Clasificación

Tumor primario (T)	FIGO	Definición
TX	-	No puede detectarse un tumor primario
TO	-	No hay evidencias de tumor primario
Tis	0	Carcinoma <i>in situ</i> , carcinoma intraepitelial
T1	I	Carcinoma de cuello uterino confinado al cuello (debe hacerse caso omiso de la extensión al cuerpo)
T1a	IA	Carcinoma invasor, diagnosticado solo por microscopia Todas las lesiones macroscópicas, aun con invasión superficial, son cánceres estadio IB. La invasión se limita a una moderada invasión del estroma con una profundidad máxima de 5 mm y un ancho de 7 mm*
T1a1	IAI	Invasión mínima del estroma microscópicamente evidente
T1a2	IA2	Moderada invasión del estroma con una profundidad de 3-5 mm y un ancho máximo de 7 mm
T1b	IB	Lesión clínica confinada al cuello o lesiones preclínicas mayores que el estadio IA
T2	IB1	Lesiones clínicas de tamaño no mayor que 4 cm
	IB2	Lesiones clínicas de tamaño mayor que 4 cm
	II	Carcinoma cervical que invade más allá del útero, pero no alcanza la pared pelviana o el tercio inferior de la vagina
T2a	IIA	No hay invasión evidente del parametrio
T2b	IIB	Invasión evidente del parametrio
T3	III	Extensión hasta la pared pelviana o compromiso del tercio inferior de la vagina o producción de hidronefrosis o riñón no funcionando El tumor compromete el tercio inferior de la vagina
T3a	IIIA	No hay extensión hasta la pared pelviana.
T3b	IIIB	El tumor se extiende hasta la pared pelviana o causa hidronefrosis o riñón no funcionando.
T4	IV	El carcinoma se extiende más allá de la pelvis verdadera o ha comprometido clínicamente la mucosa de la vejiga o el recto Un edema bulloso como tal no permite incluir un caso en el estadio IV
T4a	IVA	Diseminación del crecimiento a órganos adyacentes
T4b	IVB	Diseminación a órganos distantes

*La profundidad de la invasión no debe ser superior a 5 mm tomados desde la base del epitelio del que se origina, sea de superficie o glandular. El compromiso del espacio vascular, sea venoso o linfático, no altera la estadificación.

Tratamiento

Lo más importante es la pesquisa, en todas las mujeres, de lesiones premalignas o malignas del cuello uterino. En Cuba, el Programa Integral para Control del Cáncer (Fig.105.1) establece, para el cervicouterino, los requisitos siguientes:

- Edad: 25 a 64 años.
- Frecuencia: cada 3 años.
- Seguimiento:
 - Citología negativa repetir a los 3 años.
 - Citología no útil repetir al año.
 - Citología anormal (virus de papiloma humano, NIC o cáncer invasor) se interconsulta con patología de cuello donde se establece el diagnóstico,

el tratamiento y el seguimiento. El cáncer invasor Etapas Ib-IV se trata en unidades oncológicas.

La técnica de realización de la citología aparece al final del tema.

En los NIC I, II, III y CIS, con cepillado del canal negativo, se pueden emplear el láser, la criocirugía, el asa diatérmica y la cauterización.

Si en NIC III y CIS hay cepillado del canal anormal, entonces se realiza conización y legrado.

En el CIS que el cono informa Ia1, se realiza amputación de cuello o histerectomía abdominal; si informa Ia2, se realiza histerectomía abdominal ampliada con

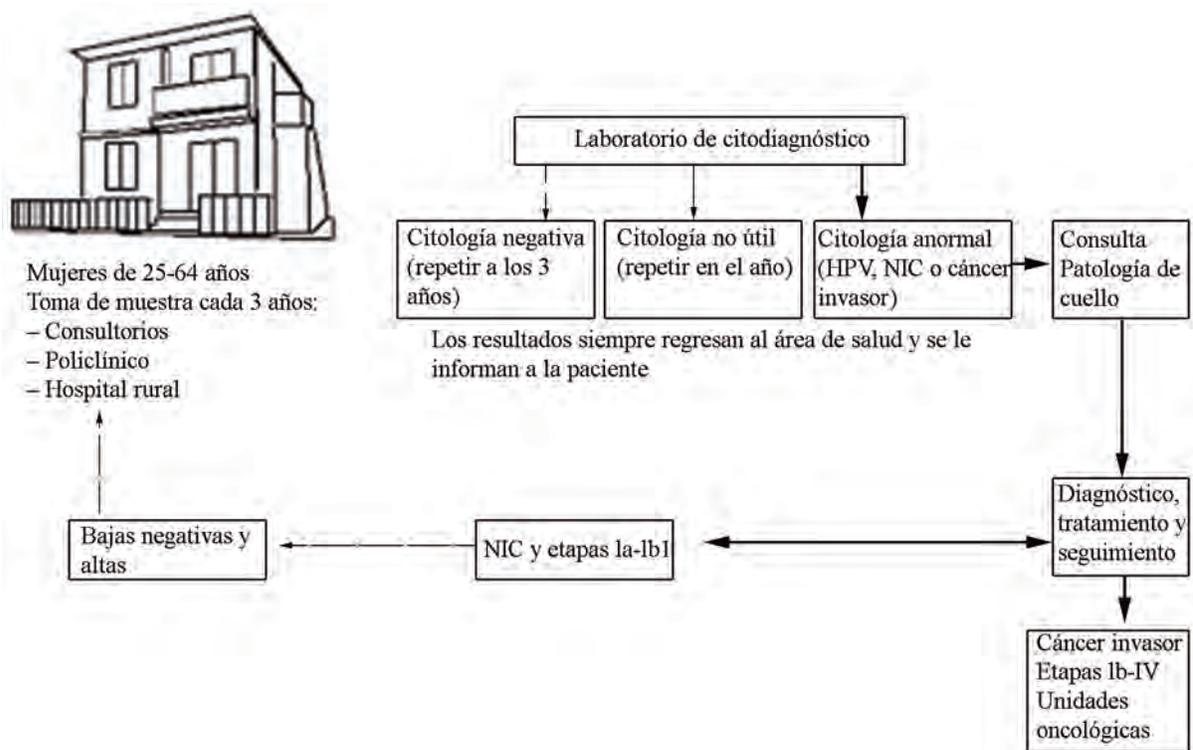


Fig. 105.1 Esquema del Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba.

manguito vaginal y linfadenectomía, operación de Werthein-Meigs. En caso de que informe Ib, se realiza histerectomía radical con linfadenectomía pélvica más biopsia ganglionar paraaórtica y lavado peritoneal.

En el Ib que no reúne las condiciones para la cirugía, y en las etapas II, III y IV, se remiten al Instituto de Oncología para su tratamiento con radioterapia. Esta se aplica, además, en la cirugía incompleta por dificultades técnicas o valoración incorrecta del caso, si hay ganglios linfáticos positivos, si afecta más del 50 % del cuello y si los bordes son positivos e invaden los parametrios.

La quimioterapia se emplea en forma de monoquimioterapia o poliquimioterapia.

Técnica para la toma del frotis:

1. Debe interrogarse a la paciente sobre:

- Si ha utilizado ducha vaginal en las 72 h anteriores a la prueba, lo que constituye un invalidante para tomar la muestra; al igual que haber utilizado medicamentos por vía vaginal durante la semana anterior.
- Si ha mantenido relaciones sexuales 24 h antes tampoco debe recogerse la muestra.
- Si ha sido sometida a exploración bimanual o manipulaciones sobre el cuello uterino (legrados,

colocación o retirada de DIU, etc.), en las 48 h anteriores, la muestra carece de valor.

2. Recolección de la muestra:

- Tener preparado previamente el material necesario para la toma y la fijación inmediata del material, las láminas deben estar previamente identificadas. Todo material que se va a usar debe estar limpio, seco y estéril.
- Colocar a la paciente en posición ginecológica y exponer correctamente el cuello con el empleo de un espéculo. Retirar el exceso de secreción o de mucus, si fuera necesario, sin tocar la superficie del cuello. Cuando se coloque el espéculo no se deben utilizar lubricantes.
- Tomar dos muestras, una del exocérvix y otra del endocérvix:
 - Conducto cervical: utilizar espátula de Ayre; introducir bien el extremo saliente en el orificio cervical y hacer girar la espátula en el sentido de las manecillas del reloj con cierta presión.
 - El raspado debe hacerse en la línea escamocolumnar (donde se encuentran los dos epitelios) con el extremo redondeado de la espátula, como la mayoría de los cánceres se originan en esta unión escamocolumnar o

epitelio de transición, ningún extendido puede considerarse apropiado, a menos que esta área haya sido muestreada.

- Cuando exista una ectopia del tejido endocervical es preciso recordar que la unión escamocolumnar se encuentra en la periferia de la misma, y es en este sitio donde se debe tomar la muestra. Si se considera necesario, pudiera tomarse una muestra adicional en el fondo del saco posterior de la vagina con la espátula de madera por el extremo redondeado para recoger el material depositado en el mismo. Cuando se toma esta muestra, esta debe ser la primera.

d) Muestras adicionales si, fueran necesarias.

En caso de prolapso uterino se debe humedecer la espátula con suero fisiológico antes de tomar la muestra.

- También puede añadirse una tercera lámina tomada con un aplicador humedecido en suero fisiológico (introducido en el orificio del cuello).
- En caso de un orificio cervical muy estrecho en el que no penetra la espátula, debe tomarse una muestra del canal endocervical con un aplicador sin montar (esto es sin el algodón en la parte de madera).
- Vagina seca, también se humedece la espátula con suero fisiológico.
- Puede haber un pólipo que sale por el orificio del cuello del útero, en este caso, además de raspar alrededor del orificio se toma una muestra del raspado del pólipo.
- En caso de sangrado, se toman una o dos láminas adicionales de la forma siguiente: una vez raspado el cuello o la lesión exofítica de este, no se extiende en un solo sentido, sino que con la espátula se dan golpecitos en toda la extensión de la lámina, así se desprenden las células y el resto del material que quede adherido a la lámina, o sea, el material sólido.
- Si la paciente es virgen, se toma con la pipeta de Papanicolaou.
- Si está histerectomizada por enfermedad maligna, la muestra se toma de los pliegues de la cúpula con la espátula con el extremo que tiene los salientes, y otra del centro con el extremo redondeado.
- Cuando en el cuello hay mucus cervical, este se extrae y después se toma la muestra.

- Cuando la paciente tiene mucha leucorrea, esta se limpia introduciendo un hisopo de algodón hacia el fondo del saco posterior, sin rozar el cuello y después se toma la muestra.

e) Extensión del material:

- El material debe ser extendido de manera rápida en un solo sentido para evitar que se sequen y dañen las células, sobre las dos superficies de la espátula, y corresponde cada una a la mitad de la lámina o portaobjeto. El extendido no debe quedar ni muy grueso ni muy fino. La extensión no se hace zig zag ni en espiral ni en remolino.

f) Fijación de la lámina:

- Es muy importante que el tiempo transcurrido entre la recogida de la muestra y su fijación sea el menor posible, a fin de evitar que se seque el material objeto de estudio. Nunca debe esperarse por la siguiente para hacer fijación.

g) Después de obtenido el frotis, la lámina debe colocarse inmediatamente en un frasco de boca ancha que contiene el líquido fijador. Este puede ser una mezcla de alcohol éter a partes iguales o alcohol de 95 grados sólo, si no se dispone de éter. La fijación también puede hacerse utilizando *citospay*.

h) La sustancia fijadora debe cubrir toda la preparación.

i) Si se utiliza *citospay* debe colocarse el frasco a 15 cm de distancia de la lámina y aplicar la nebulización dos veces moviendo la mano en ambos sentidos.

j) Para evitar que las láminas se peguen, si se utiliza el *citospay*, deben esperarse unos 10 min antes de juntarlas, si se utiliza el frasco con alcohol éter debe colocarse a una de las láminas una presilla móvil de alambre de las que se utilizan en las oficinas para unir varios papeles.

k) El tiempo que media entre la fijación de las láminas y su coloración en el laboratorio no debe ser superior a los 10 días, por lo que el envío de estas desde los sitios donde son tomadas debe tener una periodicidad semanal.

Cáncer de endometrio

El adenocarcinoma de endometrio es un cáncer del epitelio glandular que tapiza la cavidad uterina. Es el cáncer más frecuente del tracto reproductor inferior femenino.

El cáncer uterino ocurre en alrededor de uno a dos casos por cada 1000 mujeres posmenopáusicas por año y es uno de los cánceres más frecuentes en la mujer, solo superado por el de mama, intestino y pulmón.

Patogenia

Aparece, con mayor frecuencia, entre los 55 y los 65 años de edad, aunque se puede presentar en la perimenopausia; afecta tanto a nulíparas como a multíparas, así como a las mujeres jóvenes que han padecido hemorragias disfuncionales rebeldes y prolongadas, y con ovarios poliquísticos. Se asocia, además, a la menarquía precoz (antes de los 12 años); a la menopausia tardía (después de 52 años) al hábito de fumar; al carcinoma de mama, colon y ovario; al hiperestronismo endógeno y exógeno; y a ciertas variedades de hiperplasia endometrial; así como a ciertas enfermedades, entre estas la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y la obesidad. Hoy día se sabe que el carcinoma de endometrio es estrógeno dependiente y son, factores predisponentes los tumores de la teca granulosa, la ingestión de estrógenos por largo tiempo sin progesterona, la liberación de andrógenos por los ovarios en la posmenopausia, que se transforman en estrona en el tejido graso y explicarían el hiperestronismo, y la hiperplasia endometrial atípica, que parece ser la base histogenética de este cáncer (Tabla 105.2).

Anamnesis

Hay que precisar los antecedentes familiares de cáncer de endometrio, los personales de diabetes mellitus,

hipertensión arterial, obesidad, hepatopatías, hiperplasia endometrial y la historia ginecológica. Su síntoma principal es la metrorragia, en ocasiones, escasa pero continua, como una leucorrea acuosa mezclada con sangre y, a veces, purulenta por la endometritis séptica, debido al ascenso de gérmenes patógenos que da lugar a una piometra. El dolor es tardío por su extensión a los plexos nerviosos. También se puede presentar caquexia, y síntomas urinarios y rectales.

Examen físico

Se realiza examen general y regional minucioso, con espéculo y tacto vaginoabdominal para aportar más elementos al diagnóstico positivo. El tacto rectal permitirá precisar la infiltración de los parametrios.

El diagnóstico diferencial se realiza con la vaginitis atrófica, la hiperplasia endometrial, los pólipos endometriales y el cáncer de cuello uterino.

Exámenes complementarios

- Hematológicos: hemograma, glucemia, serología y funciones hepática y renal.
- Anatomopatológicos: citología vaginal, aspiración endometrial y legrado diagnóstico que debe ser fraccionado, para separar el cuello del cuerpo.
- Endoscópicos: histeroscopia, colposcopia, rectoscopia y laparoscopia.
- Imaginológicos: ultrasonografías abdominal y transvaginal, rayos X de tórax, urograma descendente, linfografía, TAC y RMN.

Tabla 105.2. Estadificación clínica de la FIGO del carcinoma de endometrio

Clasificación	Descripción
Estadio 0	Carcinoma <i>in situ</i> Hallazgos histológicos sospechosos de cáncer (los casos de estadio 0 no deben ser incluidos en las estadísticas sobre enfermedad invasiva)
Estadio I	Carcinoma limitado al cuerpo uterino, que incluye el istmo
Ia	La longitud de la cavidad uterina es de 8 cm o menos
Ib	La longitud de la cavidad uterina es mayor que 8 cm
	Los casos de estadio I deben ser subagrupados con respecto al tipo histológico de adenocarcinoma como sigue: Grado 1: carcinoma adenomatoso altamente diferenciado Grado 2: carcinoma adenomatoso diferenciado con áreas parcialmente sólidas Grado 3: carcinoma predominantemente sólido o totalmente indiferenciado
Estadio II	Carcinoma que afecta el cuerpo y el cuello uterino pero que no se extiende fuera del útero
Estadio III	Carcinoma que se extiende fuera del útero, pero no fuera de la pelvis verdadera
Estadio IV	Carcinoma que se extiende fuera de la pelvis verdadera o que afecta obviamente la mucosa de la vejiga o del recto
IVa	Diseminación a vejiga o intestino
IVb	Diseminación a órganos distantes

Tratamiento

La clasificación en estadios clínicos, adoptada en 1976 por la FIGO, se debe utilizar cuando las pacientes no puedan ser operadas o cuando no sea posible completar toda la etapa quirúrgica.

La revisión por la FIGO, en 1988, convirtió el cáncer de endometrio en una enfermedad quirúrgica, clasificada en los estadios siguientes:

Estatificación quirúrgica del cáncer del cuerpo uterino:

- IA G123: tumor limitado al endometrio.
- IB G123: invasión hasta menos de la mitad del miometrio.
- IC G123: invasión hasta más de la mitad del miometrio.
- IIA G123: compromiso glandular endocervical solamente.
- IIB G123: invasión del estroma cervical.
- IIIA G123: el tumor invade la serosa y los anexos, y hay citología peritoneal positiva.
- IIIB G123: metástasis vaginales.
- IIIC G123: metástasis a los ganglios pelvianos y paraaórticos.
- IVA G123: invasión tumoral de la vejiga y la mucosa intestinal.
- IVB G123: metástasis a distancia, que incluye ganglios intraabdominales e inguinales.

Grado de diferenciación histopatológico:

Los casos de carcinoma del cuerpo uterino deben ser agrupados como sigue, con respecto al grado de diferenciación del adenocarcinoma:

- G1: bien diferenciado.
- G2: moderadamente diferenciado.
- G3: indiferenciado.

El tratamiento quirúrgico siempre es la histerectomía total abdominal con doble anixectomía, con linfadenectomía si es necesario, y el plan terapéutico posoperatorio se explica en la tabla 105.3.

La hormonoterapia y la quimioterapia se aplican en pacientes con la enfermedad avanzada o con alto riesgo quirúrgico, así como en aquellas con enfermedad recidivante, presencia de metástasis a distancia o ambas.

Dentro del tratamiento hormonal se encuentran los gestágenos, antiestrógenos, o el tratamiento combinado.

Tabla 105.3. Plan terapéutico posoperatorio

Estadio	Tratamiento
IA G1, G2, G3	Seguimiento estrecho
IB G1	Seguimiento estrecho
IB G2	Considérese la irradiación
IB G3	Radioterapia posoperatoria
IC G1, G2, G3	Radioterapia posoperatoria
IIA G1	Considérese la irradiación
IIA G2, G3	Radioterapia
IIB G1, G2, G3	Radioterapia
IVB G1, G2, G3	Radioterapia
IIIB G1, G2, G3	Irradiación pelviana e inguinal
IIIC G1, G2, G3	Irradiación pelviana; considérese la irradiación abdominal total
IVA G1, G2, G3	Radioterapia
IIIA G1, G2, G3	Radioterapia abdominal total o quimioterapia

Seguimiento

Es cada 4 meses, durante 2 años consecutivos; después, cada 6 meses, por 5 años más y luego se realiza un seguimiento anual.

Quistes de ovario

El ovario normal mide alrededor de $3,5 \cdot 2,5 \cdot 1,0 \text{ cm}^3$. Durante la vida reproductiva, no debe exceder los 4 cm de largo y 3 cm de ancho; en el periodo prepuberal y la posmenopausia tiene menos de 2 cm de diámetro y, por lo general, no son palpables.

La formación de quistes ováricos funcionales es posible durante la maduración del folículo, quistes foliculares o después de la ovulación, cuerpo lúteo quístico. En ambos tipos la formación del quiste puede ser, además, secundaria a hemorragia intraquística, folículo hemorrágico, cuerpo lúteo hemorrágico.

Diagnóstico positivo

Se realiza por la anamnesis y el examen físico; es importante la edad, periodo hormonal, fase del ciclo menstrual, uso de drogas, antecedente de cirugía previa, antecedente de cáncer; además, se debe precisar su tamaño, consistencia, sólida o quística, movilidad, superficie, unilateralidad o bilateralidad, relación con órganos vecinos y sensibilidad a la palpación.

Los exámenes complementarios se realizan según la paciente, con estudio del cariotipo, determinación de la hormona gonadotropina coriónica (HCG) y alfafetoproteína, urograma descendente, histerosalpingografía, ultrasonografía, laparoscopia, laparotomía o ambas y marcadores tumorales como el CA 125, si se sospecha cáncer de ovario.

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar de los tumores originados en las estructuras anexiales extraováricas, como las lesiones congénitas, quistes del paraovario y paratubarias, infecciones, absceso tuboovárico e hidrosalpinx, derivados del embarazo, embarazo ectópico y endometriosis. Además, se debe diferenciar de un tumor maligno y lesiones extragenitales que se localizan en la región pelviana como los quistes peritoneales, quistes del omento, tumores sólidos o quísticos retroperitoneales y lesiones digestivas, ciego prominente, sigmoides redundante o diverticulitis.

Tratamiento

Casi siempre es quirúrgico, con exéresis del tumor; solo o en caso necesario se realiza ooforectomía, previo a una biopsia por congelación.

Los quistes funcionales son los más frecuentes durante la vida reproductiva y son lesiones transitorias que se pueden resolver de manera espontánea o con terapia médica, e incluyen:

- Quistes foliculares: aparecen en la superficie del ovario y pueden ser únicos o múltiples. Se originan debido a una insuficiencia en los mecanismos ovulatorios, de manera que el líquido folicular se acumula y no es reabsorbido. Su tamaño, por lo regular, no excede los 5 cm y pocas veces llegan a los 8 cm. Son, en general, asintomáticos, se pueden romper de forma espontánea o durante el examen pélvico y causar un dolor agudo con signos de irritación peritoneal. Se diagnostica por el examen pélvico, ultrasonografía y laparoscopia. Su tratamiento depende de la severidad de los síntomas, pues se puede resolver espontáneamente o emplearse anovulatorios durante dos o tres ciclos para frenar la producción de FSH y LH, y así eliminar el estímulo trófico sobre los folículos; si no se resuelven o existen signos de torsión o rotura, se indica la laparoscopia o laparotomía.
- Quistes granulosa-luteínicos: se originan después de la ovulación, cuando se luteinizan las células de la granulosa que rodean al folículo, que acumula sangre en la cavidad, sin sobrepasar los 5 cm. Se asocian con retraso menstrual y suelen confundirse con un embarazo ectópico. Se pueden romper de forma espontánea y causar dolor agudo, con signos de irritación peritoneal y anemia, y requerir laparoscopia o laparotomía. Su evolución suele ser su resolución espontánea o con el uso de anovulatorios.
- Quistes tecaluteínicos: son múltiples y contienen células de la teca, luteinizados como resultado del estímulo de altos niveles de HCG, embarazo múltiple o enfermedad trofoblástica gestacional, o durante tratamientos con inductores de la ovulación como el citrato de clomifeno y el pergonal. Son bilaterales y pueden llegar hasta 20 cm. La cirugía está indicada si existen signos de irritación peritoneal, por torsión o rotura; de lo contrario, se recomienda reposo y abstinencia sexual, con seguimiento por ultrasonografía. Desaparecen, espontáneamente, al disminuir los niveles de HCG, luego de evacuar una mola o progresar el embarazo, después de 10 semanas de gestación.
- Ovario poliquístico: Stein y Leventhal definieron este síndrome como la asociación de ovarios grandes, voluminosos, con amenorrea, esterilidad, hirsutismo y obesidad, aunque se asocian, además, al quiste dermoide de ovario, carcinoma de endometrio en edades inferiores a los 40 años, hiperandrogenismo, resistencia endógena a la insulina e hiperprolactinemia. Los ovarios aumentan de 3 a 5 veces su tamaño, con superficie lisa y color grisáceo, con engrosamiento y fibrosis de la túnica albugínea, por debajo de la cual hay numerosos quistes de diferentes diámetros con líquido claro. Su tratamiento incluye inductores de la ovulación, asociados a glucocorticoides para suprimir los andrógenos suprarrenales; también estrógenos con progestágenos, bromocriptina si hay hiperprolactinemia y la cirugía, resección cuneiforme de los ovarios.
- Quistes paraováricos y paratubáricos: el paraovario se localiza en el mesosalpinx, entre la trompa de Falopio y el ovario; es un vestigio embrionario del conducto de Wolff, que se prolonga por ambos lados del útero y paredes laterales de la vagina, denominado conducto de Gärtner, análogo al conducto deferente del hombre. Puede originar quistes que alcanzan hasta 40 cm, únicos, de pared fina, lisa y transparente, de contenido acuoso incoloro. Suelen ser asintomáticos, aunque pueden originar dolor, si son grandes y comprimen órganos vecinos. Su tratamiento es la extirpación, pero se conserva la trompa.

Los quistes paratubarios se encuentran adyacentes a la trompa de Falopio, hacia el extremo fímbrico; son de origen paramesonéfrico, conducto de Müller y corresponden a las denominadas hidátides de Morgagni. Son asintomáticos y no suelen sobrepasar los 2 cm de diámetro.

Dolor pélvico

El dolor pélvico representa el tercer problema ginecológico más frecuente en la población femenina cubana y constituye todo un reto diagnóstico y terapéutico. Se considera persistente o crónico cuando se presenta por más de 6 meses, su causa se desconoce y no existen evidencias de enfermedad activa.

Clasificación

- Dolor directo: es de origen sensitivo o medular, de carácter consciente, y le corresponde al tercio inferior de la vagina, vulva, perineo, peritoneo parietal y pared ósea de la pelvis.
- Dolor reflejo: es el dolor genital reflejado en las zonas cutáneas de Head, como consecuencia indirecta de la excitación dolorosa inconsciente de un órgano visceral; de este modo, el dolor se atribuye a una zona muy distinta que nada tiene que ver con la región donde se asienta el proceso patológico. Esta zona se extiende desde la región umbilical hasta la inguinal por delante y es la mal denominada zona ovárica; y por detrás desde la apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar hasta el cóccix, y a la que se le imputa la sacralgia o más impropriamente el dolor en los riñones.
- Dolor indirecto: es la propagación indirecta, no refleja, de los ligamentos uterosacros que se insertan en la región presacra y del ligamento de Mackenrot, cercano a la raíz del nervio ciático. Por esta razón, las parametritis provocan cuadros de perineuritis e irritación neurógena y determinan dolor. En este caso lo indirecto no está en la percepción del dolor, sino en la propagación del estímulo doloroso.

Patogenia

Las causas que lo originan se clasifican en:

- Peritoneales: irritantes químicos, sangre o pus, endometriosis y adherencias.
- Uterinas: leiomiomas, por complicación el tumor, adenomiosis y retroversión uterina durante un proceso inflamatorio.
- Tubáricas: infecciones, endometriosis, cirugía previa, torción o isquemia.
- Ováricas: quistes o tumores, por compresión o torsión, síndrome de ovario residual, posterior a una histerectomía, y síndrome de ovario remanente, posterior a una ooforectomía bilateral por retención de tejido ovárico.
- Otros órganos abdominales: colon espástico, apendicitis, colecistitis, constipación y estenosis uretrales.

- Músculos de la pelvis: espasmos del elevador del ano y músculos coccígeos.
- Neurológicas y esqueléticas: esclerosis múltiple, osteoartrosis y enfermedad de los discos lumbares.
- Metabólicas: porfiria aguda intermitente, anemia falciforme y hemocromatosis.
- Vasos sanguíneos: congestión pélvica.
- Psicógena: depresión y neurosis, o abuso sexual durante la infancia.

Diagnóstico positivo

Anamnesis

Comprende los antecedentes personales y familiares, fármaco dependencia, depresión, enfermedad mental, síntomas intestinales y urológicos. Precisar sobre estos en cuanto a la duración, frecuencia, intensidad, localización, factores exacerbantes y evolución.

Examen físico

Para precisar la localización, tamaño del tumor, posición, etc., se realiza examen pélvico, tacto vaginal y con espéculo.

Exámenes complementarios

Se puede auxiliar de pruebas como el perfil hemático completo, los cultivos, la eritrosedimentación, cituria, prueba de Papanicolaou, ultrasonografía, pielografía intravenosa, laparoscopia y TAC.

Diagnóstico diferencial

Se debe establecer con la endometriosis, quistes ováricos, adherencias pélvicas, enfermedad inflamatoria pélvica crónica, relajación pélvica, enfermedad intestinal irritable, cistitis intersticial, dolor músculo esquelético y dolor psicógeno.

Tratamiento

Después de confeccionada la historia clínica, con el examen físico y los complementarios, el médico debe tener en mente un diagnóstico más definido, hacia el cual dirigir el tratamiento, es decir: si existe infección, prescribir los antibióticos adecuados; si hay dismenorrea, anticonceptivos orales y antiinflamatorios no esteroideos; si es de causa músculo esquelética, remitir al fisioterapeuta y analgésicos; si hay enfermedad intestinal irritable, indicar dieta y remitir al especialista; y si hay endometriosis o quistes de ovario, emplear anticonceptivos orales o suprimir la menstruación con danazol, agonistas de los factores liberadores de gonadotropinas o acetato de medroxiprogesterona.

Si persiste de forma crónica se pueden usar analgésicos narcóticos.

Se le da apoyo psicológico a la paciente y su pareja, pues es bien sabido que diferentes factores influyen en el umbral del dolor.

Prolapso genital

Concepto

Frecuentemente, el prolapso uterino se acompaña de diferentes grados de descenso de otras estructuras, por lo que se conoce como prolapso genital. El descenso del útero es conocido como prolapso uterino; el de la pared vaginal anterior y posterior de la vejiga, como cistocele o colpocele anterior; el de la pared vaginal posterior o anterior del recto, como rectocele o colpocele posterior; el enterocele o douglascele es el prolapso del fondo del saco posterior (Douglas); y el uretrocele es el descenso de la uretra.

Clasificación

Aunque es muy usada en nuestro medio, la clasificación por grados no permite establecer una total idea del cuadro. Estos son:

- Grado I. El útero desciende por la vagina, pero el cuello no sobrepasa el introito vulvar.
- Grado II. El cuello atraviesa el introito vulvar y sale al exterior, pero el cuerpo uterino se mantiene dentro.
- Grado III. Tanto el cuello como el cuerpo uterino salen al exterior.

Como en su descenso por la vagina, el útero arrastra las paredes vaginales anterior y posterior, es preferible el perfil de Baden-Walker para clasificar el prolapso uterovaginal, que tiene seis dígitos y se ordenan por parejas, lo cual da una idea más exacta del grado de prolapso. Los dos primeros se refieren a la uretra y vejiga, y le sigue el útero y el Douglas, y los últimos al recto y perineo; así, a cada uno se le proporciona un valor de 0 a 4, en dependencia del grado de descenso de estas estructuras.

Patogenia

Debido a factores raciales y ambientales, el prolapso genital es más común entre las mujeres blancas y menos frecuentes entre las asiáticas y negras. Más del 70 % se presentan en posmenopáusicas y es poco frecuente en las nulíparas.

Dado que existen muchas formas de prolapso, también deben existir múltiples causas, pues es poco habitual observar un único factor etiológico. Los factores determinantes de mayor importancia son el embarazo, el trabajo de parto y el parto vaginal, los

cuales se pueden asociar con diferentes grados de lesión de las estructuras de soporte de la pelvis; y la magnitud de la lesión es mayor cuando el trabajo de parto es prolongado, si la cabeza fetal o la distancia entre los hombros fetales es grande, y cuando se requieren maniobras complejas o instrumentadas.

Toda tendencia al prolapso se manifiesta con mayor frecuencia después de la menopausia, ya que la privación estrogénica produce debilitamiento y relajación de la fascia pélvica y los ligamentos uterinos. También se puede facilitar por diferentes situaciones que aumentan la presión intraabdominal como la tos crónica, obesidad, tumores pélvicos, ascitis, esfuerzos físicos intensos y la constipación crónica.

Diagnóstico

Anamnesis

La molestia más frecuente que refieren estas pacientes es notarse que “algo” se le asoma por la vulva; puede ser que también refieran alguna sensación de peso en el hipogastrio o, menos frecuentemente, dificultad durante las relaciones sexuales.

La incontinencia urinaria, la constipación y el tenesmo, se pueden, también, encontrar entre los síntomas de estas pacientes; y pueden referir sangrado escaso por ulceración del cuello uterino que está expuesto al exterior.

Examen físico

El examen ginecológico es el principal elemento diagnóstico, para el cual se les indica pujar a estas pacientes cuando se realiza el tacto vaginal y rectal, de ser necesario, fundamentalmente, para el enterocele.

Exámenes complementarios

El ultrasonido evalúa las características del útero, el endometrio y los anejos, así como la movilidad y posición del triángulo vesical. La cistografía miccional, el ultrasonido transrectal y las pruebas urodinámicas se realizan si el síntoma principal es la incontinencia urinaria.

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con los quistes vulvares, alguna enfermedad anorrectal, la elongación hipertrófica del cuello y, en la incontinencia urinaria, con la vejiga inestable y las fístulas vesicales o uretrovaginales.

Tratamiento

Médico

El primer aspecto es preventivo, en relación con el adecuado trato obstétrico de la mujer durante el parto

y el puerperio, así como con aquellos factores que originen aumento de la presión intraabdominal.

En los casos leves y asintomáticos o con pocos síntomas, que no constituyen indicación de tratamiento quirúrgico, se indican ejercicios del suelo perineal que consisten en contraer el músculo pubococcígeo, como la contracción que se realiza al cortar la defecación o la micción; y en las mujeres posmenopáusicas se indican los estrógenos, siempre que no tengan contraindicación.

Los pesarios son poco utilizados, en la actualidad, por las pocas posibilidades que les dejan los avances de la cirugía y la anestesia moderna, y quedan solo para aquellas con alto riesgo quirúrgico, que rechacen la cirugía, o en las que sea necesario esperar hasta la operación, como ocurre en los casos infectados.

Quirúrgico

- Por vía vaginal:
 - Histerectomía vaginal: es la más utilizada en la actualidad.
 - Operación de Manchester: se realiza en la elongación de cuello o prolapso uterovaginal con cistocele, si la paciente desea concebir, y cuando el útero no se encuentra en retroversión marcada.
 - Colpocleisis de Le Fort: es poco frecuente en la actualidad y solo se realizaría en el prolapso total con grandes riesgos quirúrgicos.
 - Colporrafia anterior con plicatura de Kelly: para corregir el cistocele y la incontinencia urinaria.
 - Colporrafia anterior: para reducir y fijar el cistocele solo.
 - Colporrafia posterior o colpoperinorrafia: para corregir el rectocele.
 - Amputación del cuello uterino.
 - Plastias vaginales o vaginoperineales.

Y más recientemente las técnicas descritas para la incontinencia urinaria de esfuerzo:

 - TVT (tension free vaginal tape).
 - TOT (transobturator tape).
- Por vía abdominal:
 - Douglasectomía.
 - Operación de Moschowitz.
 - Suspensión de la cúpula a estructuras pélvicas o la aponeurosis anterior, ventropexia.

Vulvovaginitis infecciosa

Candidiasis

La candidiasis o moniliasis es una micosis vaginal engendrada por hongos del género *Monilia*, producida

por varias especies, de las cuales el 80 % corresponde a la *Candida albicans*.

Al faltar la habitual flora microbiana de la vagina, proliferan cepas de hongos que antes eran controlados, competitivamente, por las bacterias, se crea un antagonismo entre los dos grupos, de manera que los hongos tienden a crecer en los medios en que las bacterias han sido destruidas.

La infección suele presentarse con mayor frecuencia en las mujeres tratadas con antibióticos de amplio espectro, con anticonceptivos hormonales, embarazadas, diabéticas, hiperestrínicas y en las edades de mayor actividad sexual (16 a 30 años).

Pueden tener un origen endógeno por disminución de las defensas inmunitarias del huésped, o exógeno, por transmisión sexual (menos del 10 % de los casos) y contagio en piscinas y baños.

Diagnóstico positivo

Los síntomas, además de la abundancia de exudado, son el prurito y escozor, acompañados de dispareunia y ardor. Al examen físico se observa un producto espeso, de color blanco, que forma grumos, con el aspecto de leche cortada, inodora, con enrojecimiento, edema y, a veces, excoriaciones. Los exámenes complementarios que se indican incluyen la glucemia, examen directo, coloración de Gram y medios de cultivos ricos en glucosa (Saboreau).

Tratamiento

Los esquemas terapéuticos son diversos y van desde las dosis únicas a esquemas de tres y siete días de duración, siendo los productos más aceptados los imidazoles clotrimazol, miconazol, ketoconazol, ya sea en cremas u óvulos. La nistatina que otrora fuera el medicamento de primera elección, ha pasado a ocupar un segundo lugar, dada la mayor efectividad, brevedad del tratamiento y, por lo tanto, reducción de las recidivas que se aprecia con el uso de imidazoles. Entre estos se encuentran:

- Cremas vaginales con clotrimazol de 0,2 g, miconazol al 2 % o nistatina diario, por 10 días.
- Óvulos de clotrimazol (500 mg) 1 diario por 3 días o nistatina (100 000 U), 2 veces al día, por 10 a 20 días.
- Tabletas de nizoral (100 mg) por v.o., 400 mg/día, por 2 semanas, y fluconazol, 150 mg, en dosis única.
- Embrocaciones vaginales con agua oxigenada, violeta de genciana al 2 %, bicarbonato al 1/1000, acriflavina al 1/4 000 o disolución de jabón verde, una cucharadita por cada 100 mL de agua, durante 2 o 3 veces por semana.

- Se recomienda evitar el uso de ropa interior sintética, así como pantalones tipo *jeans* y licras muy ajustadas.
- Las parejas sexuales deben ser tratadas siempre con cremas antimicóticas aplicadas en el glande, surco balano prepucial y raíz del pene.

Trichomoniasis

Es un protozoo flagelado, *Trichomonas vaginalis*, que tiene un cuerpo en forma de corazón de naipes de baraja francesa y un largo flagelo.

Aunque se presenta a cualquier edad, es más frecuente en la etapa de mayor actividad sexual. Con gran frecuencia se asocia a otras enfermedades venéreas, porque las relaciones sexuales variadas aumentan el riesgo de estas, por lo que se debe investigar, siempre que esté presente, el gonococo, al que se asocia en el 40 %, y la Gardnerella, la que se asocia en el 30 %.

Diagnóstico positivo

Puede ser asintomática, pero, generalmente, da una leucorrea espumosa, fétida, con intenso prurito vulvar, ardor y dispareunia. Al examen físico hay un enrojecimiento de la mucosa vaginal con un punteado petequeal, vagina fresa, edematosa y dolorosa; con una leucorrea fluida, incolora, bien ligada, espumosa y maloliente.

Se diagnostica por examen directo en fresco, en el que se ven agitarse, lo protozoos, con sus movimientos característicos, por coloración de Gram o de Ziehl, por método de Papanicolaou y de May-Grurwald-Giemsa, y por cultivos especiales, método de Johnson.

Tratamiento

- Embrocaciones vaginales, 3 veces por semana, con mercurocromo al 20 %, solución de lugol o ácido acético al 2 %.
- Cremas de clotrimazol al 2 % (5 g).
- Óvulos vaginales, 2 veces al día, por 7 a 10 días de metronidazol (500 mg), clotrimazol (0,1 g), tricomocida (diyodohidroquinina 100 mg) y trivagín.
- Tabletas por v.o. de metronidazol (250 mg), con una dosis única de 2 g (8 tabletas) que pudiera repartirse en dos dosis en un solo día, debe ser tratada la pareja sexual con igual dosis y recomendar no ingerir bebidas alcohólicas o 1 g cada 12 h por 1 día o 500 mg cada 12 h por 7 días o 250 mg cada 8 h por 10 días. También se puede utilizar el tinidazol (500 mg), con una dosis única de 4 tab.

A pesar de que se plantea que el hombre no es un buen reservorio para tricomonas, existe un criterio casi

unánime que recomienda el tratamiento de la pareja sexual.

Clamidiasis

En la actualidad, se considera una de las afecciones más frecuentes, transmitidas por vía sexual, incluso más que la gonorrea; causante de un tercio o la mitad de la uretritis no gonocócica en el hombre y se asocia a factores de riesgo como la edad, número de parejas sexuales, solteras, bajo nivel socioeconómico, uso de anticonceptivos orales, parejas con uretritis no gonocócica y presencia de endocervicitis mucopurulenta y piuria abacteriúrica.

La clamidiasis constituye un grupo de microorganismos parásitos intracelulares estrictos, que no pueden sintetizar adenosín trifosfato (ATP), por lo que dependen de la energía que les proporciona el huésped para desarrollarse y multiplicarse. Se diferencia, serológicamente, en 15 serotipos: los L1, L2 y L3 son los causantes del linfogranuloma venéreo; los A, B, Ba y C, son responsables del tracoma o ceguera endémica; y los D, E, F, G, H, I, J y K, son los productores de lesiones oculares y genitales, sexualmente transmitidas.

Diagnóstico positivo

En el hombre, *Chlamydia trachomatis* ha sido aislada en la uretra, epidídimo, próstata y recto. Es la principal causa de uretritis no gonocócica y posgonocócica. La epididimitis se presenta entre 1-3 %, y se caracteriza por destrucción mínima e inflamación que induce a la obstrucción del epidídimo y autoinmunidad del esperma. La prostatitis no muestra claramente su relación, pero se ha aislado en el líquido prostático y semen de los pacientes con prostatitis crónica. La proctitis se caracteriza por dolor anorrectal, tenesmo, sangrado y secreción rectal. Se ha sugerido que la uretritis, en algunos hombres, desencadena una reacción autoinmune para que se produzca el síndrome de Reiter, que se caracteriza por artritis, conjuntivitis y uretritis no gonocócica.

En la mujer, la infección puede ser asintomática, presentarse con una sintomatología no específica o dar manifestaciones, en dependencia de su localización: originar una bartolinitis, una endocervicitis al localizarse en el epitelio columnar del endocérvix, que sirve de reservorio y se presenta como formaciones foliculares semejantes a la conjuntiva, con una descarga purulenta endocervical, visible por colposcopia; un síndrome uretral agudo, caracterizado por disuria, polaquiuria y piuria, con una orina estéril; una endometritis

y salpingitis aguda, que se presenta con dolor bajo vientre, a veces, leve, fiebre y secreción vaginal, más relacionado con la menstruación; y se puede diseminar a la cavidad abdominal y originar la perihepatitis o síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, que se caracteriza por adherencias entre el hígado y el diafragma, en forma de “cuerdas de violín”. Las secuelas más importantes de los procesos inflamatorios pelvianos son la infertilidad y el embarazo ectópico.

El recién nacido, al pasar por el canal del parto infectado, puede presentar conjuntivitis por inclusión y neumonía, en mayor frecuencia, seguidas de otitis media, obstrucción nasal, bronquiolitis y colonización gastrointestinal.

El diagnóstico citológico por Papanicolaou se ha postulado, aunque es de poca sensibilidad y especificidad; los serológicos por fijación del complemento y microinmunofluorescencia son poco útiles; los cultivos son, sin dudas, los mejores y consisten en sembrar muestras de células contaminadas en una cepa de células vivas (Mc Coy), pero son muy caros, por lo que no se emplean de forma masiva. Pero más recientemente se realiza la detección de antígenos por dos tipos de pruebas: la de anticuerpos monoclonales por tinción fluorescente directa de cuerpos elementales de *Chlamidia* y la de ELISA; ambas tienen una elevada sensibilidad y especificidad, son más baratas, de rápida realización y no requieren un medio de transporte especial.

Tratamiento

El tratamiento que se debe emplear en la clamidiasis se representa en la tabla 105.4.

Gardnerella vaginalis

Germen aerobio gramnegativo que forma parte de la flora normal o saprofita de la vagina y del cuello, que puede provocar infecciones locales y ascender al tracto vaginal superior, favorecido por factores como el parto, aborto y procedimientos quirúrgicos que dañen la superficie de la mucosa. Se asocia, con frecuencia, a la trichomoniasis y los gérmenes anaerobios como bacteroides y *Mycoplasma hominis*.

Antiguamente, se denominaba vaginitis inespecífica si en el estudio de una leucorrea no se aislaban trichomonas ni candidas. En la actualidad, la demostración microbiológica de *Gardnerella* se denomina vaginosis bacteriana, sin encontrarse signos inflamatorios al examen físico y microbiológico.

Diagnóstico positivo

Clínicamente, se caracteriza por una leucorrea maloliente, con olor a rancio, irritación y molestias leves; al examen físico se constata una leucorrea poco densa, turbia, homogénea, grisácea, con un pH elevado (de 5 a 5,5).

Se complementa mediante el examen en fresco y con coloración de Gram, que muestran las células indicadoras células guías, de contornos mal definidos

Tabla 105.4. Tratamiento en la infección clamidiasis

Medicamento	Dosis	Tiempo
Tetraciclina	500 mg	4 veces/día por 14 días
Doxiciclina (vibramycin)	100 mg	2 veces/día por 7-14 días
Azitromicina (zithromax)	1 g	Dosis única
Eritromicina	500 mg	4 veces/día por 7-14 días
Clindamicina (cleocin)	450 mg	3 veces/día por 14 días
Sulfisoxazole (gastrisin)	500 mg	4 veces/día por 14-21 días
Ofloxacina (floxin)	300 mg	2 veces/día por 7 días
Ciprofloxacina	500 mg	2 veces/día por 7 días
<i>Embarazadas</i>		
Eritromicina	500 mg	4 veces/día por 7 días
Azitromicina	1 g	Dosis única
<i>Alternativas</i>		
Eritromicina	250 mg	4 veces/día por 14 días

y aspecto granuloso, denominadas *clue cell*; por la ausencia de polimorfonucleares; por la reacción positiva con el hidróxido de potasio al 10 % (2 gotas en una muestra de exudado), que libera un olor inconfundible a pescado descompuesto, debido a la presencia de 7 aminas, donde la putresina y la cadaverina tienen la mayor concentración; y por cultivos especiales pocos usados como los de Casman, Dunkelberg y Greewood-Pickett.

Tratamiento

El tratamiento es sistémico y se aplica a la pareja sexual, mediante el esquema que se muestra en la tabla 105.5.

Tabla 105.5. Tratamiento sistémico de la por vaginalis *Gardnerella*

Medicamento	Dosis	Tiempo
Metronidazol	2 g	2 veces al día, un solo día (dosis única)
Metronidazol	500 mg	2 veces al día por 10 días
Tetraciclina	Óvulos	1 cada 12 h por 6 días
Ampicilina	500 mg	4 veces/día por 7 días
Amoxicilina	500 mg	4 veces/día por 7 días
Cefalexina	500 mg	4 veces/día por 7 días
Cefradina	500 mg	4 veces/día por 7 días
Clindamicina	250 mg	4 veces/día por 7 días
	300 mg	2 veces/día por 7 días

Enfermedad inflamatoria pélvica

En 1982, los centros de control de enfermedades, luego del simposio celebrado en 1980 en Atlanta, Estados Unidos, definieron la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) como un síndrome clínico asociado al ascenso de microorganismos desde la vagina o el cuello uterino hasta el endometrio, trompas de Falopio y estructuras contiguas, excluyendo las relacionadas con el embarazo, el parto, el puerperio y la cirugía.

La EIP tiene una gran variedad de formas clínicas que van desde las infecciones silentes o asintomáticas, pasando por fases agudas de la enfermedad, anexitis, endometritis, metritis, ooforitis, parametritis, abscesos pelvianos, pelvicolitis, pelviperitonitis, salpingitis, salpingooforitis y absceso tuboovárico, hasta llegar al *shock* séptico.

Patogenia

Los microorganismos más comunes son *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*, que se trans-

miten por contacto sexual, y son más frecuentes en mujeres jóvenes. Cuando no existe la posibilidad de transmisión sexual, se han aislado gérmenes de la flora vaginal como los estreptococos, *E. coli*, *Gardnerella vaginalis* y anaerobios como bacteroides, peptococos y peptoestreptococos, todo lo que explica la causa polimicrobiana de esta enfermedad.

Los gérmenes que se encuentran en la vagina y el endocervix atraviesan el orificio cervical interno y penetran al endometrio, y de ahí a las trompas de Falopio, donde pueden seguir varias vías, cerrar la fimbria y formar una colección purulenta, piosálpinx o drenar el pus a la cavidad pelviana que origina un absceso del saco de Douglas, si se colecciona en el fondo del saco posterior, o una pelviperitonitis, aunque, en ocasiones, las trompas se adhieren a los ovarios y forman un absceso tuboovárico con participación de los parametrios, parametritis, e incluso forman un apelonamiento de asas adheridas entre sí por la fibrina, plastrón pelviano.

Es sabido que varios factores influyen en el ascenso y diseminación de los gérmenes, desde la vagina hasta los órganos genitales internos, como son:

- Mujeres jóvenes sexualmente activas, solteras, con varios compañeros sexuales, o frecuentes cambios de pareja, son más propensas a adquirir una infección genital.
- Ectopia cervical, más frecuente en las mujeres jóvenes.
- Fase preovulatoria del ciclo menstrual, en la que los estrógenos alcanzan su más alto nivel y el moco cervical tiene mayor filancia y permeabilidad.
- Menstruación, pues al haber una pérdida del moco cervical y constituir la sangre un medio de cultivo para algunos gérmenes, junto a los niveles bajos de progesterona en esta etapa del ciclo, la cual inhibe el crecimiento del gonococo *in vitro*, facilitan el ascenso, sumado a una menstruación retrógrada.
- Dilataciones y curetajes cervicales, que rompen la barrera del tapón mucoso cervical.
- Inserción y retiro de los DIU, máxime cuando no se cumplen las condiciones de asepsia.
- Pruebas de permeabilidad tubaria.
- Fertilizaciones asistidas, inseminaciones o FIV.

Luego, las principales *vías de entrada* son a través de:

- La vagina y el canal genital, que es la más frecuente y su principal vehículo es el acto sexual.
- La sangre, lo hace con mayor frecuencia el bacilo de Koch, que origina la tuberculosis del aparato genital femenino.

- Traumatismos del aparato genital que se pueden infectar secundariamente.

Las principales vías de *propagación*, son:

- Infección ascendente por la luz del tracto mülleriano: comprende: bartolinitis, cervicitis, endometritis, salpingitis, piosalpinx, absceso tubárico, absceso ovárico, absceso tuboovárico, pelvipéritonitis, absceso del saco de Douglas y peritonitis generalizada.
- Infección ascendente por los espacios conjuntivos y los linfáticos del paratejido: corresponde a secuelas de un parto o de un aborto, y, en casos más raros, de tumores malignos del cuello uterino o el endometrio. Los gérmenes penetran por los linfáticos en el parametrio y originan una parametritis que se puede extender y provocar una pelvipéritonitis.
- Infección por vía hematógena: algunas enfermedades (tuberculosis y sida) infectan el aparato genital a través de una siembra hematógena.
- Infección por contigüidad: tiene importancia en las peritonitis de origen extragenital, en las apendicitis perforadas u otras perforaciones, donde los exudados tienden a acumularse en el Douglas; y la trompa, por un mecanismo de transporte similar a la captación del óvulo, se puede comprometer. Otras veces, la trompa y el ovario se adhieren como un mecanismo de defensa para evitar su propagación y provocan una anexitis por contigüidad.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

El dolor pelviano puede variar desde una ligera molestia que se exacerba con el examen pélvico, hasta el dolor agudo, intenso, bajo vientre, que no permite el examen ginecológico, acompañado de reacción peritoneal. Puede tener una evolución de varios días y aumentar paulatinamente, acompañado de leucorrea, náuseas, vómitos, diarreas, así como fiebre, que suele ser alta, con variaciones bruscas, es decir, “en aguja”. Si se trata de un absceso roto, el cuadro es de un abdomen agudo con signos de *shock*.

Anamnesis

Se insistirá en los antecedentes de un posible contacto infectante, de dolor pélvico, de leucorrea y de manipulaciones en el aparato genital; además, se precisa el cuadro clínico de dolor, con los síntomas acompañantes.

Examen físico

Se realiza examen físico: general y ginecológico, donde se puede encontrar un cuello uterino enrojecido,

edematoso, con secreción purulenta; y un tacto bimanual, en el que se puede encontrar un útero doloroso a la movilización, unos anejos dolorosos y engrosados, unas masas anexiales y abombamiento de los fondos de sacos vaginales, sobre todo el posterior.

Exámenes complementarios

Comprende hemograma con diferencial, que muestra una leucocitosis con desviación izquierda; eritrosedimentación acelerada; serología; parcial de orina; exudado vaginal con coloración de Gram y cultivo de Thayer-Martin; exudados con cultivo y antibiograma; ultrasonido; laparoscopia; rayos X de abdomen y TAC.

Diagnóstico diferencial

Se debe establecer con aquellas enfermedades que ocasionen un dolor abdominal bajo, como embarazo ectópico, quiste de ovario complicado, apendicitis aguda, diverticulitis, obstrucción intestinal, peritonitis generalizada, colecistitis, pielonefritis, neumonía y pleuritis.

Tratamiento

Profiláctico

Comprende una adecuada atención prenatal, corregir la anemia, indicar dieta balanceada con un aporte vitamínico adecuado y tratamiento de focos sépticos dentarios, amigdalinos y renales.

Médico:

- Realizar reposo en posición semisentada.
- Recomendar dieta blanda, acompañada de laxantes, si es necesario.
- Aplicar bolsas de hielo en el hipogastrio.
- Vigilar la hidratación y el balance electrolítico.
- Tratar las enfermedades de base, como anemia, diabetes, etcétera.
- Indicar antiinflamatorios cada 6 u 8 h.
- Suministrar analgésicos cada 6 u 8 h.
- Aplicar sedantes hipnóticos cada 8 h: clorpromazina, 50 mg/día; fenobarbital, 200 mg/día o meperidina, 100 mg en dosis única, por vía parenteral.
- Ordenar antibioticoterapia:
 - En las *infecciones bajas* se puede usar tratamiento ambulatorio, si se sospecha gonococo, con el probenecid 1g por v.o., seguido de penicilina rapilenta 2 500 000 por vía i.m. en cada glúteo; el ceftriaxona, 250 mg por vía i.m. o la doxiciclina, 100 mg cada 12 h, por 7 días. Si se sospecha *Clamidia* se recomienda la doxiciclina a 100 mg cada 12 h, por 14 días o la tetraciclina, 500 mg cada 6 h, por 14 días.

- En las infecciones altas que requieren hospitalización se emplea el metronidazol por vía oral o parenteral, 500 mg cada 8 h, asociado a los esquemas siguientes:
 - Penicilina cristalina 2 bbo. por vía i.v., cada 4 a 6 h, seguida de rapilenta, más cloranfenicol, 1 g por vía i.v., cada 8 h y gentamicina, 80 mg por vía i.m., cada 12 h; por un periodo de 7 a 10 días.
 - Clindamicina, 900 mg por vía i.v., cada 8 h, más gentamicina, 2 mg/kg/día o amikacina, 500 mg por vía i.m., cada 12 h.

Quirúrgico

- Drenaje abdominal o extraperitoneal, si está localizado el absceso, a través del hipogastrio.
- Colpotomía posterior, si se rompió el absceso y ocupa el fondo de Douglas.
- Salpingectomía o histerectomía en bloque, si hay absceso tuboovárico, con toma del estado general y en estado latente posterior al tratamiento médico.
- La laparoscopia es utilizada, hoy en día, con resultados muy prometedores.

Infecciones genitales en la adolescente

Particularidades

Las infecciones genitales bajas en la adolescencia se encuentran dentro de las tres primeras causas por las que las adolescentes acuden a consultas de ginecología infanto-juvenil; aunque tienen una incidencia mucho mayor en aquellas jóvenes que ya han iniciado sus relaciones sexuales, el número de casos atendidos de adolescentes vírgenes es significativo. Por lo anterior se puede afirmar que aunque no deja de estar influido por el inicio de la actividad coital, esta afección se puede presentar independientemente de que esta haya sido iniciada o no; por supuesto, las causas y los efectores son diferentes en una y otra población. Se plantea que en la adolescente, sexualmente activa, predominan las infecciones de transmisión sexual y en las no activas las mal denominadas infecciones inespecíficas, causadas, mayoritariamente, por desequilibrio en la flora vaginal normal, ya sea por una agresión física, química o inmunológica, lo cual va a permitir que gérmenes considerados habituales u oportunistas se conviertan en patógenos. También se le ha dado, recientemente, gran importancia al factor inmunológico en la aparición de esta afección, lo que se fundamenta por el aumento de esta en pacientes con inmunodepresión.

Las infecciones genitales incluyen a las infecciones localizadas al tracto genitourinario inferior femenino, y se pueden presentar como uretritis, vulvovaginitis y cervicitis. Se caracterizan por síntomas muy similares, por lo que, generalmente, se hace difícil el diferenciarlas; a lo que se le suma que, en no pocas ocasiones, estas infecciones coinciden en el tiempo en una misma paciente. Los síntomas más comunes que se describen son:

- Disuria, polaquiuria o ambas.
- Prurito o ardor genital.
- Dispareunia.
- Leucorrea.

La sintomatología similar entre estas afecciones hace en extremo difícil distinguirlas entre sí, solo, sobre la base de los síntomas; por lo que resulta absolutamente necesario apoyarse en un adecuado examen físico y en estudios microbiológicos. Para establecer un diagnóstico ante una adolescente que consulte aquejada de cualesquiera de estos síntomas se debe tratar de:

- Conocer si ha iniciado o no actividad coital.
- Diferenciar si existe cistitis, uretritis, vaginitis o cervicitis.
- Determinar la etiología precisa para establecer terapéutica correcta.
- Descartar el ascenso de la infección, EIP y pielonefritis.
- Si no existe correlación entre los síntomas referidos y los hallazgos de la exploración, se debe discernir si las molestias son funcionales o psicósomáticas.

El síntoma más común que refieren las adolescentes en la consulta es la leucorrea; pero hay que tener en cuenta que la secreción vaginal, incluso cuando no se comprueba infección, puede variar, cuantitativa y cualitativamente por diversas causas, sobre todo, durante la adolescencia, entre las que se destacan los cambios hormonales, persistencia de la ectopia cervical, estimulaciones eróticas y otras, lo que corrobora la importancia del examen físico y los estudios microbiológicos para llegar a un diagnóstico correcto.

La problemática de la vaginitis, en general, y de la adolescente, en particular, es con frecuencia ignorada por la comunidad médica; la cual se considera como un problema médico menor, lo que ha creado, con frecuencia, descontento y frustración en las pacientes, quienes se quejan de que esta condición les produce molestias físicas, irritación, falta de concentración en sus estudios, y que afecta el desenvolvimiento normal de las jóvenes.

Según los datos reportados en la atención primaria de salud y por las consultas de ginecología infanto-juvenil de Ciudad de La Habana, las infecciones genitales,

incluidas las ITS, constituyeron la primera causa de consulta de las adolescentes y, etiológicamente, se comportan de la manera siguiente:

- Vaginosis bacteriana.
- Cervicitis, asociada con ectopia congénita.
- Vulvovaginitis por *Candida*.
- Vulvovaginitis por *Trichomonas*.
- Infecciones virales.
- Secreciones normales, pero excesivas.

La vaginosis bacteriana y las vulvovaginitis por *Candida* y *Trichomona* fueron tratadas antes, por lo que se analizan las cervicitis, infecciones virales y la inflamación pélvica.

Cervicitis

Esta era una entidad poco reconocida en las adolescentes hasta hace poco tiempo, dado, entre otras causas, por la falta de criterios que la definieran y, fundamentalmente, por los cambios que sufre el epitelio del cérvix durante esta etapa de la vida, creando dificultades en la diferenciación entre la ectopia congénita, frecuente durante la adolescencia y la cervicitis.

En las niñas prepuberales la unión escamocolumnar se localiza, externamente, en el cérvix, teniendo un aspecto rojo brillante; es una zona, por lo general, circular que se continúa con el epitelio endocervical. Es común que el cérvix de las jóvenes sexualmente activas presente prolongaciones de epitelio escamoso inmaduro que se aproximan al orificio externo del cérvix, a estas se les denomina, zonas de transformación.

Como se conoce, el cérvix es un órgano que sufre modificaciones durante la adolescencia; este responde a cambios hormonales, lo que provoca variaciones en su apariencia, los cuales se deben tener en cuenta, pues estos no solo afectan su anatomía sino, también, su susceptibilidad a la infección por patógenos genitales. El principal factor favorecedor de las infecciones cervicales en las adolescentes sexualmente activas es la ectopia congénita, por lo que se debe buscar y tratar como profilaxis de posteriores eventualidades infecciosas; se recomienda realizar de rutina la prueba de Schiller a toda adolescente sexualmente activa.

La cervicitis purulenta en la adolescente mujer es el equivalente a la uretritis en su pareja masculina y al igual que en este, la gran mayoría de las veces son originadas por gérmenes sexualmente transmitidos y, fundamentalmente, por *Chlamydia*, *Neisseria gonorrhoeae* y herpes simple.

Diagnóstico clínico

Se establece por la presencia de un exudado mucopurulento en el cérvix que, por lo general, se acompaña de edema y eritema de la mucosa, la cual sangra con facilidad; al explorarla, también se asocia a dispareunia y dolor a la movilización del cuello, aunque esto solo se encuentra en casos severos.

Diagnóstico etiológico

Se establece mediante el cultivo del exudado endocervical, el cual se debe obtener previa limpieza del orificio cervical externo. La terapéutica está en relación con la etiología; hoy en día, se preconiza la atención sindrómica de estas infecciones; en el caso específico de sospecha de infección por *Chlamydia trachomatis* o *Neisseria gonorrhoeae* se aconseja, como se ha mencionado, el tratamiento conjunto de ambos gérmenes.

Tratamiento

En la actualidad, para el tratamiento de las formas genitales no complicadas de infección gonocócica se recomiendan regímenes en dosis única de ceftriaxona, ciprofloxacina o espectinomicina, combinado con una tetraciclina, de preferencia doxiciclina, o un macrólido. Entre las nuevas opciones para el tratamiento de la gonococia se encuentran las quinolonas, la ofloxacina, en dosis única de 200 mg, y la temafloxacina, 400 mg, que, por v. o., consiguen también el 100 % de curaciones. En estos casos se debe, asimismo, combinarlas con antibióticos efectivos contra *Chlamydia*.

Algunos autores recomiendan añadir a la antibioterapia específica sistémica, un tratamiento local con óvulos antibióticos, aunque este punto de vista tiene muchos detractores en la actualidad, ya que no ha probado ser efectivo.

Otros aconsejan la realización de curas locales con solución de Schiller, se han reportado beneficios con esta, utilizada con buenos resultados en algunos casos, sobre todo, cuando se asocia a ectopia congénita. Por último, se debe recomendar a la paciente reposo sexual, así como examen de la pareja, sobre todo, cuando exista una evidencia o fuerte sospecha de ITS. La utilización sistemática del condón debe ser recomendada a toda adolescente sexualmente activa a la cual se le haya realizado el diagnóstico de una ectopia congénita, hasta tanto esta situación haya sido resuelta, esta es la principal medida profiláctica de la cervicitis en las adolescentes.

Infecciones virales

Se consideran, hoy en día, una verdadera epidemia mundial, sobre todo, en adolescentes; a continuación se hace referencia, a las infecciones ocasionadas por herpes genital y virus del papiloma humano, ya que estas han sido las más frecuentemente reportadas. Al igual que las leucorreas micóticas se pueden diagnosticar y tratar por el médico de familia.

Herpes genital

Infección de transmisión sexual producida por el herpes simple tipo II en más del 90 % casos, aunque el tipo I también participa como agente causal de algunas infecciones del área genital.

Cuadro clínico

En relación con el cuadro clínico, esta enfermedad aparece entre 1 a 7 días posteriores al contacto infectante, primoinfección. Su comienzo es brusco y se caracteriza por una vulvitis aguda, en extremo dolorosa que, en ocasiones, se acompaña de fiebre y se puede asociar o no a síntomas urinarios.

Al examen físico de los genitales se aprecia una vulvitis caracterizada por edema y presencia de vesículas que, al reventarse, producen las típicas ulceraciones; estos por lo general se sobreinfectan, siendo frecuente encontrar adenopatías inguinales.

Este cuadro clínico agudo evoluciona hacia la remisión espontánea en un periodo que varía de 1 a 3 semanas, entonces el virus permanece en la raíz nerviosa del ganglio, y presenta, posteriormente, periodos de recurrencia que, por lo general, duran menos tiempo y no se acompañan de síntomas generales.

Diagnóstico

Se deben tomar muestras de las lesiones, mediante el raspado de la base de estas o por aspiración del contenido de las vesículas, y realizar su estudio citológico en el que se aprecian células gigantes multinucleadas con inclusiones intranucleares. También se describen la utilización de métodos con anticuerpos monoclonales o la inmunofluorescencia para la detección del virus; aunque estos procedimientos no están accesibles en los consultorios del médico de familia. El diagnóstico serológico es de poca utilidad.

Tratamiento

Se recomienda en la primoinfección la utilización del aciclovir a dosis de 200 mg por v. o., cinco veces por día, por 7 a 10 días; en casos severos; se calcula la

dosis de acuerdo con el peso de la paciente y se recomiendan esquemas que utilizan 5 mg por kg de peso corporal por vía intravenosa cada 8 h por 5 a 7 días, sobre todo, si se acompaña de infecciones sistémicas importantes. Se puede utilizar la aplicación tópica del aciclovir en las lesiones genitales, fundamentalmente en las recidivas desde que aparecen las auras, logrando que las crisis sean menos prolongadas.

El tratamiento con aciclovir reduce la duración de la primoinfección, alivia la sintomatología y espacia la aparición de recidivas, pero no cura la enfermedad al no eliminar el virus. Cuando aparecen las recurrencias, se recomienda, utilizar 200 mg de aciclovir, cinco veces al día, por 5 días u 800 mg, dos veces, al día por 5 días. Como toda ITS se debe examinar y tratar a la pareja. Esta afección debe ser manejada en consultas especializadas.

Enfermedad inflamatoria pélvica en las adolescentes

Se utiliza el término “enfermedad inflamatoria pélvica” (EIP) para definir un **cuadro clínico** que es causado por la infección de los órganos genitales pélvicos. Esta enfermedad puede aparecer en cualquier momento de la vida reproductiva de la mujer, pero es mucho más alto el riesgo de aparición durante la adolescencia; se acepta que en las menores de 20 años este llega a ser tres veces mayor que en el grupo de 25 a 29 años. La *patogenia* con sus factores de riesgo fueron explicados en el acápite anterior.

Como se puede apreciar, todos los factores de riesgo mencionados aparecen reflejados, con mayor frecuencia, en las adolescentes, por lo que se convierten en el grupo de riesgo fundamental. El uso de los DIU durante la adolescencia, potencia el riesgo ya natural de las adolescentes a padecer EIP, por lo que se deben contraindicar. También favorecer el de los anticonceptivos orales a los cuales se les asigna un efecto protector contra la EIP, así como los métodos de barrera como el condón, que reducen las posibilidades de padecer una ITS, por lo que se debe promover su utilización en las adolescentes. La mujer sin hijo nunca debiera utilizar un DIU, pues después de una EIP las trompas pueden quedar obstruidas y no poder lograr un embarazo cuando este sea deseado.

Diagnóstico

En el diagnóstico los síntomas y signos fundamentales están dados por dolor en bajo vientre, fiebre

y encontrar al tacto vaginal un cuello doloroso a la movilización, así como anejos dolorosos y engrosados que, en ocasiones, pueden ser tumorales. Es posible encontrar, también, leucocitosis y elevación de la eritrosedimentación.

Se han propuesto criterios con el objetivo de perfeccionar el diagnóstico de la EIP, se considera que para establecer este es necesario que la paciente presente los tres criterios mayores, alguno de los seis criterios secundarios y la presencia de un exudado endocervical purulento.

Como criterios de diagnósticos de la EIP se citan los siguientes:

- Criterios primarios –deben aparecer los tres:
 - Dolor abdominal inferior.
 - Cérvix doloroso a la movilización.
 - Anejos dolorosos al tacto.
- Criterios secundarios (debe existir al menos uno):
 - Fiebre de 38 °C o mayor.
 - Leucocitosis $\geq 10\,500/\text{mm}^3$.
 - Punción Douglas + pus.
 - Masa pélvica dolorosa detectada por ultrasonido transvaginal o por ecografía.
 - Eritrosedimentación elevada.
 - Aislamiento de *Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis* del endocérvix.
- Existencia de exudado endocervical purulento.

En la conducta se debe tener presente que, toda adolescente con un cuadro clínico sugestivo de EPI, debe ser remitida a una institución del nivel secundario para confirmación diagnóstica y tratamiento, ya que estas pacientes se deben hospitalizar siempre para recibir un adecuado tratamiento.

Tratamiento

Tanto el diagnóstico como el tratamiento precoz son fundamentales para reducir las secuelas de esta enfermedad, dentro de las que se hallan el embarazo ectópico, infertilidad por obstrucción tubaria y por las secuelas asociadas a episodios agudos de enfermedad inflamatoria pélvica. Esto resulta todavía mucho más importante en las adolescentes, ya que, por lo general, estas no han tenido aun descendencia. Se recomienda cubrir toda la amplia etiología polimicrobiana de la EPI y muy en especial *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, anaerobios y enterobacterias; el Centro para el Control de Enfermedades Infecciosas de Atlanta (EE. UU.) ha recomendado las pautas terapéuticas que se muestran a continuación.

Esquemas de tratamiento de la enfermedad pélvica inflamatoria

Tratamiento ambulatorio:

- Cefoxitina: 2 g i.m. más probenecid 1 g por v.o. o ceftriaxona 250 mg por vía i.m. Seguido de doxiciclina, 100 mg/12 h, durante 14 días.

Tratamiento hospitalario:

- Cefoxitina: 2 g/6 h por vía i.v., más doxiciclina a razón de 100 mg/12 h, también por vía, i.v. Este tratamiento intravenoso se mantiene al menos hasta 2 días después de producirse la defervescencia. Entonces se continúa con doxiciclina, 100 mg/12 h por v.o., hasta completar un tratamiento de 14 días.
- Clindamicina: a razón de 900 mg/8 h por vía i.v. más gentamicina, 2 mg/kg por vía i.v. o i.m., inicialmente; luego se pasa a 1,5 mg/kg/8 h de gentamicina, si la función renal es normal. Se continúa la administración intravenosa al menos hasta 2 días después de la defervescencia. Se mantiene el tratamiento por vía oral con clindamicina 450 mg/6 h, hasta completar 10 a 14 días de tratamiento. Si se sospecha infección por *C. trachomatis*, es preferible utilizar doxiciclina (100 mg/12 h) a la clindamicina. Para las pacientes que no toleran la doxiciclina se administra eritromicina en dosis de 500 mg/6 h por v.o. durante 14 días.

No obstante a estas recomendaciones, se debe aclarar que no existen patrones rígidos para tratar esta enfermedad, se puede utilizar cualquier combinación antibiótica que cubra el espectro polimicrobiano que se ha descrito; lo cual incluye algunos antibióticos como las quinolonas ciprofloxacino, ofloxacino que se han utilizado con éxito como monoterapia, aunque en las adolescentes menores de 17 años está contraindicado su uso por su efecto sobre el cartílago de crecimiento.

Se insiste en el criterio unánime respecto a que toda adolescente en quien se diagnostique una EIP debe ser hospitalizada, lo que garantiza establecer la terapéutica adecuada, vigilancia estrecha del cumplimiento de esta, así como del reposo. Los antiinflamatorios no esteroideos y los analgésicos pueden ser utilizados, en dependencia del cuadro clínico y la severidad de los síntomas.

Sin embargo, el mejor tratamiento de la EIP en las adolescentes es la prevención, la cual parte, antes que todo, de la profilaxis de las ITS y la no utilización de los DIU durante la adolescencia; por lo que todo

médico de familia debe velar por el cumplimiento de las recomendaciones siguientes:

- Educación sexual para evitar las conductas sexuales riesgosas.
- Capacitar al personal sanitario para identificar a los jóvenes con comportamiento riesgoso y actuar sobre estos.
- Diagnóstico y tratamiento temprano de las ITS y sus parejas sexuales.
- Evitar utilización de los DIU en la adolescencia.
- Preconizar el uso de los anticonceptivos orales y del condón en los adolescentes.

Tumores ginecológicos en la infancia y la adolescencia

Los tumores ginecológicos tienen una variable incidencia durante la infancia y la adolescencia, las neoplasias malignas son, afortunadamente, aun menos frecuentes. No obstante, se han reportado a estas edades todas las variantes tumorales presentes en la mujer adulta, por lo cual es importante para el médico de familia tener siempre presente esta inquietante posibilidad.

El diagnóstico, en ocasiones, se torna difícil y por lo general es tardío, siendo frecuente la comisión de errores que implican la toma de conductas excesivas o innecesarias. Dentro de estos se encuentran los de:

- Vulva y vagina.
- Útero.
- Ovarios.

Tumores de vulva y vagina

Estos tumores no tienen una elevada frecuencia en la infancia y la adolescencia; pero, cuando aparecen, revisten importancia, pues algunos son de naturaleza maligna. Por lo general, los tumores de vulva por asentar en los genitales externos son detectados más precozmente que los tumores de vagina.

Tumores de vulva

Pueden ser benignos o malignos (Tabla 105.6).

Tabla 105.6. Tumores de la vulva

Benignos	Malignos
Quistes de retención	Carcinoma
Fibroma	Sarcoma
Hidrocele (quiste de Nuck)	Otros
Lipoma	
Hemangioma	

Los quistes de retención obedecen a la obstrucción del orificio de salida de las glándulas anexas de la vulva: sebáceas, vestibulares mayores o de Bartholino y vestibulares menores o parauretrales de Skene. Los más frecuentes son los quistes de Bartholino, los que casi siempre representan la fase crónica de un absceso de las glándulas mencionadas.

El hidrocele o quiste de Nuck, se origina por la dilatación del peritoneo que acompaña al ligamento redondo hasta su inserción terminal en los labios mayores y su contenido es un líquido incoloro.

Los fibromas y lipomas son tumores constituidos por tejidos conjuntivo y graso, respectivamente. En algunos casos se puede encontrar la asociación de ambos tejidos en un mismo tumor que originan un fibrolipoma.

El hemangioma es un tumor originado por el crecimiento anómalo de vasos sanguíneos situados en el tegumento cutáneo mucoso de la vulva. Este tiene coloración rojo violáceo y se clasifica en hemangioma plano de extensión variada y hemangioma cavernoso de forma nodular.

El carcinoma de vulva constituye una excepción en la niña y la adolescente, por lo que no se incluye su descripción; el sarcoma es también infrecuente, pero tiene una incidencia algo mayor. Por lo general, se presenta como un tumor sólido situado en uno de los labios mayores, con implantación sésil; clínicamente, es similar al fibroma, por lo que se debe realizar siempre exéresis quirúrgica y estudio anatomopatológico para diferenciarlos.

Entre los otros tumores malignos de vulva se pueden mencionar:

- Melanoma maligno.
- Neuroendocrinoma.
- Teratoma.

Diagnóstico

Siendo la vulva parte de los genitales externos, la aparición de cualquier tumoración se detecta con facilidad, sobre todo, en las adolescentes. Los quistes de retención se presentan de forma abombada, consistencia blanda; en el caso de los quistes de Bartholino existe el antecedente de procesos inflamatorios.

Los quistes de Nuck, se manifiestan como un aumento de volumen de alguno de los labios menores, los fibromas y lipomas son, por lo regular, tumores pediculados, redondeados y de consistencia firme. El hemangioma plano se presenta como una mancha de color rojo violáceo de extensión variable, el cavernoso o nodular casi siempre es pequeño, pero, a veces, puede ser grande con implantación profunda y tener tendencia al sangrado cuando ocurre traumatismos.

El carcinoma de vulva se presenta como un abombamiento en esta región, de consistencia dura, en ocasiones, se puede ulcerar, y es común confundirlo con el sarcoma, que se presenta con similares caracteres.

Todos los tumores de la vulva deben ser remitidos para estudio y evaluación en consultas especializadas de ginecología infanto-juvenil, pues con excepción de los quistes de retención, quiste de Nuck y hemangiomas, deben ser diagnosticados mediante biopsia y estudio anatomopatológico.

Tratamiento

Ante toda paciente en edad infanto-juvenil, que acuda a consulta por presentar un tumor vulvar, se debe proceder a la realización de un examen físico completo para establecer un diagnóstico presuntivo, posteriormente, se deben remitir estos casos a la consulta de ginecología infanto-juvenil de referencia para confirmación diagnóstica y tratamiento.

En los quistes de retención, fibromas y lipomas se recomienda la exéresis quirúrgica de las masas tumorales siempre que sea posible. Los hidroceles o quistes de Nuck se tratan mediante punciones en las que se debe confirmar el contenido líquido e incoloro; si hay recidivas, se debe hacer resección quirúrgica. En los hemangiomas se recomienda conducta expectante, solo se realiza resección cuando presentan crecimiento exofítico o sangran al contacto.

En el caso de carcinomas, sarcomas y otros tumores malignos el abordaje terapéutico se debe realizar por equipo multidisciplinario con la participación siempre de un radioterapeuta y quimioterapeuta.

Tumores de vagina

En la tabla 105.7 se muestran los tipos de tumores de vagina.

Tabla 105.7. Tipo de tumores de la vagina

Benignos	Malignos
Quistes mesonéfricos (Gärtner)	Rabdomiosarcoma (sarcoma botrioideo)
Adenosis	Adenocarcinoma de células claras

Los quistes mesonéfricos (Gärtner) como indica su nombre tienen origen en los restos embrionarios de los conductos mesonéfricos, situados a la altura de los fondos de saco vaginales y a lo largo de las paredes anterior y posterior de esta. La adenosis es consecuencia de la proliferación del tejido glandular,

aparecen pequeñas formaciones quísticas en la submucosa vaginal; se admite que el tejido neoplásico es de origen paramesonéfrico con células similares a la del epitelio endocervical.

El rabdomiosarcoma o sarcoma botrioideo es más frecuente en las niñas menores de 4 años, aunque excepcionalmente, puede aparecer durante la adolescencia; se considera un tumor mesodérmico mixto, derivado de tejido semejante al estroma endometrial, y se presenta como masa rojo vinosa que recuerda un racimo de uvas que, a veces, protruye por el introito vaginal.

El adenocarcinoma de células claras es un tumor que aparece en la vagina, por lo general, durante la adolescencia tardía (18 a 20 años); se relaciona con el antecedente de ingestión de dietilelbestrol a la madre, durante la gestación, más su frecuencia ha disminuido, notoriamente, al proibirse la administración de este medicamento a las embarazadas.

Diagnóstico

Los quistes de Gärtner producen un abombamiento en las paredes vaginales, con consistencia quística, cuando tienen grandes dimensiones pueden protruir por el vestíbulo vaginal.

La adenosis se presenta como lesiones en las paredes vaginales de crecimiento infiltrativo o exofítico que se manifiestan como ulceraciones o pólipos.

Tratamiento

Al igual que en los tumores de la vulva, ante toda paciente en edad infanto-juvenil, en la que se sospeche la presencia de un tumor de vagina, se debe proceder a la realización de un examen físico completo para establecer un diagnóstico presuntivo y remitir, luego, a la consulta de ginecología infanto-juvenil de referencia municipal para confirmación diagnóstica y tratamiento.

Tumores de útero

Los tumores de útero durante la infancia y la adolescencia no tienen una elevada incidencia; pero, sí es importante su conocimiento por el médico de familia para su correcta intervención. Se clasifican en tumores benignos, neoplasia intraepitelial y tumores malignos.

Tumores benignos. Se incluyen en este grupo los pólipos cervicales y endometriales, así como los miomas. Los pólipos, con independencia de su localización, se caracterizan por sangrados anormales y el diagnóstico se establece por la observación de la lesión macroscópica y el auxilio de la histeroscopia, en todos los casos, se recomienda la exéresis quirúrgica y el estudio histológico de las lesiones.

El mioma uterino es muy raro en la adolescencia, se caracteriza, fundamentalmente, por trastornos menstruales y la palpación de un útero aumentado de tamaño y consistencia con superficie irregular. El diagnóstico se debe confirmar por ultrasonografía pélvica, y la conducta está en dependencia de la sintomatología, caracteres del tumor y evolución.

Toda paciente con sospecha de tumoración uterina, independientemente de su etiología, debe ser remitida para diagnóstico y tratamiento a la consulta de ginecología infanto-juvenil.

Neoplasia intraepitelial cervical. Esta entidad se abordó dentro de las afecciones del cérvix uterino de las adolescentes que se encuentra incluido en el presente texto, por lo que se deben referir a dicho tema.

Tumores malignos. Los tumores malignos de útero son muy raros en estas edades, motivo por el cual no se incluirán en la presente edición.

Tumores de ovario

Se consideran las neoplasias más frecuentes del aparato genital durante la infancia y la adolescencia, se desarrollan a partir de quistes funcionales o neoplasias benignas o malignas. Tradicionalmente, se pensaba que toda neoplasia ovárica diagnosticada durante la niñez, la infancia y la adolescencia, se debía extirpar siempre, pero hoy en día, gracias a la identificación de marcadores tumorales séricos, y a los avances en técnicas de imagenología, ha surgido un enfoque mucho más racional y conservador en la atención de estas tumoraciones.

Clasificación

Los tumores de ovario se derivan de quistes funcionales no neoplásicos o neoplasias benignas o malignas. La OMS clasifica, a su vez, las neoplasias ováricas en nueve categorías principales y 26 subtipos basados en el tipo histológico de la célula y su condición de malignas o benignas.

A diferencia del comportamiento en la mujer adulta, la mayor parte de estos tumores en las niñas y jóvenes tienen su origen en las células germinativas. Si bien estas tumoraciones son mayoritariamente benignas en edades infanto-juvenil, es importante que el médico de familia tenga siempre presente esta posibilidad diagnóstica y proceda a su remisión a consulta especializada a la mayor brevedad, pues, de esta forma, se reduce la posibilidad de que se produzcan complicaciones torsión, ruptura, etc., de relativa frecuencia a estas edades, y que pueden causar la pérdida de los anexos; asimismo, un diagnóstico temprano mejora el pronóstico de las lesiones malignas.

Quistes ováricos funcionales

Constituyen del 20 al 50 % de todos los tumores ováricos, no son verdaderas neoplasias, sino que se consideran como variantes de un proceso fisiológico normal. Es común encontrar toda una amplia gama de quistes no neoplásicos originados en los ovarios o en los tejidos adyacentes a estos. Se hace referencia, principalmente, a los quistes foliculares, luteínicos o simples. Todos estos quistes se han considerado, de modo general, como la segunda causa de tumores ováricos a estas edades, pero con el advenimiento y desarrollo paulatino de la ecografía y el incremento del uso de este proceder se ha incrementado, de modo significativo, el diagnóstico de esta variedad de tumores. Por fortuna, estas neoplasias no constituyen un grave peligro para las pacientes, con frecuencia resultan asintomáticas y por lo general, regresan de modo espontáneo.

Los quistes ováricos se pueden presentar a cualquier edad, inclusive tan tempranamente como durante el periodo fetal, a continuación se hace una breve referencia al respecto.

Quistes ováricos en el feto

Aparecen con una frecuencia entre el 30 y 70 %, según la edad gestacional, se desconoce su real incidencia. Con frecuencia, son detectados antes del nacimiento a través de un ultrasonido obstétrico de rutina. No se conoce aun su causa, aunque se considera probable que sean resultado de una combinación de estímulos ováricos mediados por las gonadotropinas maternas y fetales. Estudios revisados reportan una asociación de estos quistes con la presencia en la madre de preclampsia, diabetes mellitus, polihidramnios e isoimmunización por conflicto RH.

La gran mayoría de estos quistes son unilaterales, aunque, a veces, se presentan bilaterales. Los quistes fetales, tanto los simples como los complejos, por lo general, regresan espontáneamente, ya sea antes o después del nacimiento, por lo que la conducta ante este hallazgo es la observación. Los riesgos de estas tumoraciones son similares a los que aparecen durante la vida adulta, torsión, ruptura, necrosis, compresión de órganos vecinos, otras. Algunos autores recomiendan el nacimiento por cesárea ante la presencia de quistes mayores de 6 cm en embarazos a término, con vistas a prevenir su rotura durante el paso por el canal del parto. Otros sugieren puncionarlo antes del parto para reducir su volumen, para evitar así, someter a la madre a una operación cesárea. El índice de malignidad de estas tumoraciones es tan bajo que no es necesario tenerlo en cuenta para las decisiones sobre la vía del parto.

Quistes ováricos neonatales

Si el quiste fetal se torsiona intraútero, puede provocar necrosis del ovario y convertirse en una masa calcificada persistente o bien reabsorberse. La tumoración quística genitourinaria neonatal más frecuente fuera del riñón son los quistes ováricos. El diagnóstico diferencial de estas es muy extenso y comprende toda una serie de tumores quísticos congénitos originados en otros órganos intraperitoneales, así como malformaciones congénitas. La causa de la génesis de estos quistes en neonatos se desconoce, por lo general, se encuentran hacia el tercio medio o superior del abdomen, son móviles y se identifican, fácilmente, a la palpación.

Por lo general, el ultrasonido pone de manifiesto la presencia de una tumoración quística con patrón sonográfico simple. Al igual que en el periodo fetal, estos quistes tienden a desaparecer de modo espontáneo, durante los primeros 4 meses posteriores al nacimiento; no obstante, se recomienda su seguimiento por ultrasonografía seriada para confirmar su regresión.

El mayor peligro de estos quistes en el neonato es la torsión, que, por lo común, conduce a la pérdida de la gónada. Si el quiste persiste más allá de 4 meses después del nacimiento, se debe descartar entonces una neoplasia, muy raro o una torsión con hemorragia o necrosis o ambas. La torsión se puede producir con independencia del tamaño del quiste, estos casos siempre deben ser manejados por personal altamente calificado y en el nivel secundario. Siempre hay que informar a los padres sobre los síntomas de las complicaciones, con vistas a que ante estos acudan de inmediato a un servicio de cirugía neonatal.

Existen autores que preconizan la aspiración inmediata posparto de estas tumoraciones, lo cual reduciría las posibilidades de torsión, pues a diferencia del periodo fetal, este proceder es más seguro y efectivo en los neonatos y disminuye, significativamente, los riesgos asociados al procedimiento; se recomienda, por tanto, aspirar siempre los quistes mayores de 5 cm, así como realizar exéresis de aquellos que recidiven. También, se preconiza el tratamiento quirúrgico ante aquellos quistes que persistan más allá de 4 meses posteriores al nacimiento, se debe enfatizar que, en todos los casos, se intenta siempre conservar la mayor cantidad posible de tejido ovárico.

Quistes ováricos en la infancia

En las niñas se desarrollan como resultado del estímulo que ejercen las gonadotropina sobre el ovario, su frecuencia es baja al inicio de la niñez y se va incre-

mentando a medida que se aproxima la pubertad. La mayor parte de estos surgen como consecuencia de la involución deficiente del folículo maduro normal. Algunos de estos quistes funcionales son hormonalmente activos, y la seudopubertad precoz es su posible causa; se pueden presentar en la niña debido a un episodio de hemorragia genital o a la aparición de desarrollo mamario.

También se pueden formar quistes en pacientes con pubertad precoz central o idiopática, pero, en estos casos, deben desaparecer al instituirse el tratamiento con análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas. Asimismo, se pueden presentar en las prepúberes ovarios aumentados y multiquísticos, pacientes en las que se debe pesquisar siempre una afección tiroidea; si la niña presenta una tumoración quística, sin signos de desarrollo sexual precoz, lo más probable es que se trate de un quiste del paraovario o un quiste mesotelial, por lo que en ambos casos, ante la manifestación de síntomas, se recomienda la extirpación.

En las niñas pequeñas los quistes se descubren, habitualmente, como un tumor abdominal asintomático, también se pueden sospechar por el incremento de la cintura abdominal; en ocasiones se acompañan de dolor abdominal crónico, sea este periumbilical o en el cuadrante inferior. Se puede presentar dolor intenso en caso de que se manifiesten complicaciones como torsión, hemorragia, necrosis, infarto u otras, y aparece un cuadro de abdomen agudo que puede hacer pensar, inicialmente, en una apendicitis aguda. Por último, el quiste se puede presentar con síntomas inespecíficos como náuseas, vómitos, sensación de saciedad o distensión abdominal, retención urinaria o ambas.

La atención de los quistes a estas edades se debe realizar siempre en consulta especializada de ginecología infanto-juvenil, este depende del aspecto ecográfico y de los síntomas que provoca. Siempre debe primar un criterio conservador; en casos de que se haga necesario utilizar la cirugía, se recomienda, entonces, emplear el acceso mínimo, incluso se aconseja esta opción hasta en presencia de hemoperitoneo moderado. La laparotomía solo se justifica si el cirujano lo considera de acuerdo con los caracteres del cuadro y, sobre todo, si existe hipotensión en la menor.

Ante la sospecha de torsión ovárica siempre se debe operar de inmediato, la ecografía resulta de gran utilidad para confirmar esta sospecha. Lo ideal es corregir la torsión por vía laparoscópica y así salvar el ovario. No obstante, esta opción depende de múltiples factores que el cirujano debe evaluar durante la intervención.

Ante tumores quísticos ováricos asintomáticos y sin signos ecográficos sugestivos de malignización u otra complicación, se recomienda la observación controlada con ecografías periódicas cada 4 u 8 semanas, periodo en el que, usualmente, se reporta una disminución en el tamaño de estos tumores. Si el quiste no desaparece, pero sus características son las mismas, se mantiene la conducta expectante, solo en caso de aparición de complicaciones o evidentes cambios en el examen ecográfico del quiste, se recomienda realizar una laparoscopia diagnóstica terapéutica. Según los estudios revisados, más del 90 % de estos quistes regresan espontáneamente, aunque, en algunos de estos, se reportan con cierta frecuencia, después de la desaparición espontánea, la aparición de quistes ováricos en el lado contrario, por lo cual el seguimiento ecográfico se debe prolongar en el tiempo, aunque los periodos entre los sonogramas son más largos.

Quistes ováricos en la adolescencia

Los quistes simples son muy frecuentes en estas edades, por lo general, se forman cuando el folículo maduro no ovula ni involuciona. Por lo general, son asintomáticos o se caracterizan por asociarse con trastornos del ciclo menstrual, en ocasiones se puede presentar dolor pelviano u otros síntomas, pero con una frecuencia muy baja.

Al igual que en la niña, la ocurrencia de torsión u otra complicación es responsable de la aparición de un cuadro de dolor agudo, que a estas edades se debe diferenciar de una gama mayor de posibilidades, sobre todo, si ya han iniciado relaciones sexuales, como sería el embarazo ectópico, la enfermedad inflamatoria pélvica y otras.

En la mayoría de los casos, los quistes foliculares se detectan en una exploración ginecológica de rutina o durante el estudio ecográfico indicado a adolescente con trastornos del ciclo menstrual, lo habitual es que se produzca su regresión espontánea durante las siguientes 4 a 8 semanas, sobre todo si su tamaño es inferior a 6 cm y el ultrasonido confirma la presencia de un quiste folicular simple. La conducta ante estas pacientes es la simple observación bajo control ecográfico, algunos autores agregan a ello el uso de anticonceptivos orales combinados, sobre todo monofásicos, con el objetivo principal de suprimir y poner en reposo al eje hipotálamo-hipófisis-ovario, lo cual impide la formación de otro quiste folicular, lo que evita así la confusión en el seguimiento del quiste inicial; esta terapéutica tiene otras ventajas durante la adolescencia como

son el control de los trastornos del ciclo menstrual y la protección anticonceptiva, por lo que es la que se recomienda aplicar.

Si el quiste lejos de regresar continua creciendo y llega a medir más de 6 cm o si aparecen síntomas asociados a su crecimiento, se debe, entonces, realizar su aspiración por laparoscopia o su extirpación, únicamente el quiste, en ambos casos, su contenido debe ser enviado a estudio citológico y anatomopatológico. Si el quiste recurre o persiste después de la punción y requiere cirugía, esta debe ser conservadora tratando de preservar la mayor cantidad posible de tejido ovárico.

También pueden aparecer, a estas edades, quistes del cuerpo lúteo, los cuales pueden llegar a alcanzar hasta 5 a 10 cm de diámetro, y son el resultado de la persistencia del cuerpo lúteo normal que se debe formar después de la ovulación, en estos casos el ultrasonido es útil, pues se caracteriza por ser un quiste con mayor número de ecos. A pesar de ser asintomáticos, se puede presentar dolor ocasional; en ausencia de dolor o hemorragia intraperitoneal se aconseja observación asociada al uso de los anticonceptivos orales por 3 a 6 meses, monofásicos, para evitar formación de nuevos quistes. Si el quiste es mayor que 6 cm, ocurre hemorragia o aparece cuadro doloroso, se recomienda, entonces, realizar laparoscopia o laparotomía para efectuar similares procedimientos a los recomendados en el quiste folicular.

El médico de familia, ante la sospecha del diagnóstico de un quiste de ovario en una adolescente, debe siempre remitir a estas pacientes a una consulta de ginecología infanto-juvenil donde se le realiza el diagnóstico diferencial y se decidirá la conducta que se debe seguir, pues es frecuente la comisión de errores diagnósticos y terapéuticos en el abordaje de estos casos cuando son manejados por cirujanos generales o ginecólogos inexpertos.

Tumores y neoplasias ováricas

Los tumores ováricos a estas edades se manifiestan de diversa forma, pueden provocar dolor abdominal, aumento de la cintura abdominal, acompañar a trastornos menstruales o del desarrollo puberal, provocar náuseas y vómitos, se debe descartar embarazo, aunque se debe insistir en que la mayoría resultan asintomáticos y se reportan como un hallazgo durante un examen ginecológico de rutina o en una ecografía abdominal indicada por otras causas. Es importante que el médico considere que el tamaño del tumor no se relaciona con su potencial maligno, por lo que el estudio debe ser exhaustivo en todos los casos.

En orden de frecuencia se encuentra que los teratomas ocupan el primer lugar entre las neoplasias de ovarios diagnosticadas durante la etapa infanto-juvenil; sin embargo, su incidencia en la mujer adulta es baja. En general, estos se manifiestan como tumoraciones quísticas y benignas, y constituyen el llamado quiste dermoide. Se pueden encontrar, también, pero con menor frecuencia, los cistoadenomas serosos, pseudo-mucinosos y los cistoadenocarcinomas, los que son algo más frecuentes durante la adolescencia.

Los disgerminomas son el equivalente al seminoma testicular del varón, aparecen, fundamentalmente, durante la segunda o tercera década de la vida; sin embargo, se reporta que hasta el 7 % de estos se pueden encontrar en edades infanto-juveniles. Los quistes endometriósicos en la adolescencia han adquirido particular relevancia, a la luz de los conceptos actuales sobre esta enfermedad (ver en "Dolor pelviano" el tema "Endometriosis y adolescencia"), por lo que se deben tener en consideración. Se destaca que a pesar de reportar una escasa frecuencia, se pueden encontrar durante la niñez y la adolescencia todos los tipos de tumoraciones ováricas que aparecen en las mujeres adultas.

Cuadro clínico

La gran mayoría de los tumores ováricos son asintomáticos, lo cual retarda y dificulta el diagnóstico. No obstante, en ocasiones, su presentación puede asumir las proporciones de un cuadro de abdomen agudo quirúrgico, sobre todo en los casos complicados con la torsión del tumor. Cuando esto sucede, se presenta una sintomatología confusa en la que puede aparecer, con frecuencia, además del intenso cuadro doloroso, náuseas y vómitos, que semejan una apendicitis. Si existe antecedente de amenorrea u otro tipo de trastorno menstrual y, sobre todo, cuando la adolescente ya ha iniciado relaciones sexuales, siempre se debe realizar el diagnóstico diferencial con un embarazo ectópico.

Sin embargo, en la gran mayoría de los casos, el diagnóstico de la masa ovárica aparece como un hallazgo durante el transcurso de un examen físico rutinario. Es común encontrar la presencia de una masa en el abdomen inferior, móvil y, frecuentemente, indolora, que puede o no acompañarse de antecedentes de trastornos menstruales, sensación de pesantez en bajo vientre y, en algunas ocasiones, distensión abdominal.

Los tumores funcionantes, además de la masa ovárica palpable, se acompañan de signos periféricos de hiperestimulación hormonal, estos signos están en dependencia de la variedad histológica del tumor, en

ocasiones, estos tumores se detectan por dichos signos, incluso antes de encontrarse masa ovárica alguna.

Diagnóstico

La ultrasonografía pélvica (US) se encuentra entre las investigaciones principales para el diagnóstico de las tumoraciones ováricas, su inocuidad, bajo costo y capacidad de resolución la hace insustituible, sobre todo, en el diagnóstico diferencial de las masas pélvicas. El US se emplea de forma sistemática para determinar el tamaño del tumor, e identificar si es simple, complejo, sólido, bilateral o si se acompaña de ascitis o no. El US-Doppler, con flujo de color, resulta de particular utilidad para establecer un pronóstico de malignidad; cualquier tumor ovárico sólido en una niña debe ser considerado maligno, hasta tanto no se compruebe lo contrario.

Dada la relativa elevada frecuencia de los quistes dermoides durante la adolescencia, el examen radiológico, rayos X de abdomen simple, resulta útil, pues, en estos casos, permite evidenciar zonas de calcificación, así como presencia de huesos y dientes que son característicos de esta tumoración. También algunos exámenes contrastados sirven para demostrar compresión de las vías urinarias o digestivas en ciertos y determinados casos. Ante tumoraciones grandes o ante sospecha de malignidad, se deben indicar otros estudios imaginológicos como una tomografía computarizada y la resonancia magnética, lo que permite, además, identificar posibles metástasis a distancia, hígado y pulmón.

Algunas neoplasias ováricas secretan proteínas marcadoras tumorales que se pueden detectar en sangre periférica, las cuales ayudan al diagnóstico y, sobre todo, a vigilar la respuesta clínica y posibles recurrencias; dentro de estas se encuentran la alfafetoproteína, la deshidrogenasa láctica, el Ca 125, la gonadotropina coriónica humana, y otras.

Cuando se sospecha la posibilidad de un tumor funcionante se deben indicar dosificaciones hormonales, como 17-cetoesteroides, e incluso pruebas cromosómicas o cariotipos para auxilio en el diagnóstico diferencial.

La laparoscopia, se utiliza como complemento de la ultrasonografía, con vistas a llegar a un diagnóstico de certeza, tiene la ventaja adicional de permitir la toma de muestras para biopsias, así como realizar evaluación evolutiva antes y después de establecida una terapéutica.

Por último, hay que enfatizar que todo buen diagnóstico debe contar con una exhaustiva anamnesis, así como con cuidadoso y profundo examen físico, esto no lo puede sustituir ningún tipo de prueba diagnóstica.

Tratamiento

Si se toma en consideración lo hasta aquí expuesto, resulta evidente que toda paciente en este rango de edad con diagnóstico presuntivo de tumoración genital, debe ser remitida para atención por personal especializado en instituciones que cuenten con los servicios y recursos necesarios para el diagnóstico y tratamiento adecuados. Por lo que ante la sospecha o evidencia de un tumor ginecológico en una adolescente se debe remitir a la consulta de ginecología infanto-juvenil o al cirujano pediatra debidamente entrenado en ginecología. Estas recomendaciones valen tanto para las instituciones del nivel primario como para aquellas del nivel secundario que no cuenten aun con estos servicios.

Con el avance y desarrollo de la cirugía endoscópica o de mínimo acceso se han abierto nuevas perspectivas, tanto en el diagnóstico como en el abordaje terapéutico de estas enfermedades; su bajo costo y poca acción invasora hacen de este proceder un recurso de inestimable valor en el estudio y tratamiento de estas pacientes, por lo que es considerado el tratamiento más adecuado y prometedor en estas edades.

Bibliografía

- Aguilar Vela de Oro, O., Piquet, P. (2004). Formación terapéutica. Cáncer de cuerpo uterino. La Habana, INOR.
- Alvarez Sintés, R., Presno Labrador, C., Marín Valdés, L. I. (1995). Toma de la muestra citológica. *Rev Cubana Med Gen Integr* 11(4): 372-374. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21251995000400011&lng=es.
- Botella, L. (1983). Tratado de Ginecología. La Habana: Ed. Revolucionaria, pp. 611-708.
- Colectivo de autores (2010). Infecciones de transmisión sexual: gonorrea, sífilis, herpes simple genital, condiloma acuminado, molusco contagioso. En Colectivo de autores. Guía terapéutica para la atención primaria en salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 30-9.
- Cruz Barrios, M.A. (2010). *Síntomas frecuentes del climaterio*. En Colectivo de autores. Guía terapéutica para la atención primaria en salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 295-6.
- Departamento Materno Infantil (2011). Pautas de tratamiento en la atención primaria de salud. Dirección Provincial de Salud. La Habana: MINSAP.
- Peláez, M. J. (1999). Infecciones genitales en la niña y la adolescente. En Ginecología infanto juvenil. Salud reproductiva del adolescente. La Habana: Editorial Científico Técnica.
- Piloto Padrón, M. (2010). *Síndrome de flujo vaginal*. En Colectivo de autores. Guía terapéutica para la atención primaria en salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 287-90.
- _____. (2010). Síndrome premenstrual y dismenorrea. En Colectivo de autores. Guía terapéutica para la atención primaria en salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 291-2.
- Programa integral para el control del cáncer en Cuba (2012). Componente estratégico para el programa del médico y enfermera de la familia. Cuidados del paciente al final de la vida. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Programa integral para el control del cáncer en Cuba (2012). Estrategia nacional para el control del cáncer. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Rakel, R. E. (2008). *Conn's Current Therapy*. Philadelphia: ELSEVIER.
- Rodríguez Pons, O., Peláez, M. J. (1999). Tumores ginecológicos en la infancia y la adolescencia. En Ginecología infanto juvenil. Salud reproductiva del adolescente. La Habana: Editorial Científico-Técnica.
- Romero, T. Abreu, G. Monzón, A., Bermejo, W. (2012). Programa Integral para control del cáncer. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Suárez Medina, Y. R. (2010). *Enfermedad inflamatoria pélvica*. En Colectivo de autores. Guía terapéutica para la atención primaria en salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 293-4.



AFECCIONES MAMARIAS

Marybel González Limonte, Roberto Álvarez Sintés
Mileidy Isla Valdés, Jorge Peláez Mendoza
y Virginia Juncal

Son numerosos los procesos patológicos tanto benignos como malignos que pueden afectar el tejido mamario, y son motivos frecuentes de consulta de las pacientes en los servicios de mastología.

El médico de familia es el primer eslabón por donde comienza la mujer a transitar desde que ella o su equipo de salud diagnostican algún síntoma o signo de afección mamaria. Es el cáncer de mama el principal problema de salud al respecto, el cual ha aumentado, considerablemente, en los últimos años las tasas de morbilidad y mortalidad; los tumores malignos ocupan la segunda causa de muerte en Cuba, y es el cáncer de mama la primera causa de muerte por cáncer en el sexo femenino.

Clasificación

Lesiones benignas de la mama:

1. No inflamatorias:

a) Lesiones proliferativas:

- Sin atipias celulares:
 - Papilomas y papilomatosis.
 - Adenomas y adenosis.
 - Fibroadenomas y fibroadenosis.
 - Relación fibroadenoma-carcinoma.
 - Lesiones esclerosantes.
- Con atipias celulares o sin estas:
 - Hiperplasias ductal y lobulillar.
 - Adenomas esclerosantes.
 - Papilomatosis.
 - Metaplasia apocrina.
 - Relación con carcinoma *in situ*.
- Con atipias celulares:
 - Carcinoma *in situ*.
 - Carcinoma papilar.

b) Lesiones no proliferativas:

- Reactivas:
 - Quistes o condición fibroquística.
 - Galactoceles.
- No reactivas:
 - Lipoma y angioliopoma.
 - Hemangiomas.
 - Lesiones condromatosas.
 - Leiomiomas.
 - Neurofibromas y shwanomas.
 - Mioepiteliomas y leiomiomas.

2. Inflamatorias: padecimientos inflamatorios:

a) Reactivos:

- Necrosis grasa.
- Ectasia de conductos.
- Fibrosis posradiación.

b) No reactivos:

- Mastitis y absceso: reacción a cuerpos extraños.
- Enfermedad de Mondor.
- Infarto mamario.

3. Infecciones:

a) Específicas comunes:

- Mastitis.
- Fístulas.
- Abscesos.
- Eccema de la mama.

b) Específicas poco comunes:

- Tuberculosis.
- Sífilis.
- Micosis.
- Diabetes.
- Sarcoidosis.

Lesiones malignas de la mama:

Estas lesiones se pueden clasificar en:

- Tumor con origen en el epitelio ductal.
- Tumor con origen lobulillar.
- Tumor maligno de estroma.
- Enfermedad metastásica.

Las formas especiales de presentación del cáncer de mama son:

- Carcinoma inflamatorio agudo de la mama.
- Carcinoma ulcerado.
- Carcinoma en coraza.
- En el embarazo y la lactancia.
- Enfermedad de Paget.
- Cistosarcoma pilloides.
- Carcinosarcoma.
- En el hombre.

Se describirán las afecciones mamarias que, en el orden práctico, más interesan al médico de atención primaria.

Displasia mamaria o enfermedad fibroquística de la mama

Es un incremento de la reactividad normal del tejido mamario, acompañado de una serie de cambios histopatológicos progresivos y regresivos, consecutivos a un desequilibrio hormonal intrínseco estrógeno-progesterona, en presencia de factores hísticos permisivos; afecta a una de cada dos mujeres en edad fértil, aunque puede aparecer en cualquier época de la vida. Para muchos, hoy día, no se considera una enfermedad, es una condición incómoda con la cual la mujer debe aprender a convivir.

Diagnóstico

Cuadro clínico

Anamnesis. La mastodinia o dolor mamario es, en muchas ocasiones, el principal síntoma; aparece, fundamentalmente, en el periodo premenstrual, aunque puede persistir durante todo el ciclo. El dolor se puede irradiar a la espalda, el hombro o el brazo, puede ser bilateral o unilateral, por lo general, es más intenso en la mama izquierda y hacia los cuadrantes superiores externos. Las mujeres pueden referir tensión mamaria, calor, nodulación y ardencia; en el 20 % de los casos puede haber adenopatía axilar de características benignas y, además, secreción por el pezón, de forma provocada, de aspecto seroso, verdoso o azuloso.

Examen físico. Al examen físico se pueden observar senos turgentes, zonas dolorosas a la palpación, con tendencias nodulares no bien definidas, en la mayoría de los casos, con predominio de los cuadrantes superiores externos y regiones supraareolares; en general, el médico puede comprobar la presencia de “imágenes en espejo”, o sea, lesiones con similares características de tamaño, consistencia y localización en ambas mamas.

Generalmente, no hay curación para la displasia mamaria, evoluciona de forma cíclica y hay ciertas mejorías con etapas de remisión.

Exámenes complementarios

Se puede indicar ultrasonido, mamografía y BAAF.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico; como tampoco, consenso en relación con cuál medicamento indicar, cuál es el mejor, su dosis, tiempo de empleo y en qué momento comenzar, agravado por lo heterogéneo de la afección. En la actualidad, la tendencia es a reducir al mínimo el uso de estos al evaluar los resultados obtenidos.

Médico

Higiénico-dietético. La dieta es un tema muy controversial; algunos recomiendan evitar, la ingesta de determinados alimentos como el té, chocolate, café, cola, etc., por su alto contenido en metilxantinas. En la experiencia de nuestros expertos solo se sugiere evitar el tabaquismo y las comidas ricas en grasa animal.

Farmacológico. En pacientes que utilizan reserpina, aminofilina, antidepresivos, diazepam y contraceptivos hormonales de alto contenido estrogénico, no es aconsejable usarlos por tiempo prologado, pues disminuyen el factor inhibidor de prolactina y, por tanto, aumentan el tenor de estrógenos. Para el tratamiento en pacientes sintomáticas se indican analgésicos y antiinflamatorios, si hay dolor intenso.

Además, se recomienda no usar ajustadores de encajes, *jersey*, ni ropas ajustadas, y no hacer grandes esfuerzos físicos.

Fibroadenoma

Concepto

Es el tumor benigno de la mama más frecuente. Son lesiones proliferativas que se manifiestan como un nódulo firme, único, redondeado, encapsulado, duro, elástico, móvil, bastante homogéneo y bien delimitado que se desarrolla dentro del tejido glandular.

Patogenia

Dentro de los factores de riesgo para esta enfermedad el más significativo es la edad, ya que se trata de una lesión en mujeres jóvenes, con un pico de incidencia entre 15 y 25 años que comienza a declinar, en forma acentuada, después de los 30 años.

Existen dos variedades, el fibroadenoma juvenil y el gigante, que llega a provocar deformaciones de la mama. El fibroadenoma se debe diferenciar del tumor phyllodes maligno y del carcinoma lobulillar *in situ*.

Diagnóstico

Se realiza por el examen físico y los complementarios: ultrasonido, mamografía y BAAF.

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico; se realiza la exéresis del área afectada.

Ectasia ductal o mastitis periductal

Concepto

Se considera una afección benigna de la mama. Es relativamente frecuente, se reporta hasta el 4 % dentro de los motivos de consulta por afecciones mamarias, incluida en las afecciones inflamatorias de la glándula mamaria.

Diagnóstico positivo

Se trata de una enfermedad de los conductos mayores, generalmente segmentaria, de localización subareolar, se puede acompañar de retracción del pezón, un nódulo difuso o masa palpable o una adenopatía axilar; se asocia a secreción espontánea por el pezón, multicoloreada, grumosa, purulenta o sanguinolenta. Se ve, con frecuencia, en la menopausia; en el diagnóstico clínico es muy difícil diferenciarla del cáncer de mama, al tener un aspecto macroscópico muy semejante a este. Ante la presencia de una ectasia ductal, se debe pensar, siempre, en la posibilidad de un cáncer y no conformarnos solo con el primer diagnóstico.

Exámenes complementarios

Están indicados el ultrasonido, la mamografía y el BAAF.

Tratamiento

Se recomienda el uso de antibióticos y antiinflamatorios durante 7 a 10 días. Si no hay mejoría, realizar BAAF y exéresis de los tejidos afectados.

Mastitis aguda

Clasificación y concepto

Mastitis aguda puerperal. Es la forma más frecuente; ocurre durante la lactancia, en específico, durante el primer mes, asociada a grietas y fisuras del pezón facilitadas por la retención de leche. Es causada por *Staphylococcus aureus* coagulasa positiva. Se caracteriza por presentar los síntomas y signos clínicos de un proceso inflamatorio y acompañarse de adenopatías axilares. Su incidencia ha ido descendiendo, notablemente, con medidas preventivas durante la lactancia.

Mastitis aguda no asociada con la lactancia. Se presenta en mujeres en edad fértil, en general, es producida por estafilococos y estreptococos, como consecuencia de una infección.

Cualquiera de las dos variedades de mastitis aguda se puede complicar con la formación de abscesos, en especial, si el tratamiento no ha sido impuesto precozmente.

No se debe confundir con el carcinoma inflamatorio agudo de la mama, que hay que descartar en mujeres mayores de 30 años, en especial si, después de haber sido tratadas de forma adecuada, no hay regresión del proceso inflamatorio.

Tratamiento

- Fomentos fríos.
- Analgésicos y antiinflamatorios.
- Supresión de la lactancia de la mama afectada.
- Si hay colección de pus, realizar incisión y drenaje.

Eccema del pezón

Es la dermatosis que, con mayor frecuencia, afecta la mama. Se manifiesta como un aumento del cuadrículado normal de la piel, acompañado por descamación, aparición de finas fisuras y, en oportunidades, irregularidades de su superficie. Las pacientes se quejan de prurito intenso y ardor.

Si después de ser tratado, adecuadamente, el cuadro se mantiene, hay que descartar la posibilidad de un proceso maligno de la mama (enfermedad de Paget), que se caracteriza por lesiones muy semejantes a la afección descrita.

Tratamiento

Se toman medidas higiénicas.

El tratamiento específico depende de si es seco o rezumante (húmedo); en el primer caso se recomienda el uso de cremas grasosas con esteroides y antibióticos,

y en el segundo, el uso de compresas de manzanilla; cuando se seque, continuar con cremas.

Si no resuelve el problema, hay que realizar estudios de la lesión.

Ginecomastia

Es el desarrollo de una mama de tipo femenina en el varón. Suele ser unilateral y se presenta en jóvenes. No guarda relación con disfunción hormonal cuando existe ginecomastia unilateral; cuando es bilateral, se debe buscar una causa general, por ejemplo, en la cirrosis hepática.

La masa mamaria es dura, no dolorosa y no está adherida al músculo adyacente, por lo que se puede palpar su desplazamiento al tacto durante el examen físico. El tratamiento consiste en la exéresis del área afectada.

En los hombres, después de la tercera edad, suele presentarse, con cierta frecuencia, aumento de volumen unilateral del tejido mamario, relacionado, fisiopatológicamente, con el declive hormonal propio de la edad. Con frecuencia, es doloroso y móvil. Debe mejorar con antiinflamatorios y tratamiento sustitutivo con hormonas masculinas; en caso contrario, se debe indicar BAAF para descartar la posibilidad de un cáncer de mama.

Cáncer de mama

Es la primera causa de incidencia y mortalidad por cáncer en la mujer adulta en Latinoamérica y en el ámbito mundial.

Cuba está entre los países con mayor tasa de mortalidad por cáncer de mama en América y es uno en los que mayor número de años de vida se pierde por esta causa. Es la afección que ocupa el primer lugar dentro de las causas de incidencia y mortalidad entre las neoplasias malignas del sexo femenino. Se ha concluido que 1 de cada 14 a 16 mujeres podrá presentar cáncer de mama, en algún momento de su vida, y es más frecuente entre los 45 y 65 años de edad.

En los últimos años, gracias a la aplicación del Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba, se ha logrado detectar un número mayor de casos nuevos diagnosticados en estadios iniciales –etapas I y II–, y esto permite tratamientos menos invasores y eleva los índices de supervivencia con mejor calidad de vida de la mujer afectada. Ahí radica la importancia de realizar el autoexamen y de acudir al médico, lo antes posible, cuando se detecta alguna anomalía.

Lamentablemente, aun los resultados no son los esperados, y continúan elevadas las tasas de mortalidad al respecto, de ahí la necesidad de que el personal de salud conozca la afección y desempeñe su función primordial en la identificación oportuna de los factores de riesgo, así como en la prevención de la fatal evolución de la mujer mediante un diagnóstico precoz y la aplicación de un tratamiento oportuno. Si el tumor mamario se detecta en su etapa temprana, significa una curación en un alto porcentaje de casos.

Patogenia

Existen grupos de mujeres, dentro de la población femenina, expuestos a desarrollar, con mayor frecuencia, el cáncer de mama, relacionados con la existencia de determinados factores etiológicos de riesgo. Mientras más factores de riesgo tenga una mujer, más posibilidades tiene esta de desarrollar un cáncer.

Los factores de riesgo para el desarrollo del cáncer de mama son:

1. Sexo: ser mujer, ya que la probabilidad de desarrollar cáncer de mama es muy superior a la del hombre.
2. Edad (por encima de los 40 años).
3. Genéticos:
 - a) Factores hereditarios: familiares (fundamentalmente, la línea materna).
 - b) Antecedentes patológicos de cáncer de mama:
 - *In situ*.
 - Invasor.
4. Enfermedades mamarias anteriores, como hiperplasia atípica.
5. Factores endocrinos endógenos:
 - a) Menarquia precoz y menopausia tardía.
 - b) Nuliparidad.
 - c) Primer parto después de los 35 años.
 - d) Tipo corporal obeso.
 - e) Hiperlipidemias.
6. Factores endocrinos exógenos:
 - a) Tratamiento sustitutivo posmenopáusico con estrógenos.
 - b) Anticonceptivos hormonales de alto contenido estrogénico (muy discutido): las mujeres con un familiar de primer grado con cáncer de mama, tienen un riesgo tres veces más elevado de padecer la enfermedad. Una historia de cáncer de mama antes de la menopausia, adjudica a las hijas de la paciente un riesgo adicional de por lo menos tres veces la tasa normal. Las mujeres que tienen su primer hijo con más de 30 años de edad, también presentan una posibilidad tres

veces mayor de desarrollar este cáncer. También hay un mayor riesgo, en las pacientes con una historia de enfermedad benigna de la mama, particularmente epiteliosis y atipia celular benigna. Una menarquía temprana o una menopausia tardía, predisponen a una incidencia más elevada. La presencia de BRCA1 (BRCA1) y BRCA2, conlleva una posibilidad del 50-85 % de desarrollar la enfermedad en algún momento de la vida de la paciente, normalmente durante el periodo posmenopáusicos; sin embargo, una afección mayor de cáncer de mama esporádico, no está relacionada con el BRCA1 o BRCA2, hay otros genes como la P53, que mutados confirman una predisposición a la enfermedad. El BRCA1 se expresa en distintos epitelios del organismo durante el desarrollo, y su expresión se ve aumentada en el embarazo y disminuye tras el parto. Se ha observado que el BRCA1 es inducido por estrógenos. La inhibición del BRCA1 causa un aumento de la proliferación de células de epitelio mamario, tanto normales como cancerosas. En los cánceres de mama hereditarios y en algunos esporádicos, se ha detectado una menor expresión de la proteína BRCA1 normal. Al inocular células humanas de cáncer de mama a ratones, se ha observado que el gen BRCA1 es capaz de inhibir el desarrollo de tumores e incluso la expresión del gen elimina en ocasiones tumores preexistentes, alargando la vida de los animales. De acuerdo con esto, la expresión del gen normal, pero no de las formas mutadas, inhibe el crecimiento de células tumorales de mama y ovario. La delección de los 10 últimos aminoácidos de BRCA1, es suficiente para abolir su capacidad de inhibir el crecimiento tumoral. En tumores de mama de pacientes no seleccionadas por su historia familiar, la expresión de niveles bajos de BRCA1, que va desde un 50 % de los valores del epitelio normal a su total ausencia, sugiere también un desempeño de la proteína BRCA1 en la inhibición del crecimiento celular. Un segundo gen mayor de predisposición al cáncer de mama fue descrito e identificado como BRCA2 en el brazo largo del cromosoma 13 en 13q12-13 y recientemente secuenciado. Este último sería responsable de una parte importante de los síndromes hereditarios del cáncer de mama no relacionados al BRCA1, y estaría implicado en síndromes hereditarios que incluyen cáncer de mama masculino. La implicación de BRCA2 en el cáncer de ovario,

es menor que la de BRCA1. La penetrancia del gen parece ser tan importante como para el BRCA1 y se estima un riesgo acumulado para el cáncer de mama, del 87 % a los 80 años entre las mujeres portadoras. Entre BRCA1 y BRCA2 deberían explicarse la mayoría de los síndromes familiares, que evaluaciones con cáncer de mama precoz y cáncer de mama/ovario. Un estudio exhaustivo sobre el cáncer (Parkin; 2011) publicado en el *British Journal of Cancer* reporta que, para el cáncer de mama, cerca de una décima parte del riesgo tiene su origen en tener sobrepeso o estar obesa.

7. Factores ambientales:

- a) Región de nacionalidad.
- b) Dieta rica en grasa animal y pobre en fibra vegetal.
- c) Alcohol.
- d) No lactancia materna.
- e) Estrés.
- f) Consumo prolongado de medicamentos: antidepresivos, antihipertensivos, como la reserpina y otros, diazepam, etcétera.
- g) Radiaciones ionizantes.

De forma general, al analizar los diferentes factores de riesgo señalados, la mayoría de estos están fisiopatológicamente relacionados con la acción estrogénica, ya que se ha podido demostrar que la mayoría de los cánceres de mama son estrogendependientes, lo cual constituye un factor predisponente importante. De ahí, que muchos de los principios terapéuticos utilizados estén dirigidos a disminuir o eliminar la acción de estos.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por los antecedentes, en relación con los factores de riesgo.

Aparece, con mayor frecuencia, en mujeres por encima de los 40 años, aunque existen tendencias actuales de aparecer en mujeres más jóvenes.

En las primeras etapas comienza como un nódulo no doloroso, por lo general, localizado hacia los cuadrantes superiores externos; y se hace muy difícil establecer un diagnóstico de certeza por el examen físico, por lo que se necesitan estudios complementarios para corroborarlo.

En la medida que el cuadro progresa, se pueden observar señales en la mama de fijación superficial como “piel de naranja” o elevación de la piel; la retracción del pezón y la ulceración del tumor aparecen

más tardíamente asociados, en su generalidad, con metástasis a distancia.

A la palpación se puede encontrar, en una etapa inicial, un tumor que suele ser de consistencia dura y poco movable; después, es pétreo, adherido a planos profundos, con frecuencia de contornos no bien definidos y superficie irregular, no es doloroso y se acompaña de adenopatías axilares palpables con características de malignidad.

El cáncer de mama en el hombre es más invasor, por la característica de invasión-extensión y difusión de vasos linfáticos y ganglios. Tiene peor pronóstico que el de la mujer; del 1 al 2 % de los cánceres de mama ocurren en varones y se pueden presentar retracción del pezón, exudación y ulceración.

El estadio del cáncer de mama se clasifica en etapas clínicas de la I a la IV, según el TNM. La T significa el grado de extensión local del tumor, la N, el grado de extensión regional y la M, la existencia de metástasis.

Estas clasificaciones no solo aportan valor estadístico, sino, también, sirven de guía al oncólogo para elegir el tratamiento que debe seguir el paciente; además, a partir de estas se establece el pronóstico evolutivo de la enfermedad; esto permite predecir, incluso, el índice de supervivencia que tendrá la paciente.

En la figura 106.1 aparece el algoritmo para el diagnóstico establecido en el Programa Integral para el control del cáncer en Cuba.

Exámenes complementarios

Ante un paciente que presente cualquiera de los síntomas o características anteriores, se puede indicar

ultrasonido, mamografía, BAAF, biopsia estereotáctica, y otras como termografía y xerorradiografía.

Investigaciones recientes han demostrado que las muestras de tejidos tomadas con agujas gruesas son más efectivas en el diagnóstico del cáncer de mama, que las tomadas durante una intervención. El perfil de las expresiones de genes observados en los fragmentos de tejidos obtenidos con ese tipo de biopsia, ayuda a determinar la agresividad del cáncer y el tipo de tratamiento que se debe seguir. Esta técnica resulta más confiable y menos invasora que la obtención de muestras de tejido mamario durante la operación.

Resumiendo: actualmente hay tres métodos que se utilizan con más frecuencia, para la detección del cáncer de mama: el autoexamen de mama, el examen clínico de las mamas y la mamografía.

En primer lugar, el autoexamen de mama (AEM), el cual posee un valor extraordinario, por ser el primer recurso con que cuenta la mujer para llegar a un diagnóstico temprano de algunos procesos patológicos de la glándula mamaria y, en específico, del cáncer; más del 80 % de los nódulos de mama son diagnosticados por la propia mujer.

En segundo lugar, se encuentra el examen clínico anual de las mamas que debe realizar el médico de familia a toda la población femenina mayor de 30 años de su comunidad. Por último, se incluye la mamografía (Mx), que incluye a las mujeres de 50 a 64 años cada 2 o 3 años, lo que permite el diagnóstico de carcinoma mínimo o *in situ* de la mama. El procedimiento práctico se resume, esquemáticamente, en la figura 106.2.

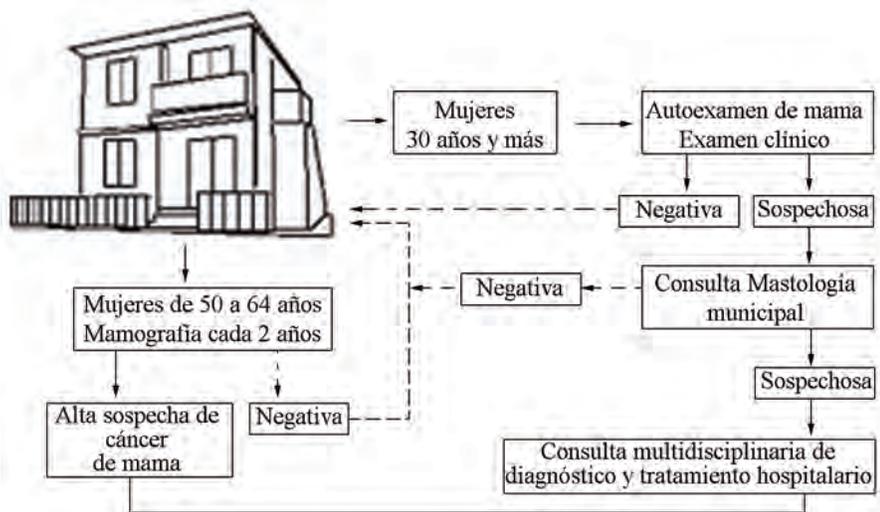


Fig. 106.1. Diagnóstico establecido en el Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba.

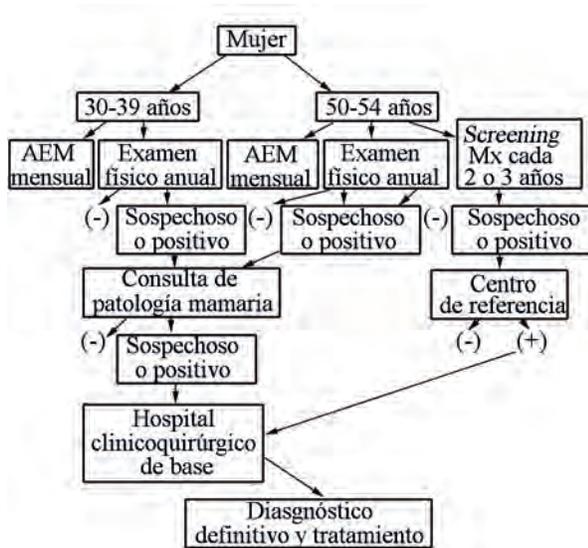


Fig. 106.2. Esquema práctico del funcionamiento del Programa Nacional de Diagnóstico Precoz del Cáncer de Mama.

Autoexamen de mama

Es la mujer la que mejor conoce sus senos. El médico y la enfermera de familia deben enseñar a las mujeres el método de autoexamen mamario que se debe practicar con una prioridad mensual, preferiblemente, una semana después de cada menstruación, para las que aun menstrúan; de lo contrario, se orienta realizar un día fijo para cada mes, además de lograr convencerlas de la función primordial de este proceder en el diagnóstico temprano. La técnica para enseñar es la misma que se explica en relación con el examen físico, frente a un espejo (inspección), durante el baño, sentada o acostada con una almohada debajo del hombro de la mama que se va examinar (palpación).

Examen físico de las mamas

El examen físico de las mamas se debe realizar, por el programa, una vez al año o cuantas veces la mujer lo solicite y ha de incluir:

1. Inspección:
 - a) Orientar descubrir toda la región torácica y situar a la mujer de frente al observador (válido, además, para la palpación).
 - b) Establecer, correctamente, los perímetros que se deben examinar:
 - Borde superior: debajo de la clavícula.
 - Borde inferior: a nivel de la línea infra-axilar.
 - Borde medial: a nivel de la línea medioesternal.
 - Borde lateral: a nivel del borde lateral axilar.

c) Colocar a la mujer con los brazos a ambos lados del cuerpo, con las manos en la cintura para provocar contracción de los pectorales y orientar elevar ambos brazos, para buscar:

- Simetría de los senos.
- Características de la piel: cambio de color, textura, vascularización, etcétera.
- Cambios de forma.
- Retracciones de areola y pezón.
- Umbilicación unilateral del pezón.
- Secreción por el pezón.

2. Palpación. Puede ser con la mujer sentada o acostada:

- a) Sentada: la mujer debe elevar el brazo, correspondiente a la mama que se va examinar, sobre la nuca.
- b) Acostada en decúbito supino: es la posición más importante, en especial, en senos prominentes, con el brazo elevado sobre el que descansa la cabeza, del lado que se va examinar y colocar una almohada debajo del hombro de la mama que se explora; el examinador debe pararse del lado que se examina.

La palpación se debe realizar con los pulpejos de los tres dedos centrales; y se deben ejercer los tres grados de presión sobre la mama, ligera, moderada y fuerte.

El patrón de búsqueda puede ser circular, en sentido de las manecillas del reloj, en cuña, que es el patrón más recomendado, comenzando de afuera hacia dentro y vertical, o sea, de arriba hacia abajo y viceversa. Incluir, siempre, la región retroareolar y buscar secreciones por el pezón.

Para explorar las regiones axilares, se debe orientar a la mujer la caída suave de la extremidad del lado que se examina.

No se usa jabón ni lubricantes para la palpación.

Al finalizar, se comprueba si la mujer examinada aprendió la técnica, adecuadamente, para que pueda realizarse el autoexamen.

Tratamiento

- Preventivo:
 - Actuar sobre los factores de riesgo del cáncer de mama que permitan ser modificables.
 - Realizar vigilancia epidemiológica.
- Curativo: depende del estadio; de forma general, se utiliza:
 - Tratamiento quirúrgico: parcial o total con vaciamiento axilar.
 - Quimioterapia: adyuvante y neoadyuvante.
 - Radioterapia con cobalto.

- Hormonoterapia: extirpación de los ovarios, uso de dietilestilbestrol o tamoxifeno.
- Rehabilitación:
 - Fisioterapia de rehabilitación.
 - Apoyo psicológico y familiar.
 - Cirugía reconstructiva, fundamentalmente, en mujeres jóvenes.

El tiempo de seguimiento de estas pacientes depende de la etapa clínica en que se encontraban y de su evolución, según la aparición de complicaciones o no. Muchos prefieren un seguimiento clínico de por vida. Los casos diagnosticados y tratados tienen un seguimiento mucho más estricto durante los primeros 5 años.

Las bajas tasas de supervivencia se pueden explicar principalmente por la falta de programas de detección precoz, que hace que un alto porcentaje de mujeres acudan al médico con la enfermedad ya muy avanzada.

Afecciones mamarias en edad infanto-juvenil

Las enfermedades de las mamas en edades infanto-juveniles tienen una frecuencia, según reporta la bibliografía, que oscila alrededor del 6 % en las menores de 10 años y entre el 9 y 10 % en las adolescentes (11 y 19 años). Estas afecciones también varían de acuerdo con las edades, por lo que la morbilidad en las niñas es diferente a las adolescentes. Por esta causa, y con el objetivo de facilitar su diagnóstico y conducta, se abordan de acuerdo con estos grupos.

Los trastornos más frecuentes son:

- Anomalías congénitas.
- Trastornos mamarios en niña y prepúber:
 - Hipertrofia neonatal.
 - Telarquía prematura.
 - Telarquía precoz.
 - Linfangiomas, hemangiomas y linfohemangiomas.

Anomalías congénitas

En este grupo se encuentran las siguientes:

- Atelia: agenesia del pezón.
- Alteraciones del desarrollo del pezón (plano, umbilicado, fisurado).
- Politelia: pezones supernumerarios.
- Amastia: ausencia del botón mamario (se asocia con síndrome de Poland).
- Polimastia: mamas supernumerarias.

De todas las anomalías congénitas que aparecen en el cuadro anterior, es sin duda la politelia la que se encuentra más frecuentemente en nuestra práctica médica. Por lo común, al examen físico se aprecia pezones accesorios acompañados o no de areola, que pueden estar localizados en cualquier sitio del cuerpo, siguiendo la trayectoria de las líneas mamarias. Sin embargo, lo más común es el hallazgo de un pezón y areola incompleto que aparece algunos centímetros por debajo de la mama normal, ya sea bilateral o unilateral.

La polimastia, también denominada mamas supernumerarias, se encuentra con menos frecuencia; pero, a diferencia de la politelia que transcurre asintomática, se puede convertir en un problema de salud durante el desarrollo puberal, el embarazo y la lactancia. Estas mamas se clasifican en completas, cuando poseen todos los tejidos y permite la lactación, e incompletas cuando no existen los ductos principales para la eyección láctea en el conjunto areolopapilar. Se consideran ectópicas cuando el tejido mamario normal se sitúa al nivel de las líneas mamarias y aberrantes cuando aparecen distantes de las líneas mamarias.

El abordaje terapéutico es independiente de la clasificación descrita y depende de la severidad de los síntomas, si las molestias que acarrea durante el embarazo y la lactancia son importantes, se recomienda la exéresis quirúrgica del tejido mamario ectópico o aberrante.

En relación con la amastia se insiste en que, al igual que la atelia, es muy rara, en algunas ocasiones, es confundida con alteraciones del crecimiento mamario, principalmente, cuando existe un pobre desarrollo del pezón y la areola, y más aun si se acompañan de hipopigmentación, en estos casos el médico debe tranquilizar a la paciente y, sobre todo, a la familia, pues, por lo general, durante la pubertad se produce el desarrollo mamario.

En los casos excepcionales de verdaderas amastias, casi siempre asociadas al síndrome de Poland, la única opción terapéutica consiste en la cirugía estética reconstructiva, la que, en todos los casos, debe esperar la culminación del desarrollo puberal.

Finalmente, se hace referencia a las alteraciones en el desarrollo del pezón, las cuales se ven con relativa frecuencia en nuestras consultas; de estas es el pezón umbilicado el más común y a pesar de que causan poca sintomatología puede ser motivo de trastornos, en particular, durante la lactancia si no se tratan, en el momento oportuno, durante el periodo infanto-juvenil, lo cual resulta relativamente sencillo a través de ejercicios que facilitan su eversión, sumado a la dieta y ejercicios para evitar el exceso de peso.

Como es lógico, la función del médico de familia ante estas entidades es el de pesquisar estas anomalías y remitirlas para su evaluación por la consulta de referencia, con excepción de algunos trastornos sencillos como el pezón umbilicado y otros que puede tratar, sin dificultad, en su consultorio con el asesoramiento del ginecoobstetra.

Trastornos mamarios en niña y prepúber

Hipertrofia neonatal

La origina la estimulación hormonal pasiva de la vida fetal, es independiente del sexo y se puede acompañar de secreción de calostro; por lo general, regresa varias semanas posterior al nacimiento, aunque puede persistir mientras se reciba lactancia materna. La única conducta recomendable es la observación. Si persiste más allá de 6 meses después del nacimiento, se debe tratar como una telarquía prematura. Estas pacientes se podrán atender en el consultorio del médico de familia bajo supervisión de especialistas del Grupo Básico de Trabajo GBT.

Telarquía prematura

Es el desarrollo mamario aislado, transitorio, uni- o bilateral, que ocurre en niñas menores de 8 años, sin que aparezca otro signo de actividad hormonal a distancia. Es más frecuente en niñas menores de 4 años, en prematuras y de bajo peso al nacer, pero se puede presentar a cualquier edad por debajo de los 8 años. Como ya se mencionó, también se considera como tal a la persistencia por más de 6 meses, de la hipertrofia mamaria neonatal asociada a la crisis genital del recién nacido.

En la causa de esta entidad benigna se invocan un posible aumento en la producción de estrógenos, un incremento de la sensibilidad de los receptores estrogénicos de la glándula mamaria o una prematura activación del eje hipotálamo-hipófisis-ovárico de causa desconocida. Entre las causas que siempre se deben tener en cuenta, está la administración de estrógenos exógenos, ya sea en alimentos, cremas, etc.; en algunas ocasiones, se ha encontrado que la menor tomaba, a escondidas, los anticonceptivos orales de la mamá. Otro elemento que se debe considerar es la existencia, en algunas niñas, de una susceptibilidad exagerada a los alimentos que contienen hormonas que de alguna manera puedan ejercer este efecto.

Los estrógenos endógenos aumentados, pueden estar relacionados con la presencia de microquistes ováricos o de precursores provenientes de la secreción de las suprarrenales; se ha reportado, en cambio, que la presencia de microquistes ováricos no guarda relación con los niveles séricos de gonadotropinas y estradiol, así como existen evidencias de microquistes ováricos en niñas sin ningún tipo de precocidad sexual; no obstante, se recomienda realizar, siempre, en estos casos, una ecografía pelviana, pues nos permite, igualmente, investigar las dimensiones, forma y ecogenicidad del endometrio, así como de otras estructuras del aparato genital.

La conducta del médico de familia, ante estas pacientes, es la de interconsultar para evaluación donde se trata de encontrar el factor causal y eliminarlo; con esta simple medida, en la gran mayoría de los casos, la mama regresa a su aspecto normal en breve plazo. Se recomienda la observación evolutiva, pues tiene una alta tendencia a la recidiva dado por la susceptibilidad elevada a los estrógenos que se invoca en su génesis.

Telarquía precoz

Es cuando aparece en la niña menor de 8 años un crecimiento mamario que conomita con otros signos de actividad hormonal a distancia. El crecimiento mamario puede resultar unilateral o bilateral, este último es el más frecuente. Ante la presencia de estos casos, el médico de familia debe interconsultar para evaluación en la consulta de referencia, donde se debe descartar, siempre, la pubertad precoz, mediante la realización de estudios hormonales, edad ósea, ecografía pélvica y otros exámenes.

Linfangiomias, hemangiomias o linfohemangiomias

Se presentan en la primera infancia como una tumoración blanda, incolora, a veces renitente, con coloración rojiza cuando hay componente vascular, estos casos deben ser siempre valorados por especialistas en ginecología infanto-juvenil o cirugía pediátrica del nivel secundario, pues su tratamiento siempre es quirúrgico.

Bibliografía

- Bowen, R. L., Duffy, S. W., Ryan, D. A., Hart, I. R., Jones, J. L. (2008). Early onset of breast cancer in a group of british black women. *Br J Cancer*, 98:277-81.
- Eerola, H., Vabteristo, P., Sarantaus, I., *et al.* (2001). Survival of breast cancer patients in BCRA1, BCRA2, and non -BCRA1/2

- breast cancer families: a relative survival analysis from Finland. *Int J Cancer* 93: 368-72.
- Kurebayashi, J., Moriya, T., Ishida, T., Hirakawa, H., Kurosumi, M., Akiyama, F., *et al.* (2007). The prevalence of intrinsic subtypes and prognosis in breast cancer patients of different races. *Breast*, 16 Suppl 2:S72-77.
- Lugones Botell, M-, Ramírez Bermúdez, M. (2009). Aspectos históricos y culturales sobre el cáncer de mama. *Rev Cubana Med Gen Integr* 25:3
- Ruiz Lorente, R., Rubio Hernández, M., Hernández Durán, D. (2011). Experiencia en mujeres con cáncer de mama durante un trienio. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*. 37(3):349-58.
- Millikan, R. C., Newman, B., Tse, C. K., Moorman, P. G., Conway, K., Smith, L. V., *et al.* (2008). Epidemiology of basal-like breast cancer. *Breast Cancer Res Treat*, 109:123-39.
- Ministerio de Salud pública, Cuba (2010). Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba. Pautas para la gestión. Observatorio Nacional de Cáncer. La Habana: Escuela Nacional de Salud Pública, pp. 19-22.
- _____. (2011). Anuario estadístico de salud. La Habana: MINSAP.
- Ortiz Rodríguez, S. (2008). Actividad física y riesgo de cáncer de mama en mujeres mexicanas. *Salud Pública Méx*, 50(2):126-135.
- Parkin, M. (2011). Publican nuevas evidencias. Estilo de vida condiciona padecimiento del cáncer. *Granma* 17-12-2011, p.3.
- Peláez, J.M. (1999). *Afecciones mamarias en niñas y adolescentes*. En Ginecología infanto juvenil y salud reproductiva del adolescente. La Habana: Editorial Científico-Técnica.
- Powell, D., Besteñin, C. (1995). Enfermedades de la mama. Diagnóstico y detección. SI: Editorial Musbiyn.
- Programa integral para el control del cáncer en Cuba (2012). Control del cáncer en la atención primaria de salud. Experiencias cubanas. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Programa integral para el control del cáncer en Cuba (2012). Componente estratégico para el programa del médico y enfermera de la familia. Cuidados del paciente al final de la vida. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Programa integral para el control del cáncer en Cuba (2012). Estrategia nacional para el control del cáncer. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Programa integral para el control del cáncer en Cuba (2010). Pautas para la gestión. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Sosa Aguila, L., Marcheco Teruel, B., Ocaña Gil, M., *et al.* (2009). Estudio de agregación familiar para cáncer de mama en la provincia de Cienfuegos. *Revista Cubana de Genética Comunitaria*, 3 (1).





PARTO Y PUERPERIO

*Alberto I. Erice Candelario, Verena Ulloa Cruz
Liset Román Fernández y Violeta Herrera Alcázar*

Diagnóstico y pronóstico del parto

El trabajo de parto se puede definir como el “borramiento” y la dilatación progresiva del cuello uterino por acción de las contracciones uterinas, que, normalmente, llevan a la expulsión del feto viable.

Se puede considerar que una gestante está en trabajo de parto cuando el cuello uterino alcanza una dilatación de 2 cm o más, y hay contracciones con frecuencia de 2 o más en 10 min, con 30 s de duración y capaces de dilatar el cérvix.

Es necesario recordar que puede haber cierto grado de dilatación, sin que exista trabajo de parto, o incluso alguna dilatación sin borramiento del cuello, como ocurre en las múltiparas.

Diagnóstico positivo

Anamnesis

La gestante refiere contracciones uterinas acompañadas de dolor en el hipogastrio o no que se irradia hacia la región lumbosacra, y aumentan en frecuencia, intensidad y tiempo de duración. Puede referir expulsión de flemas, a veces, sanguinolentas, que correspondería con la eliminación del tapón mucoso cervical. Ocasionalmente, puede haber pérdida de líquido amniótico.

Examen físico: se realiza examen físico general y regional minucioso:

- Palpación abdominal. Se comprueba la existencia de contracciones uterinas con una frecuencia de 2 o más en 10 min, con una duración de 30 s o más, de carácter rítmico y progresivo en frecuencia, duración e intensidad.

- Examen vaginal: con espéculo o por tacto vaginal, según el caso.

Pronóstico

El parto en condiciones normales es favorable para el binomio madre-feto.

Por el seguimiento realizado a la gestante y las circunstancias presentes en la mujer –edad, paridad, características de los partos anteriores, tamaño del feto, presentación y variedad de la presentación, características del cuello, estado de las membranas, características del líquido amniótico, características de la dinámica uterina, diámetros de la pelvis y sus relaciones con el feto–, se puede realizar un pronóstico bastante acertado.

La duración de una labor de parto se puede calcular con bastante exactitud, y se conoce que consta de dos etapas:

1. Etapa de dilatación: con dos fases:

- a) Fase latente (de preparación): comprende desde el inicio de las contracciones hasta una dilatación de 2,5 cm. Su pendiente es poco pronunciada. Su duración en la nulípara es de 8 a 10 h y nunca llega a 20 h; en las múltiparas es menor de 14 h.

- b) Fase activa: tiene una duración de 6 a 7 h y comprende:

- Fase de aceleración inicial: comienza con el ascenso de la curva hasta que llega a 4 cm. Su pendiente es pronunciada y dura 2 h, aproximadamente.

- Fase de máxima inclinación: desde los 4 cm de dilatación hasta los 9 cm. Su pendiente es muy pronunciada y dura algo menos de 2 h.

- Fase de desaceleración: desde los 9 cm hasta alcanzar los 10 cm (dilatación completa). Su pendiente es poco pronunciada y dura menos de 2 h.
2. Etapa de descenso: tiene dos fases:
- a) Fase latente: desde el grado de penetración inicial, hasta que la curva de dilatación ha entrado en la etapa de máxima aceleración.
 - b) Fase activa: se inicia al comienzo de la fase de inclinación máxima de dilatación, el descenso alcanza el máximo al comenzar la etapa de desaceleración y termina con la expulsión.

Puerperio normal y patológico

Puerperio normal

Se denomina puerperio al periodo comprendido entre el final del parto y la total involución de los órganos genitales y sus funciones. Cuando la mujer no lacta, el tiempo promedio hasta la aparición de la primera menstruación casi siempre es de 40 días (6 semanas), pero durante la lactancia, por lo general, no aparece sangrado genital y, por supuesto, la glándula mamaria no ha involucionado, de manera que se mantiene produciendo leche materna por 3 a 6 meses.

El puerperio se divide en: inmediato, comprende las primeras 24 h; mediato, dura 10 días y tardío, comprende del 11no. a los 40 días. La involución total del organismo se describe sobre la base de fenómenos locales y generales (Figs.107.1 y 107.2).

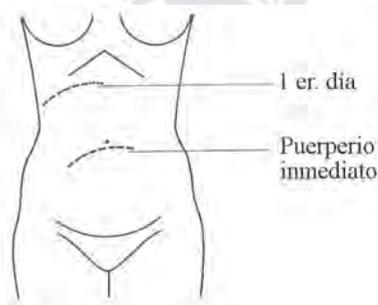


Fig. 107.1. Involución inmediata y a las 24 h.

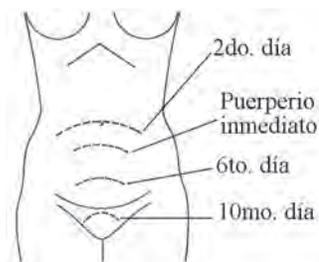


Fig. 107.2. Involución uterina en el puerperio.

Cambios locales:

- Involución uterina: después del alumbramiento el útero se encuentra dos traveses de dedos por encima del ombligo, de consistencia firme por las contracciones de las ligaduras vivientes de Pinard. Al próximo día está dos traveses de dedos por debajo del ombligo, al segundo día desciende tres traveses y de ahí en adelante, un través de dedo diario; hasta los 10 a 12 días que se encuentra por debajo de la sínfisis del pubis. El segmento inferior que mide de 8 a 10 cm durante el parto, no es posible distinguirlo al tercer día. La decidua que recubre la cavidad uterina después del alumbramiento, inicia la proliferación del endometrio a partir del 10mo. día del puerperio y ya el día 25 está revestida toda la cavidad. Antes de completarse la regeneración se ha formado una barrera leucocitaria a nivel de la herida placentaria que impide el paso de los gérmenes, que desde el 4to. día posparto han invadido el útero.

El cuello uterino está descendido, edematoso y permeable dos o tres dedos, pero a los 3 días se encuentra reconstruido y permeable a los loquios solamente, y al 10mo. día está cerrado con aspecto normal.

- Loquios: duran, aproximadamente, 14 días. El primero y el segundo días los loquios son rojos y sin coágulos. El tercer y el cuarto días se tornan achocolatados y más espesos. Al quinto día se hacen blanquecinos y cremosos (aspecto purulento); con el transcurso de los días se van tornando mucosos, transparentes, hasta desaparecer a los 14 días. A partir del cuarto día tienen gran cantidad de gérmenes saprofitos, pero pueden tener gérmenes patógenos atenuados, que aumentan su poder en un terreno propicio: barrera leucocitaria deficiente, anemia y desnutrición.
- Vagina y vulva: por su estado edematoso pierden la rugosidad, el tono y la elasticidad habitual, fácilmente se traumatizan y sangran. Su restitución demora varios meses y no se obtiene una total recuperación.
- Mamas: la mama responde a la acción de los estrógenos, la progesterona y la prolactina. Los estrógenos proliferan los conductos galactóforos y la progesterona, los acinos glandulares, y activan el factor inhibidor de la prolactina (PIF). Con la expulsión de la placenta, se pierde la fuente más importante de estrógenos, y al no actuar el PIF, la prolactina se vierte a la circulación para comenzar la lactancia, que consta de tres fases:
 - Lactogénesis (origen o inicio de la secreción láctea): luego de preparada la mama durante la

lactancia por los estrógenos, la progesterona y la hormona lactógeno placentaria, la prolactina y la somatotropina ejercen una acción armónica en el inicio y mantenimiento de la lactancia.

- Lactopoyesis (mantenedora): requiere un buen funcionamiento de la glándula suprarrenal, por acción de los glucocorticoides, la tirosina, la insulina y los factores nerviosos. El vaciamiento de la glándula también estimula la lactopoyesis.
- Eyección láctea: por estímulos nerviosos mediante la succión de la boca del niño sobre el pezón, se descarga la oxitocina que actúa sobre las células mioepiteliales de los conductos galactóforos, los cuales se contraen, y contribuyen a la eyaculación y expulsión de su contenido.

Cambios generales:

- Temperatura: después del parto y hasta el 4to. día puede haber escalofríos y un incremento fisiológico de 1 °C en la temperatura corporal. El primero se debe al paso de una cantidad mínima de líquido amniótico, vórnix caseoso y fragmentos microscópicos de membranas a través del lecho placentario, que actúan como microémbolos y producen escalofríos; el segundo, a la invasión del útero por gérmenes que sin atravesar la herida placentaria desprenden toxinas que provocan un estado febril transitorio. Durante esta elevación térmica, no se modifican el pulso ni el estado general de la mujer púérpera.
- Pulso: con la expulsión del feto, la depleción brusca del vientre provoca una reacción vagal con bradicardia (60 a 70 lat./min). Por tanto, ante una taquicardia hay que pensar en anemia, infección o enfermedad cardíaca.
- Sangre: normalmente, hay una disminución de la citemia por las pérdidas hemáticas (normal hasta 500 mL de sangre). También pasa líquido del espacio extravascular al torrente circulatorio –plétora plasmática–. Por tanto, hay una anemia real por la disminución de la citemia y una aparente debido a la plétora plasmática. La leucocitosis de hasta 13 000 es fisiológica.
- Metabolismo: aumenta el metabolismo y se puede encontrar hiperglucemia. Existe cierta tendencia a la acidosis y cetosis de ayuno. La diuresis aumenta hasta 200 mL en 24 h.
- Peso: hay una disminución del peso materno de, aproximadamente, 8 kg, dada por la ausencia del feto, placenta, líquido amniótico y membranas ovulares, la reabsorción de líquidos, así como la involución del útero, hígado y corazón.

- Endocrino: durante la lactancia se produce amenorrea secundaria a la inhibición de la hormona FSH y LH por la prolactina, seguida del estímulo de la succión del pezón con la ayuda de la hormona de la hipófisis adrenocorticotrópica (ACTH) y la tiroestimulante (TSH).

Seguimiento en casa

Importantísimo es el medio familiar y ambiental a donde va a llegar la mujer recién parida con el nuevo integrante de la familia.

Desde antes del nacimiento del lactante se deben crear las condiciones apropiadas para su buena instalación, por lo menos, las condiciones indispensables: cuna ubicada en lugar ventilado y resguardado de peligros potenciales.

Existen accidentes en el hogar con los recién nacidos que pueden ser fatales o de graves consecuencias, los cuales se evitan con medidas de precaución como: no dormir con el lactante, no dejar ningún objeto –repisa, estante, etc.– sobre la cuna, la cocina debe estar alejada del lugar, separar la cuna de la pared, entre otras.

Desde antes del parto se deben explicar los ejercicios posnatales. Existen diversos ejercicios que se orientan para la recuperación del tono muscular y la prevención de trombosis en las mujeres después del parto, el primero de todos es la deambulacion precoz. En la figura 107.3 se exponen los más efectivos.

En las visitas a la púérpera, en su medio familiar, el médico la orienta sobre medidas generales como: higiene y cuidado en la manipulación de la parida y del recién nacido, evitar enrarecimiento del ambiente como humo y olores fuertes o ruidos, limpieza de la habitación, e iluminación adecuada, así como ambiente de tranquilidad a la hora de amamantar. También, la instruirá sobre la importancia de la lactancia materna exclusiva en los primeros meses y la alimentación adecuada que debe tener la madre.

Se realiza examen físico del:

- Estado general: deambulacion, mucosas, piel y presencia de edemas.
- Pulso y TA.
- Abdomen: para verificar involucion uterina y cicatriz en caso que la hubiera.
- Perineo: loquios y sus características, así como presencia de edema o signos de inflamacion y estados de la sutura si la hubiera.
- Mamas: verificar turgencia y secrecion láctea e integridad del pezón, el médico puede orientar sobre las técnicas de lactancia.

- Miembros inferiores: edemas o dolor a la compresión de masas musculares.

Se debe realizar una consulta en el consultorio del médico de la familia, en la primera semana, para verificar peso y examen vaginal con tacto para examinar vagina y suturas y la involución del cuello uterino y el cuerpo y la no presencia de otras alteraciones.

Posteriormente, se le orienta acerca del uso de métodos anticonceptivos de acuerdo con sus intereses. Y la no conveniencia de un nuevo embarazo, por lo menos, hasta pasados 2 años.

Puerperio morbosos

Infección puerperal

Es la invasión directa de microorganismos patógenos a los órganos genitales durante o después del parto, y que se ve favorecida por los cambios locales y generales del organismo en estas etapas.

Patogenia

La infección tiene carácter endógeno con interacción de los mecanismos de defensa y la participación de microorganismos gramnegativos aerobios y anaerobios (que casi siempre constituyen el 75 % de los casos); aunque, por lo general, se aíslan dos microorganismos o más:

- Factores predisponentes:
 - Relacionados con el riesgo general de infección: anemia, control prenatal deficiente, bajo nivel socioeconómico, obesidad, infección cervicovaginal y relaciones sexuales en las últimas cuatro semanas del embarazo.
 - Relacionados con el parto: trabajo de parto prolongado, corioamnionitis, exploraciones vaginales múltiples y rotura prematura de membrana (RPM).
 - Relacionados con la intervención obstétrica: episiotomía, instrumentaciones obstétricas, desgarros cervicales y vaginoperineales o ambos, en la cesárea urgencia, experiencia del operador, duración, pérdidas hemáticas o extracción manual de la placenta.
- Vías de penetración:
 - Herida placentaria y donde hay sangre, que es un medio de cultivo excelente.
 - Heridas abiertas del cuello uterino, vagina, vulva y perineo.
 - Decidua fina con orificios abiertos.

- Gérmenes causales: los más frecuentes son la *E. coli* (50 %) y los estreptococos anaerobios. Además, se pueden observar estreptococos hemolíticos –beta y alfa–, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella* spp., *Proteus mirabilis*, *Enterobacter*, *Pseudomonas* spp., *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Bacteroides fragilis*, entre otros.

Diagnóstico positivo

Puede haber toma del estado general, escalofríos, fiebre –por la tarde y noche temprana–, taquisfigmia, hipotensión arterial, subinvolución uterina, loquios fétidos, dolor y engrosamiento de los parametrios y de los anejos, retención de membranas y tejidos placentarios, infección local del cuello uterino, vagina, vulva o el perineo, o de la incisión quirúrgica.

Exámenes complementarios

En el hemograma con diferencial –generalmente, habrá leucocitosis–. Se indican hemocultivos con cultivo de los loquios, para determinar su germen causal, y ultrasonografía, que ayuda al diagnóstico de endometritis y otras afecciones de los genitales internos.

Diagnóstico diferencial

- Enfermedad tromboembólica: trombosis venosa superficial y profunda de los miembros inferiores, trombosis venosa pélvica y embolia pulmonar.
- Enfermedades del tracto urinario.
- Alteraciones de la mama: ingurgitación o mastitis.
- Enfermedades virales y respiratorias.

Los tipos de infección que se deben considerar en el diagnóstico diferencial se clasifican en:

- Localizada:
 - Lesiones del cuello, vagina, vulva y perineo: se caracterizan por edema, enrojecimiento, exudados purulentos, calor y dolor local, y dehiscencia de suturas. Se trata aplicando las medidas generales, antibióticos de amplio espectro y curas locales.
 - Endometritis y endomiometritis: es la forma más común de complicación; se inicia después del 3er. día y se caracteriza por fiebre elevada con escalofríos, taquicardia con hipertermia, toma del estado general, astenia, anorexia e insomnio; al examen físico se aprecia el útero subinvolucionado, blando y doloroso al tacto, con el cuello entreabierto y secreción loquial abundante, gris, seropurulenta, achocolatada y fétida. Se indica el ultrasonido para confirmar

si existen restos. Se trata aplicando las medidas generales y antibióticos de amplio espectro.

c) Hemorragias: se pueden deber a una atonía uterina, desgarros del canal del parto, retención de restos placentarios. Se tratan corrigiendo los desgarros, revisando la cavidad uterina, empleando oxitócicos y antibioticoterapia.

d) Infección de las vías urinarias: del tracto urinario bajo y pielonefritis, con todo su complejo sintomático de fiebre, disuria, ardor al orinar, náuseas, vómitos, dolor lumbar; y se trata con antibioticoterapia, de preferencia, por vía parenteral.

Por vía ascendente puede penetrar la infección a los genitales internos y al peritoneo, y originar una salpingitis, ooforitis, pelviperitonitis, paracistitis, paraproctitis y paracolpitis. Se tratan igual, con antibióticos de amplio espectro.

2. Generalizada:

a) Hemática:

– Tromboflebitis pélvica: se caracteriza por fiebre alta, taquicardia, dolor pélvico y sensación de masa. Se puede presentar como trombosis de la vena ovárica o como un cuadro de fiebre enigmática, generalmente, subclínica. Se trata con antimicrobianos y heparina de 7,5 a 12 U/kg/h, en venoclisis continua.

– Émbolos (piohemia o septicemia): la penetración directa de bacterias al torrente sanguíneo recibe el nombre de septicemia, y si penetran englobadas en leucocitos o fragmentos de trombos sanguíneos se denomina piohemia. Se manifiesta por fiebre alta seguida de sudación profusa, escalofríos, palidez, ictericia, colapso y gravedad extrema a pesar del estado general conservado. Los hemocultivos son positivos en dos de cada tres casos. Se trata con medidas generales, oxigenoterapia, expansores de volumen y antibioticoterapia dirigida combinada.

– *Shock* bacteriano: clínicamente, se caracteriza por las afecciones siguientes:

- Respiratorias: síndrome de dificultad respiratoria del adulto, hipoxemia y edema pulmonar con infiltrado difuso bilateral.
- Renales: dadas por oligoanuria, necrosis tubular aguda y glomerulonefritis proliferativa difusa.
- Hematológicas: dadas por una coagulación intravascular diseminada (CID), lesión endotelial directa, activación del factor

Hageman (factor XII) por endotoxinas, neutrofilia intensa o leucopenia.

- Sistema nervioso central (SNC): cambios psíquicos, somnolencia, hipoxia cerebral y fiebre por el efecto endotóxico del factor de necrosis hística.

- Cardiovasculares: manifestaciones tempranas de *shock* (aumento del gasto cardiaco, disminución de la resistencia vascular periférica, hipotensión y poca respuesta a los expansores de volumen); y tardías (índice cardiaco reducido, resistencia vascular periférica muy aumentada, y riego hístico inadecuado).

Se trata con las medidas generales, antibioticoterapia dirigida y fármacos inotrópicos activos para mantener la tensión arterial.

b) Linfática:

– Celulitis pélvica.

– Parametritis: aparecen ambas cuando no se logran controlar las infecciones locales y los gérmenes penetran por el tejido conjuntivo y los intersticios, y progresan al interior de la pelvis. Se caracteriza por fiebre continua, prolongada, de difícil explicación, con dolor muy acentuado en el hipogastrio que se irradia al sacro, con taquicardia y escalofríos. Al examen físico el útero es doloroso a la movilización, está fijo a la pelvis, el tejido que lo rodea está indurado y existe un plastrón inflamatorio parauterino.

– Su tratamiento en la fase no supurada incluye antitérmicos, antiinflamatorios, antimicrobianos y, en ocasiones, anticoagulantes. En la fase supurada es quirúrgico con colpotomía o laparotomía exploradora.

3. Psíquicas: comprende la depresión posparto y la psicosis puerperal, ambas requieren de atención especializada por psiquiatría.

4. Misceláneas:

a) Médicas: requieren tratamiento especializado y un servicio de terapia de urgencia, correspondiendo a las miocardiopatías, síndrome hemolítico urémico, Embolia pulmonar, agravamiento de las enfermedades respiratorias obstructivas, sarcoidosis, colitis ulcerosa y miastenia *gravis*.

b) Quirúrgicas: le correspondería la dehiscencia, rotura e inversión uterina; lesiones del tracto urinario, ruptura esplénica y aneurisma de la arteria ovárica.

- c) Anestésicas: presentes desde los inicios del puerperio, que requieren de atención de urgencia, dadas por paro respiratorio, tromboembolismo pulmonar, cefalea posquirúrgica, lesiones de los nervios medulares, entre otras.

Bibliografía

Departamento Materno Infantil, La Habana (2011). Pautas de tratamiento en la Atención Primaria de Salud. Dirección Provincial de Salud. La Habana

Ministerio de Salud Pública; Cuba (2006). Protocolos actualizados. Dirección Provincial de Salud Pública, La Habana.

Ministerio de Salud Pública; Cuba (2012). Anuario estadístico de salud. MINSAP, La Habana.

Ministerio de Salud Pública, Cuba (2013). Dirección de medicamentos y tecnologías. Departamento de Farmacoepidemiología. Cuadro Básico de medicamentos. MINSAP, La Habana

Santisteban Alba, S. (2004). *Parto normal*. En Obstetricia y ginecología (O. Rigol Ricardo). Editorial Ciencias Médicas, La Habana, pp. 85-106.

Velazco, A. y O. Rigol (2004). *Puerperio normal*. En Obstetricia y ginecología (O. Rigol Ricardo). Editorial Ciencias Médicas, La Habana, pp. 107-11.





AFECCIONES COLIGADAS AL EMBARAZO

Alberto I. Erice Candelario, Verena Ulloa Cruz
y Liset Román Fernández

Rotura prematura de membranas

Es la rotura espontánea de las membranas ovulares, antes del inicio del trabajo de parto. Suele ocurrir más en horas de la noche y, cuando ocurre, es usual que se inicie de forma espontánea el trabajo de parto en las 24 h siguientes. Es responsable del 38 % de los recién nacidos con bajo peso y se observa, con mayor frecuencia, en el sexo masculino.

Patogenia

Las membranas ovulares, en condiciones normales, soportan presiones hasta de 393 mm Hg; sin embargo, a nivel del orificio cervical interno, por su menor desarrollo y nutrición, la mayor tensión por ausencia de pared uterina y el contacto directo con el moco cervical y los elementos de la vagina, pueden facilitar su ruptura.

Entre los factores causales están:

- Infección local: se relaciona con la corioamnionitis y la endometritis que aparece cuando la infección persiste por más de 24 h; aunque se puede complicar y originar una septicemia, CID, insuficiencia renal y muerte. Los gérmenes más frecuentes son los aerobios positivos: estreptococos, *Staphylococcus aureus* y enterococos; seguidos por los agentes gramnegativos: *E. coli*, *Klebsiella* spp., y *Proteus* spp., así como los aerobios grampositivos: *peptococos* y *peptoestreptococos*, y los gramnegativos: *Bacteroides fragilis*. Se asocian, además, con otros gérmenes como *Mycoplasma* spp., *Ureaplasma urealyticum* y *Chlamydia trachomatis*.
- Dilatación cervical: la incompetencia cervical y la contractilidad uterina aumentada, producen herniación del saco ovular y facilitan su contacto con microorganismos vaginales.
- Traumatismos: los tactos vaginales repetidos, uso de amnioscopios, catéteres para registro de presiones intrauterinas, el coito, la amniocentesis y la biopsia de la vellosidad corial, los favorecen.

- Deficiencia materna de vitaminas y oligoelementos: el déficit de vitamina C, cobre y cinc inhiben la maduración y crecimiento del tejido conectivo de las membranas ovulares.
- Otros: condiciones que aumenten la presión intrauterina como el embarazo múltiple, polihidramnios, situaciones transversas, presentaciones podálicas, así como el hábito de fumar.

Las gestantes de mayor riesgo son las que ingieren fármacos inmunosupresores, diabéticas tipo I (los que presentan anemia drepanocítica), las que presentan cardiopatía reumática o prótesis valvulares, inflamaciones pélvicas repetidas y gestantes con VIH.

Diagnóstico positivo

Anamnesis

La paciente refiere pérdida de líquido que le corre por las piernas y no se corresponde con orina; debe precisar la hora, color, olor y cantidad.

Examen físico

Se puede observar la salida por la vulva del líquido amniótico y comprobarse al examen con espéculo, al realizar incluso maniobras que aumenten la presión intraabdominal como la tos, compresión del fondo uterino o desplazamiento de la presentación. Se puede comprobar al inyectar por amniocentesis 5 mL de colorante (inyección intraamniótica de azul de Evans). El tacto vaginal solo se realiza si existe contractilidad uterina que haga pensar que la paciente se encuentre en trabajo de parto.

Exámenes complementarios

- Prueba de cristalización del líquido amniótico: se confirma cuando cristaliza en forma de “hojas de helecho”.

- Determinación del pH vaginal: el líquido amniótico (LA) tiene un pH alcalino, el de la vagina es ácido, y al colocar un papel de nitracina en el fondo del saco vaginal posterior se torna azul de existir una RPM.
- Ambas pruebas pueden ser falso– negativas, si han transcurrido más de 4 h de la RPM, y falso– positivas, si existen soluciones alcalinas como el semen, orina y sangre, aunque su efectividad es cercana al 100 %.
- Presencia de elementos fetales: al teñir una gota del contenido vaginal con sulfato de azul de Nilo, y observar las células sebáceas que se tiñen de color naranja, así como el lanugo y las escamas cutáneas.
- Determinación de los niveles de glucosa, fructosa y prolactina: estudio bacteriológico del LA y de la madurez pulmonar, si se trata de un embarazo pretérmino (prueba de Clements).
- Examen ultrasonográfico: para la determinación cuantitativa del LA.

Diagnóstico diferencial:

- Leucorrea: según el germen causal se puede observar un flujo genital blanco, amarillento, grisáceo o verde.
- Incontinencia urinaria: se puede observar en múltiples y en la segunda mitad del embarazo, se relaciona con los esfuerzos físicos.
- Expulsión del tapón mucoso: es una secreción mucosa que se comprueba al examen físico.
- Rotura de un quiste vaginal: se caracteriza por una pérdida brusca y transitoria de un líquido cristalino, y se observa una cavidad pequeña en una de las paredes vaginales.
- Hidrorrea residual: hay una pérdida de líquido amarillento, a veces, sanguinolento, en la primera mitad de la gestación, que proviene del espacio ubicado entre la decidua parietal y la refleja, que se fusionan entre las 16 y 18 semanas de gestación.
- Rotura de la prebolsa de las membranas ovulares: se caracteriza por una pérdida transitoria y única de líquido, que proviene del espacio virtual existente entre el corion y el amnios.

Complicaciones

Después de las 34 semanas de embarazo, según el tiempo de la rotura prematura de las membranas (RPM), la infección puede comprometer a la madre, al feto y, posteriormente, al recién nacido; en el pretérmino, aunque el riesgo de infección está presente, la enfermedad deriva de su prematuridad.

Otras complicaciones son el aborto, prolapso del cordón umbilical, asfisia fetal intraparto, distocias de presentación y el desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta.

Tratamiento

Profiláctico:

- Disminuir la actividad física y sexual en el embarazo múltiple o el polihidramnios.
- Indicar tratamiento precoz de la anemia y administrar suplementos vitamínicos, fundamentalmente, de vitamina C.
- Imponer tratamiento de las infecciones cervicovaginales.
- Ordenar terapia precoz de las infecciones urinarias sintomáticas o asintomáticas.
- Evitar los traumatismos cervicales.
- Corregir, quirúrgicamente, la incompetencia cervical y las malformaciones uterinas.

Médico

1. Indicar ingreso hospitalario con el diagnóstico confirmado o sospechado, y colocar un apósito vulvar estéril.
2. Controlar signos vitales cada 6 h de: pulso radial y temperatura.
3. Realizar leucograma y proteína C reactiva al llegar y repetir cada 48 h. Cifras por encima de 12 000 se relacionan con infección entre el 60 y el 70 % de los casos.
4. Ordenar traslado de la paciente en camilla a la sala de Cuidados Especiales Perinatales o de Parto, con notificación al jefe de la guardia o de sala, quien valora el caso y decidirá la conducta obstétrica, en dependencia del tiempo de gestación, grado de madurez fetal y la existencia de infección o no.
5. Descartar las siguientes consideraciones:
 - a) En el crecimiento intrauterino retardado (CIUR) no está indicada la conducta expectante.
 - b) RPM en pelviana: realizar adecuado examen clínico, cálculo de peso por ultrasonido de ser posible, pelvimetría que debe tener un DPRP mayor o igual a 11 cm, y más elementos favorables que desfavorables para dar el periodo de latencia entre 12 y 18 h; de no ponerse en trabajo de parto se realiza cesárea.
 - c) RPM en embarazo gemelar: si es posible por la presentación sucede el parto transpelviano con un periodo de latencia entre 12 y 18 h, de no ponerse de parto se indica cesárea.
 - d) RPM en cesárea anterior: si más de 36 semanas, se opera en las primeras 8 h.
 - e) RPM en diabetes gestacional: traslado a la sala de Cuidados Perinatales y periodo de latencia entre 8 y 12 h.

- f) RPM en diabetes pregestacional: se interrumpe en el momento que se diagnostica.
 - g) Si rompe membranas antes de las 12:00 a.m., se envía a partos para inducción. Si rompe después de las 12:00 a.m., se envía al otro día a las 8:00 a.m.
6. Los glucocorticoides modifican la variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal en la cardiotopografía (CTG), y modifican, también, el resultado del leucograma. Por lo cual debe mediar 24 h entre su uso y la realización de las investigaciones.
 7. Solo frenar (uso de tocolíticos) si no existe maduración pulmonar ni signos de sepsis. Solo usarlos hasta 24 h de la última dosis de maduración, después se deja en evolución espontánea.

La conducta obstétrica depende del tiempo de gestación de la paciente:

1. Pacientes con 37 semanas de gestación o más:
 - a) Esperar el periodo de latencia de 8 a 36 h, si corresponde el tiempo de embarazo con la amenorrea y el ultrasonido, y de no existir signos de sepsis.
 - b) Profilaxis del estreptococo hemolítico: penicilina cristalina 5 millones por vía i.v. de entrada y continuar con 2,5 millones i.v. cada 4 h hasta el parto. En caso de alergia a la penicilina, sustituir por cefazolina 2 g en dosis única a las 12 h.
 - c) Leucograma urgente y repetir si sospecha de sepsis.
 - d) Valoración médica cada 4 h.
 - e) Si signos de infección: inducción inmediata.
2. Pacientes con 36 semanas de gestación:
 - a) Indicar reposo para prevenir el prolapso del cordón y el parto pretérmino.
 - b) Realizar aseo vulvar y colocación de un apósito vulvar estéril.
 - c) Controlar pulso radial y temperatura cada 4 h.
 - d) Ordenar hemograma y leucograma al ingreso y cada 48 h, así como eritrosedimentación.
 - e) Indicar proteína C reactiva.
 - f) Ordenar ultrasonografía para biometría fetal, índice de LA, grado de madurez placentaria y perfil biofísico.
 - g) Realizar pruebas de madurez pulmonar como fosfatidilglicerol o índice de lecitina-esfingomielina.
 - h) Proscribir los tactos vaginales.
 - i) Vigilar con cardiotocografía la frecuencia cardiaca fetal.
 - j) No emplear uteroinhibidores ante la simple sospecha de infección.
3. Pacientes con 34 a 36 semanas:
 - a) Determinar madurez pulmonar, si el ultrasonido es acorde con la amenorrea.
 - b) Realizar inducción del parto si hay madurez, luego de una espera de 12 a 36 h.
 - c) Vigilar hasta la semana 36 si hay inmadurez, y seguir las recomendaciones antes citadas.
4. Pacientes con 28 a 33 semanas:
 - a) Uso de madurantes pulmonares, si hay inmadurez pulmonar:
 - Dosis única (en dos dosis) 12 mg por vía i.m., cada 12 h en 24 h (total 24 mg). No se repetirá en las siguientes semanas.
 - Dosis fraccionadas en las diabéticas.
 - Dosis fraccionada en las gestantes hipertensas crónicas descompensadas.
 - Dosis fraccionada en las gestantes hipertensas inducidas por el embarazo.
 - b) Pruebas de bienestar fetal (CTG y PBF) diario.
 - c) Antibiótico: penicilina cristalina, 5 millones por vía i.v., de entrada y continuar con 2,5 millones i.v., cada 6 h durante 48 h. En caso de alergia a la penicilina, indicar cefazolina 2 g en dosis única. Continuar después con eritromicina (250 mg) 1 tab., cada 6 h, por 10 días.
 - d) Si hay signos de infección: proceder a la inducción inmediata. Al comenzar la inducción o parto espontáneo se reactiva la antibioticoterapia con penicilina cristalina o cefazolina de la misma forma expuesta.
 - e) Si hay bienestar fetal conservado: rediscusión entre 34 a 35 semanas.
5. Pacientes con menos de 27 semanas: las probabilidades de alcanzar la viabilidad son muy escasas y el riesgo de infección muy grande, lo que se debe explicar a la pareja para que participe en la decisión de interrupción del embarazo, de ser necesario.

Se vigila la aparición de signos de sepsis ovular, y se interrumpe cuando cumpla los tres parámetros: aumento de la temperatura, taquicardia y leucograma alterado.

Infección de las vías urinarias y embarazo

La infección de las vías urinarias engloba una gran variedad de entidades clínicas, cuyo denominador común es la invasión y la proliferación de diversos agentes microbianos, en cualquiera de los tejidos del tracto urinario.

Se entiende por infección de las vías urinarias alta, aquella que se localiza a nivel del parénquima renal, sistema pielocalicial y uréter; mientras que la infección de las vías urinarias baja, es aquella que se localiza a nivel de la uretra, vejiga y porción inferior del uréter. En la bacteriuria asintomática se presenta una activa multiplicación de las bacterias en el tracto urinario, desprovista de síntomas de infección de las vías urinarias.

Patogenia

Se deben considerar tres factores:

1. Germen: el más frecuente es *E. coli*, entre el 80 y 90 %, seguido por *Klebsiella* spp., *Aerobacter* spp., *Proteus* spp. y *Pseudomonas* spp. Los estafilococos se pueden encontrar, también, especialmente, en las embarazadas diabéticas.
2. Local: se analiza el factor gestación, ya que el embarazo ocasiona disminución de las defensas orgánicas, y el aumento de la progesterona disminuye el peristaltismo y la dilatación del uréter, lo que favorece la estasis urinaria y el reflujo vesicouretral; a esto se suman los fenómenos compresivos en la segunda mitad del embarazo. además de existir un factor urológico relacionado con la disminución del flujo sanguíneo renal por isquemia renal, diabetes, nefropatías y obstrucción tubular renal.
3. Focal: el sistema urinario se puede afectar por vía hemática (de un foco séptico localizado a cualquier nivel del organismo como amigdalitis, dermatitis u osteomielitis); por vía ascendente (desde las vías urinarias hasta el intersticio renal) y por contigüidad (en el caso de neoplasias).

Se recomienda estudiar el tema de infección de las vías urinarias en la Parte XIX, capítulo 75.

Bacteriuria asintomática

Es una forma de infección que ocurre entre el 2 y 7 %, y se define como la presencia en la orina de más de 100 000 colonias de bacterias por mililitros, sin leucocituria ni síntomas urinarios. Esta bacteriuria se asocia con severas complicaciones del embarazo como el bajo peso al nacer, pérdida fetal o preeclampsia.

Lo más importante en ella es que puede evolucionar hacia la infección sintomática en más del 40 % de las embarazadas, por lo que todas deben ser tratadas, y con seguimiento riguroso para detectar y eliminar cualquier

recurrencia de la infección.

Diagnóstico positivo

Dado que es un proceso asintomático, se debe pesquisar por el interrogatorio cuidadoso en busca de antecedentes de síntomas urinarios en la infancia, síndromes febriles y otros; así como por examen directo de la orina y el urocultivo.

Tratamiento

Se realiza luego de dos tomas de muestra de la orina, para cultivo y comprende:

- Profiláctico: erradicación de los focos sépticos, evitar la constipación, evitar o tratar la anemia, insistir en la ingestión de líquidos, no contener el deseo de orinar y hacerlo hasta completar la micción.
- Farmacológico: se emplean por 7 días, y los de elección son:
 - Sulfoxasol (tab. de 500 mg): 3 o 4 g al día.
 - Salzosulfapirazina y sulfametopirozina (tab. de 500 mg): 2 tab. el primer día, seguida de 1 tab. diaria y después en días alternos.
 - Ampicilina (tab. de 250 mg): de 1,5 a 3 g al día.
 - Nitrofurantoína (tab. de 100 mg): de 400 a 600 mg al día.

Las sulfas están contraindicadas después de la semana 36 de gestación, porque su unión con la albúmina desplaza la bilirrubina de los sitios de conjugación y aumenta el riesgo de hiperbilirrubinemia en el feto y el recién nacido; tampoco se emplea en los primeros meses de embarazo por el riesgo de teratogenicidad.

Infección sintomática de las vías urinarias

Incluye dos enfermedades:

- Cistitis aguda: es un cuadro agudo que se caracteriza por dolor ligero en el hipogastrio con síntomas urinarios bajos: urgencia de orinar, polaquiuria, disuria y piuria. Con cituria patológica y cultivo de la orina que muestra la presencia de gérmenes patógenos. Su tratamiento es similar al de la bacteriuria asintomática, por 7 días.
- Pielonefritis aguda: es un proceso infeccioso inespecífico del intersticio renal, producido por la colonización local de gérmenes patógenos.

Diagnóstico positivo

Anamnesis

La enfermedad es de aparición brusca con fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos, taquifigmia, dolor lumbar

unilateral o bilateral, calor en la uretra, disuria, oliguria, tenesmo vesical, polaquiuria y hematuria (si hay cistitis).

Examen físico

El médico encuentra los puntos pielouretrales dolorosos mediante este examen.

Exámenes complementarios

Comprende el examen parcial de orina, cituria, urocultivo y antibiograma, de ser necesario, así como hemograma, que orienta a una leucocitosis o anemia, y la ultrasonografía para descartar afecciones renales previas.

Diagnóstico diferencial

Se debe establecer con la hiperemesis gravídica, la apendicitis aguda, colecistitis aguda, nefritis intersticial, aborto séptico, embarazo ectópico, drepanocitemia y la enfermedad inflamatoria pélvica.

Tratamiento

- Ordenar ingreso en el hogar u hospitalario.
- Indicar reposo en decúbito lateral.
- Controlar signos vitales cada 8 h y medir diuresis.
- Administrar abundantes líquidos y alimentación adecuada.
- Eliminar los focos infecciosos orofaríngeos, digestivos o ginecológicos con antimicrobianos, luego de la toma del urocultivo, por vía parenteral durante 2 semanas:
 - Ampicilina (bbo. de 250 y 500 mg): 2 a 4 g al día.
 - Nitrofurantoína (bbo. de 180 mg): 1 bbo. cada 8 o 12 h, en venoclisis.
 - Cefalexina (bb. de 500 mg): 1 g cada 6 u 8 h.
 - Aminoglucósidos: solo se usan si no queda otra alternativa, debido a su potencial efecto ototóxico y nefrotóxico.
 - Indicar antitérmicos, analgésicos y antiespasmódicos, por vía oral o parenteral.

Después de terminada la terapéutica se realiza otro urocultivo, para comprobar que se ha eliminado la infección; de persistir, se realiza antibiograma y se vuelve a tratar con el fármaco adecuado; se repetirá el urocultivo al terminar esta serie y si continúa desfavorable, se debe pensar en un factor predisponente: orina residual, mala técnica de aseo, práctica sexual inadecuada, malformaciones, litiasis, obstrucción o reflujo, e interconsultar con los especialistas en nefrología; y, de ser necesario, interrumpir el embarazo en beneficio materno.

Se realiza tratamiento quirúrgico después del parto, para eliminar o corregir las anomalías del tracto urinario.

Cólera y embarazo

Es importante tener presente algunas modificaciones normales que ocurren en el estado grávido puerperal, para después señalar los efectos funestos que ocurren en la mujer enferma de cólera.

Se describen algunas características anatómicas y funcionales de la placenta y su intrincada superficie de intercambio materno-fetal. Los clásicos describían, “que de poder extenderla en un área plana y así medirla, llegaría a una extensión de 20 metros cuadrados”. En esta extensión placentaria se vincula a la madre con el feto del siguiente modo: la placenta madura a término, presenta una íntima asociación entre lecho capilar fetal y sangre de la madre, su anatomía, es de interés para sus relaciones vasculares.

La placenta no mantiene la integridad absoluta de las circulaciones de la madre y el feto. Esto, hace años quedó en evidencia al demostrarse pasaje de algunas células entre madre y feto (ejemplo clínico es la isoimmunización por antígeno D del grupo Rh).

Sin embargo, los antígenos o proteínas de alto peso molecular, ejemplo la insulina y en particular el vibrión colérico, y la endotoxina colérica EC, de altísimo peso molecular no alcanzan al feto in útero. Por tanto no es posible una infección fetal in útero por esta enfermedad.

El vibrión cholerae; a la luz de los conocimientos actuales, no provoca bacteriemia. Se procede ahora, al análisis de otras interesantes modificaciones, en los diferentes órganos y sistemas en la mujer gestante.

Volemia

Está demostrado que el volumen sanguíneo de la madre está aumentado y de forma acentuada. En estudios de mujeres normales se comprobó un incremento de 40-45 % de la volemia de gestantes comparadas con no gestantes. Se inicia en el 1er. trimestre. Se incrementa con rapidez, en el segundo trimestre y en el tercer trimestre, el aumento del volumen sanguíneo es más lento, hasta comportarse como una meseta en las últimas semanas de gestación.

La masa de eritrocitos, también se incrementa en un 33 %, pero es innegable que esto ocurre a expensas fundamental del plasma.

Esta hipervolemia inducida por el embarazo tiene diversas funciones:

- Satisfacer las demandas del útero en su crecimiento, con su sistema vascular hipertrofiado.
- Proteger a la madre y, a su vez, al feto de los efectos deletéreos del retorno venoso deteriorado en decúbito dorsal y en posición erecta.
- Preservar a la madre de los efectos adversos de las pérdidas de sangre asociadas al parto.

¿Cuál es la complicación más grave del cólera? Sin lugar a dudas, la hipovolemia, con pérdidas masivas de agua y electrolitos.

En el embarazo es muy difícil el tratar la hipovolemia, casi siempre se acompaña de una mala distribución de los líquidos. Por ejemplo, si en una gestante, con diarreas profusas, que pueden llegar hasta 20-30 diarreas en 24 h, y en cada diarrea puede perder hasta 1 L por hora, se observa lo difícil que representa esta reposición terapéutica de volumen.

Grado de acidez o pH del jugo gástrico

Ya se señaló que un mecanismo de defensa natural del organismo para lograr las disminuciones del ingreso del vibrión colérico es su incapacidad a tolerar el pH disminuido del jugo gástrico. La mujer gestante normal presenta hipoclorhidria, la sensación de acidez percibida por la mujer, se trata en realidad de ingurgitación del contenido gástrico.

No obstante, el tono del esfínter esofágico inferior disminuye desde temprano en la gestación (12 semanas) lo que se asocia con la disminución del tiempo de

vaciado gástrico y del tránsito intestinal provocado por efectos hormonales (progesterona de modo principal). En este fenómeno fisiológico se pueden analizar efecto favorecedor y efecto protector como consecuencia de la gestación.

Equilibrio ácido base en el embarazo

Durante la gestación aumenta la ventilación-minuto lo que produce una alcalosis respiratoria por disminución del CO₂, la reducción moderada del bicarbonato de 26 a 22 mmol/L tiende a compensar, solo se genera un incremento mínimo del pH, lo que desvía la curva de disociación del oxígeno hacia la izquierda (facilitando la saturación de oxígeno de la hemoglobina a menores presiones parciales) e incrementa la afinidad de la hemoglobina materna para el oxígeno (Fig. 108.1).

A pesar de la gran concentración de sodio y potasio que se acumula en el plasma de la gestante, se retienen cerca de 1 000 mEq de sodio y 300 mEq de potasio. Finalmente se señala, que aunque la filtración glomerular se incrementa, la excreción de sodio y potasio en el embarazo no se modifica. Se señala la atención del complejo equilibrio ácido base de la gestación

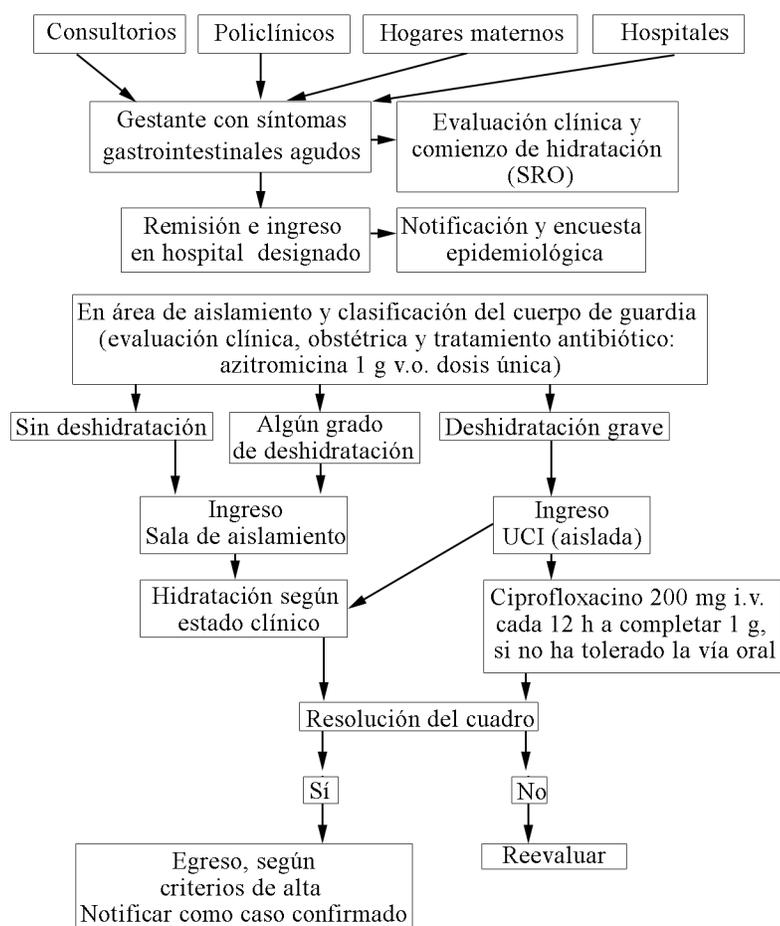


Fig. 108.1. Conducta ante gestantes y puérperas con síntomas gastrointestinales agudos.

para lograr la normalidad y entonces se piensa en las consecuencias que se originan en el cólera cuando bruscamente se pierden todos estos oligoelementos.

Recomendaciones para la conducta obstétrica en el cólera

En relación a la conducta obstétrica, se recomienda:

- Gestación de 22 semanas o menos, si el feto está vivo, solo se debe mantener hidratación y antimicrobianos.
- Si el feto hubiera fallecido intraútero, se debe hacer lo mismo.
- No se debe intentar la expulsión del producto de la gestación. Debe recordarse que el cólera bien tratado y de forma oportuna se logra la recuperación rápida de la gestante a pocos días de iniciar el tratamiento.
- Si se está frente a sangrados importantes u otras complicaciones (que son poco frecuentes), se utiliza el misoprostol y la extracción digital.
- En presencia de muerte fetal in útero en gestaciones de más semanas y al término, recurrir a la cautela clásica del obstetra: “saber esperar”. Recordar que la intervención cesárea provoca una pérdida de sangre de 800 mL o más que agravaría la hipovolemia, y el síndrome del feto muerto es muy poco frecuente y si ocurre, sería varias semanas después de la muerte fetal.
- Gestación con feto vivo pretérmino o a término: solo esperar respuesta al tratamiento y vigilancia clínica.
- En trabajo de parto, intentar el parto transvaginal. Si la paciente estuviera en etapa clínica de la enfermedad, se debe proteger la cara y boca del bebé para que no se contamine con las heces fecales maternas. Sería oportuno el uso de lavado vulvovaginal con soluciones de ácido acético para lograr pH lo más ácido posible, que ayuda a eliminar el número de vibriones.
- Posparto en pacientes mejoradas, no existe contraindicación para la lactancia materna. Extremar el lavado de manos de la madre y el baño de esta puérpera convaleciente.

Crecimiento intrauterino retardado

Concepto

Se considera que hay un retardo del crecimiento fetal (hipotrofia o distrofia prenatal), cuando se produce un déficit general del crecimiento corporal durante la vida intrauterina. El peso de estos niños es inferior al normal y se encuentra por debajo del 10mo. percentil

o la segunda desviación estándar para su edad gestacional, en las curvas de peso aceptadas como normales.

La tasa de mortalidad en estos es 4 a 10 veces mayor que los de peso adecuado, con mayor riesgo de asfixia, hipoglucemia neonatal, policitemia, y trastornos neurológicos y del desarrollo.

Alrededor del 60 % de las gestantes con crecimiento intrauterino retardado (CIUR) se asocian a factores de riesgo como:

- Gestantes menores de 16 y mayores de 35 años.
- Múltiparas con intervalo intergenésico corto (menos de 1 año).
- Infertilidad de causa uterina.
- Bajo peso al nacer en partos anteriores.
- Fumadora habitual (más de 10 cigarrillos por día).
- Bajo estado socioeconómico.
- Enfermedades maternas anteriores o dependientes del embarazo.
- Antecedente de amenaza de aborto en el embarazo actual.
- Hemorragia en la segunda mitad del embarazo.
- Desnutrición materna.
- Infecciones TORCHS: toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes simple y sífilis.
- Malformaciones congénitas fetales.
- Embarazo múltiple.
- Drogadicción y alcoholismo.
- Vivir a grandes alturas.
- Exposición a radiaciones.
- Ganancia inadecuada de peso materno durante el embarazo.

Clasificación

Asimétrico (Winick) o disarmónico (Kloos)

Comprende alrededor del 75 % de todos los casos. Aparece, por lo general, en el tercer trimestre del embarazo. Los recién nacidos tienen aspecto distrófico (parece que han perdido peso, les sobra piel), con la cabeza desproporcionadamente grande para su tronco y aunque el número de células de sus órganos es normal, la masa celular es reducida; se presentan trastornos neurológicos por la hipoxia perinatal. Al ser examinados por examen ultrasonográfico, muestran una curva definida por *Campbell* como de aplanamiento tardío. Su origen parece estar relacionado con el aporte inadecuado de sustratos y de oxígeno como consecuencia de la deficiencia del riego placentario, causado por:

- Alteraciones placentarias.
- Disminución en la presión de perfusión.
- Enfermedades renales.

- Cardiopatías.
- Enfermedad hipertensiva.
- Diabetes mellitus grave.
- Colagenopatías.
- Incremento de la resistencia vascular.
- Insuficiencia placentaria.
- Disminución de la superficie vascular de intercambio.
- Desprendimiento parcial.
- Insuficiencia placentaria por embarazo prolongado.
- Anomalías de implantación –inserción baja.
- Desnutrición materna.
- Déficit de ingestión de alimentos.
- Dieta no balanceada.
- Tabaquismo.
- Hiperinsulinismo materno.
- Anemia severa (drepanocitemia).

Simétrico (Winick) o armónico (Kloos)

Se estima su frecuencia en el 25 % del total de casos. Aparece antes de la semana 28 de embarazo. Por su inicio precoz se afecta el peso, la talla y el perímetro craneal, con una morfología armónica (hipoplásico eutrófico) y todos sus órganos tienen reducido su número de células; lo que se demuestra con una evolución cerebral anormal y un desarrollo físico y psicomotor inadecuados. *Campbell* denominó esta curva como perfil bajo de crecimiento. Las principales condiciones que lo causan son:

- Herencia.
- Cromosomopatías.
- Infecciones TORCHS.
- Tóxicas (drogadicción y alcoholismo).
- Radiaciones.

Diagnóstico

Examen físico

Aunque resulta difícil se sospecha ante las condiciones siguientes:

- Discrepancia entre la altura uterina y la edad gestacional (signo de menos). Los resultados normales son la medida, en centímetros, igual a las semanas de gestación, con una desviación de ± 4 cm entre las 20 y las 34 semanas.
- Ganancia inadecuada de peso durante el embarazo (menos de 0,5 kg semanales).
- Disminución o detención del crecimiento uterino.
- Impresión clínica de líquido amniótico escaso.

Exámenes complementarios

La ultrasonografía constituye el método más eficaz, mediante la cual se demuestra:

- Diámetro biparietal (DBP): aunque de poca sensibilidad, diferencia los dos tipos de CIUR cuando se encuentra por debajo del 10mo. percentil o la segunda desviación estándar.
- Longitud del fémur (LF): tiene poca sensibilidad, pero es de gran valor para el diagnóstico de edad gestacional a partir de las 14 semanas.
- Circunferencia abdominal (CA): es uno de los mejores parámetros; cuando es menor que 10 mm en 15 días, sugiere fuerte retardo del crecimiento.
- Circunferencia cefálica (CC): establece la relación con el diámetro abdominal, que hasta la semana 34 no debe ser mayor que 5 mm.
- Cálculo de peso: existen muchas fórmulas para calcularlo, y el error estimado se encuentra entre 5 y 10 %, cuando el peso calculado es inferior a los 2 000 g.
- Relación entre CC y CA: tiene valor en el diagnóstico del CIUR simétrico, y es mayor que 1 hasta las 36 o 38 semanas, fecha en que se transforma en 1 o menos hasta el parto.
- Cociente LF/CA x 100: es independiente de la edad gestacional, el normal es de 22 (2 %), y si es igual al 24 %, se debe sospechar el asimétrico.
- Índice ponderal fetal: independiente de la edad gestacional, diagnostica el asimétrico si es mayor que 7, según la fórmula: peso estimado/LF 3.
- Índice de líquido amniótico (ILA): el CIUR guarda relación con el oligohidramnios.
- Medición de la grasa subcutánea de la pared anterior del abdomen: normal de 6 a 10 mm.
- Evaluación de la madurez placentaria: la maduración acelerada puede sugerirlo.
- Flujometría Doppler: aporta datos en el CIUR asimétrico. Se considera normal si:
 - Índice de pulsatibilidad (PI) menor que 1.
 - Índice de resistencia (RI) menor que 0,5.
 - Relación S/D menor que 3: Se consideran anormales la ausencia de diástole y su inversión.

Los más empleados son el Doppler umbilical y de la arteria cerebral media, si los valores de la arteria umbilical son patológicos, el de las venas precordiales se emplea cuando por determinadas circunstancias la edad gestacional se considera de vital importancia para prolongar la gestación.

Constituye un marcador de riesgo más que una prueba diagnóstica.

Los fetos constitucionalmente pequeños y los retardados asimétricos en sus etapas iniciales tienen Doppler umbilical normal, y no se repetirá en menos de 10 días.

Si el Doppler umbilical es patológico y existe redistribución (índice cerebroplacentario menor que 1 o según valores de Baschat y cols., en que este varía de acuerdo con la edad gestacional), se repite: los valores elevados de los índices en 7 días, y la ausencia de diástole cada 72 h.

Tratamiento

Está orientado al tratamiento médico durante la gestación. Las pacientes con CIUR simétrico de causa hereditaria no tienen solución y solo se deben mejorar las condiciones de vida y nutrición de estas gestantes. Si se debe a una afección cromosómica el diagnóstico ha de ser precoz, para ofrecer la alternativa de interrupción. Las infecciones deben ser prevenidas. Los tóxicos deben ser suspendidos. Si existe una disminución de la circulación placentaria, se impone tratamiento de la enfermedad; si se debe a incremento de la resistencia vascular, se indica ácido acetil salicílico, de 60 a 80 mg diarios. Se trata, además, la desnutrición materna de forma adecuada. Asimismo, se toman otras medidas como:

- Ingreso hospitalario determinado por la ausencia de crecimiento por US en 2 a 3 semanas, crecimiento por debajo del percentil 10, oligoamnio confirmado o enfermedad materna asociada.
- Reposo en decúbito lateral izquierdo.
- Determinación periódica del bienestar fetal por recuento de movimientos fetales, cardiotocografía simple, perfil biofísico, cardiotocografía estresada y flujometría Doppler.
- Interrupción del embarazo en el momento preciso: se decide la extracción fetal cuando se considere que el medio intrauterino constituye un riesgo mayor que la vida fuera del útero, aunque cuando se diagnostique no debe sobrepasar las 40 semanas de gestación.
- Vigilancia adecuada del parto: el CIUR asimétrico tolera mal el trabajo de parto; se puede intentar la inducción según el estado del cuello y las condiciones fetales, aunque si son desfavorables en un pretérmino con presentación pelviana, se debe valorar, seriamente, la cesárea.
- Atención correcta al recién nacido: el neonatólogo debe estar presente en todo parto de un feto con CIUR.

Enfermedad hipertensiva durante el embarazo

Concepto

El término **hipertensión** se aplica, según la edad, cuando se compruebe:

- Con 10 a 12 años, 126/82 mm Hg.
- Con 13 a 15 años, 136/86 mm Hg.
- Con 16 años o más, 140/90 mm Hg o una presión arterial media (PAM) de 105 mm Hg, que se calcula como sigue:

$$\text{PAM} = \frac{\text{Presión sistólica} + 2 \text{ presión diastólica}}{3}$$

Se debe considerar hipertensión arterial cuando, mediante una técnica correcta, se encuentran estos valores, en dos ocasiones, con un intervalo de 6 h; cuando la tensión arterial (TA) es 160/110 mm Hg no se repite la medición. También, si la TA sistólica y la diastólica son superiores a 30 y 15 mm Hg, respectivamente, sobre la basal, o se incrementa por encima de 20 mm Hg de la TA media.

Clasificación

- Trastornos hipertensivos dependientes del embarazo:
 - Preeclampsia.
 - Eclampsia.
 - Hipertensión arterial crónica.
 - Hipertensión arterial crónica con preeclampsia o eclampsia sobreañadida.
 - Hipertensión arterial transitoria o tardía.

Trastornos hipertensivos dependientes del embarazo (preeclampsia-eclampsia)

Es una afección propia del embarazo que ocurre después de las 20 semanas de gestación, durante el parto o en los primeros días del puerperio, en una mujer con apariencia sana. Se caracteriza por hipertensión y proteinuria con edema o sin él. Puede evolucionar hacia formas severas y llegar a presentar convulsiones y coma.

- Los factores de riesgo de hipertensión arterial son:
- Antecedentes familiares de hipertensión arterial.
 - Multiparidad.
 - Obesidad.
 - Antecedentes de hipertensión arterial en embarazo previo.
 - Pielonefritis crónica y diabetes mellitus.
 - Edad avanzada (35 años o más).
 - Presión arterial media mayor que 90 mm Hg o igual, en la primera mitad del embarazo o una TA igual a 120/80 mm Hg en ese momento.

Entre los factores de riesgo de preeclampsia-eclampsia están:

- Nuliparidad o múltipara con un nuevo cónyuge.

- Antecedentes de madre o hermana con preeclampsia–eclampsia.
- Aumento exagerado de peso entre las 20 y 28 semanas –más de 0,75 kg semanales–.
- Prueba de cambio postural positiva entre las 28 y 32 semanas.

Preeclampsia leve. El diagnóstico se establece por la hipertensión no superior a 160/110 mm Hg, proteinuria de 2 g o más en 24 h, y la presencia o no de edemas localizados, fundamentalmente, en los miembros inferiores, las manos y párpados; el aumento brusco o exagerado de peso puede ser el signo más precoz.

Se diferencia del edema cardiogénico, el renal, de la insuficiencia venosa, la obesidad pregestacional o transgestacional, la hipoproteinemia y la desnutrición.

El tratamiento contempla el procedimiento siguiente:

1. Ordenar el ingreso de la paciente, en una habitación cómoda y tranquila, con vigilancia médica permanente para controlar:
 - a) Reposo en decúbito lateral izquierdo.
 - b) Dieta normosódica con 1 L de leche diario.
 - c) Tensión arterial cada 8 h.
 - d) Peso y diuresis diariamente.
2. Realizar exámenes complementarios cada 5 días:
 - a) Hemograma.
 - b) Creatinina y aclaramiento de creatinina disminuidos.
 - c) Ácido úrico –elevado.
 - d) Proteinuria de 24 h superior a 2 g/L.
 - e) Coagulograma.
 - f) Pruebas hepáticas –elevadas.
 - g) Proteínas totales –disminuidas.
 - h) Pruebas de bienestar fetal: cardiotocografía (CTG) cada 48 h, índice LA y perfil cada 5 días, y biometrías cada 7 días.
3. Aplicar tratamiento farmacológico:
 - a) Antihipertensivos: si la TA diastólica es superior a 95 mm Hg, se puede emplear:
 - Hidralazina: 25 mg de 1 a 4 veces al día.
 - Alfametildopa: 750 mg a 2 g/día.
 - Betabloqueador: atenolol de 50 a 150 mg/día.
 - Anticálcico: nifedipina de 30 a 120 mg/día.
 - b) Sedación: se puede utilizar en las pacientes ansiosas o con insomnio.
4. Ordenar tratamiento obstétrico:
 - a) Si la TA regresa a la normalidad, vigilar hasta las 41 semanas e inducir el parto si el cuello está maduro.

- b) Si la TA aumenta con hipotensores o sin estos, interrumpir el embarazo antes de las 40 semanas de gestación.
- c) Si hay riesgo materno, interrumpir el embarazo, en dependencia de la madurez fetal.
- d) Si se presenta riesgo fetal con signos de dis-función placentaria a término, interrumpir el embarazo; en el pretérmino depende de la madurez fetal.

Preeclampsia grave. El diagnóstico se caracteriza por hipertensión –superior a 160/110 mm Hg–, proteinuria y puede estar presente o no el edema.

Clínicamente, muestra signos y síntomas de:

- Trastornos neurológicos: cefalea, somnolencia persistente, insomnio, amnesia, fiebre e hiperreflexia patelar con clono.
- Trastornos sensoriales: zumbido de oídos, vértigos, sordera y alteraciones del olfato, del gusto o de la vista (hemianopsia, escotomas y amaurosis).
- Trastornos gastrointestinales: se pueden presentar náuseas, vómitos, dolor epigástrico en barra, hematemesis e ictericia.
- Trastornos renales: oliguria, hematuria y, excepcionalmente, hemoglobinuria.

El examen clínico revela a una paciente inquieta, irritable o somnolienta, embotada, que ha aumentado mucho de peso y no siempre tiene edemas marcados. A veces, hay fiebre y disnea.

El examen cardiovascular no muestra alteraciones cardiacas; solo una taquicardia, ya que el tiempo de evolución de la enfermedad es corto.

El examen oftalmológico muestra que en el 20 % de las pacientes el fondo de ojo es normal, pero en el resto se comporta como: el 60 % de los casos con espasmos, en el 20 % hemorragias y exudados, y en otro 20 % hay edema de la retina.

El tratamiento contempla los elementos siguientes:

1. Ordenar la hospitalización inmediata, con reposo estricto y reducir la alimentación a la vía parenteral.
2. Garantizar la vigilancia médica y de enfermería que comprende:
 - a) Control de la TA y signos vitales cada 1 h hasta que se estabilice; luego cada 4 h.
 - b) Balance hidromineral cada 6 h.
 - c) Diuresis horaria.
 - d) Fondo de ojo diario o en días alternos.
 - e) ECG al ingreso.
 - f) Radiografía de tórax.
 - g) Medir la presión venosa central (PVC), de ser necesario.

3. Realizar exámenes complementarios: igual que en la preeclampsia leve, pero se suma el aclaramiento de creatinina. Se repetirán cada 24 h, si es necesario. También se realizan pruebas de bienestar fetal: CTG diario y perfil con índice LA cada 72 h.
4. Aplicar tratamiento farmacológico:
 - a) Antihipertensivo: si la presión diastólica es mayor o igual que 110 mm Hg, comprende:
 - Hidralazina: ampula de 20 y 25 mg, diluir en 8 o 10 mL de suero fisiológico, respectivamente, y administrar 5 mg cada 30 min, si la TA se mantiene elevada, hasta 20 mg. Se debe tratar que la TA nunca descienda por debajo del 20 % de su valor inicial.
 - Nifedipina: 10 o 20 mg sublingual o por v.o., y repetir cada 30 min o 1 h, por 3 dosis.
 - b) Diuréticos: se emplean en el edema agudo del pulmón o cuando hay compromiso cardiovascular:
 - Furosemida, de 20 a 40 mg por vía i.v.
 - Sulfato de magnesio: se debe emplear en las formas más severas ante la inminencia de convulsiones o durante el trabajo de parto. No se debe asociar con nifedipina, porque potencia su acción. Se debe prevenir al anestesiólogo sobre su empleo, por si necesita asociarlo con la succinilcolina.
 - c) Evaluar la PVC, presión osmótica y presión oncótica, para determinar la cantidad y calidad de los líquidos en el tratamiento. Si se presenta hipoproteinuria (< 6g) y presión oncótica baja, administrar albúmina o plasma, en dependencia de la PVC.
5. Indicar tratamiento obstétrico:
 - a) Si el embarazo está a término, esperar su terminación.
 - b) Si existe riesgo materno, terminar el embarazo luego de inducir la madurez fetal.
 - c) Si el embarazo está a pretérmino, valorar la madurez fetal para terminar o continuar la vigilancia con PBF.
 - d) El parto por vía transpélvica es preferido, lo que depende de las condiciones obstétricas: madurez del cuello y urgencia del caso. Si el cuello no está maduro, probablemente, es necesaria la cesárea.
 - e) Mantener vigilancia en la sala de cuidados perinatales por 48 a 72 h después del parto.

Eclampsia. Es la presencia de convulsiones, coma o ambas, después de las 20 semanas de gestación, en el parto o en las primeras 48 h del puerperio, y esto

obliga a diagnosticar la eclampsia. Se acompaña de hipertensión en el 85 % de los casos, edema en el 75 % y proteinuria, con oliguria que puede llegar a la anuria.

Clínicamente, la paciente se muestra más excitada o en estupor, y se manifiesta por cuatro periodos:

1. Invasión: dura 10 s, hay contracciones fibrilares de los músculos de la cara, parpadeo, movimientos oculogiros, risa sardónica y toda la cabeza se ve afectada por movimientos de negación.
2. Contracción tónica. dura de 20 a 30 s. Los músculos de la nuca y el tronco se contraen, es decir, hay espasmo en opistótonos; los pulgares están cogidos por los otros dedos, con las manos en pronación y los brazos pegados al cuerpo. Hay tetania de los músculos respiratorios que origina cianosis. Entre los labios amoratados aparece espuma y hay protrusión de los globos oculares. Parece que la paciente va a sucumbir, pero luego de 30 s sobreviene el otro periodo.
3. Contracciones clónicas: duran de 2 a 20 min. Comienzan con una inspiración profunda y estertorosa, seguida de una espiración más ruidosa y la enferma se anima de violentas sacudidas. Reaparecen las contracciones de los músculos oculares y la boca, con mordeduras de la lengua. Los movimientos más característicos son en los antebrazos, que en semiflexión y pronación forzada se agitan por delante del abdomen –redoblando el tambor–. Los miembros inferiores solo tienen pequeñas sacudidas. Se puede caer de la cama y producir lesiones. Progresivamente, se distancia, queda inmóvil y entra en coma.
4. Coma: dura minutos, horas o días. La crisis deja un estado de obnubilación ligera o profunda, pasajera o duradera, hasta llegar al coma. Hay pérdida total del conocimiento, reflejos abolidos, pero la motricidad persiste, pues, de tiempo en tiempo, aparecen movimientos bruscos. Los reflejos corneales están abolidos y las pupilas midriáticas. Se debe a la anoxia, trombosis o hemorragia cerebral; si persiste es un signo muy grave.

El diagnóstico diferencial se debe establecer con otras causas de convulsiones como la epilepsia, traumatismo cerebral, hemorragias subaracnoideas, trombosis del seno longitudinal y de las venas cerebrales, el aneurisma cerebral roto y el coma barbitúrico o hipoglucémico.

El tratamiento contempla los elementos siguientes:

1. Ordenar hospitalización en una habitación tranquila, bajo observación constante del médico y enfermera para garantizar:

- a) Reposo en decúbito lateral izquierdo y con los pies ligeramente elevados para provocar el drenaje traqueobronquial.
 - b) Protección de traumatismos: acolchonamiento, sujeción relativa y depresor de lengua para evitar mordeduras.
 - c) Catéter para determinar PVC y trocar o catéter para administrar medicamentos intravenosos.
 - d) Oxigenación.
 - e) Tener preparado equipo de intubación endotraqueal y de traqueostomía.
 - f) Sonda vesical permanente.
 - g) Suspender la vía oral, la hidratación es por vía intravenosa y se lleva hoja de balance hidromineral.
 - h) Fondo de ojo cada 12 h.
 - i) Auscultación de los aparatos respiratorio y cardiovascular, para buscar signos de insuficiencia cardíaca y focos bronconeumónicos.
 - j) Medir cada 1 h la diuresis, tensión arterial, frecuencia del pulso, frecuencia respiratoria y temperatura.
 - k) Realizar exámenes de los reflejos y observar el desarrollo de cianosis o ictericia.
2. Indicar exámenes complementarios de hematócrito, ácido úrico, creatinina, ionograma, gasometría, glucemia, proteínas totales, coagulograma, transaminasas y orina.
 3. Aplicar tratamiento farmacológico:
 - a) Anticonvulsivos: se puede emplear:
 - Sulfato de magnesio: ampola de 1 g al 10 %, de 2 g al 20 % y de 5 g al 50 %. Se emplea el método de Zuspan: 6 g por vía i.v., lentamente, durante 3 a 5 min; y después 1 o 2 g/h o en bomba de infusión a 41 mL/h o 14 gotas/min, de una solución con 24 g al 10 % de SO_4Mg en 760 mL de dextrosa al 5 %. Cuando se utiliza este medicamento se debe vigilar la frecuencia respiratoria, los reflejos patelares y la diuresis; así como dosificar el magnesio y el calcio cada 4 h. Si la FR es de 15, si existe hiporreflexia y la diuresis es de 30 mL/h, y la dosificación de magnesio de 10 mmol/L o más, se debe suspender el medicamento y administrar gluconato de calcio, 1 ampola (2 g) por vía i.v.
 - Thiopental sódico por vía i.v. (250 o 500 mg): se debe cuidar el efecto depresor sobre el feto. En su lugar se puede usar el diazepam, 10 mg por vía i.v., y repetir la dosis de acuerdo con el cuadro clínico o continuar con 40 mg en 500 mL de dextrosa al 5 %, regulando el goteo, según la respuesta de la paciente.

- Succinilcolina (60 a 80 mg) si continúan las convulsiones se puede añadir, pero solo si está presente el anestesiólogo y hay ventiladores mecánicos.

- b) Antihipertensivos: ante el peligro de accidentes cerebrovasculares o cuando la tensión arterial mínima llega a 110 mm Hg o más, se puede indicar hidralazina por vía i.v.: 5 mg a repetir hasta 20 mg o venoclisis de 80 mg en 500 mL de solución salina.
 - c) Digitálicos: se administran ante cualquier signo de insuficiencia cardíaca.
 - d) Diuréticos: furosemida de 20 a 80 mg por vía i.v., si existe edema pulmonar o insuficiencia cardíaca.
 - e) Antimicrobianos en dosis profiláctica.
4. Ordenar tratamiento obstétrico: es necesario el vaciamiento del útero, pero es peligroso durante la crisis, por lo que un periodo de 4 h bajo oxigenación y tratamiento puede ser aceptado como suficiente para lograr la compensación materna. Algunas veces el parto se inicia, espontáneamente, y si no progresa con rapidez, se indica cesárea, asimismo, si no está en trabajo de parto.

Hipertensión arterial crónica

A esta corresponde el 30 % o más de las gestantes que son hipertensas.

Es muy probable que la hipertensión arterial que aparece en la gestante múltipara o en la que tuvo hipertensión antes, sea crónica; al igual, la que presenta retinopatía arteriosclerótica; también es evidente si la hipertensión era conocida antes del embarazo o en las primeras 20 semanas de gestación, o cuando la TA, en la primera mitad del embarazo, es de 120/80 mm Hg o la PAM mayor que 90 mm Hg.

La HTA esencial es la más frecuente en este grupo, más que todas las otras causas como la coartación de la aorta, el hiperaldosteronismo primario, el feocromocitoma, las pielonefritis y las glomerulonefritis.

En el diagnóstico los pasos que se deben considerar son los siguientes:

1. Anamnesis: los antecedentes familiares de HTA y obesidad hacen pensar en ella, así como el tiempo de embarazo en que aparece.
2. Examen físico: precisa la toma de la TA, que en una tercera parte de las embarazadas no se modifica, en la otra aumenta sin añadir proteinuria ni edema, y en el tercio restante se añadirá uno de estos síntomas o ambos. El descenso de la TA en el segundo trimestre es signo de buen pronóstico,

y si al inicio es de 180/110 mm Hg o más, el pronóstico es grave.

3. Exámenes complementarios: excluirán las demás causas de hipertensión.

El tratamiento recomienda que en los casos graves y etapas tempranas, se debe plantear el aborto, de continuar, evaluar, en dependencia de su gravedad. Además se indica:

1. Ingreso si la TA es de 160/110 mm Hg o más.
2. Limitar las actividades físicas.
3. Dieta normosódica.
4. Sedación solamente si es necesario.
5. Tratamiento farmacológico. Mantener el tratamiento previo, menos los diuréticos, y los hipotensores se emplean igual que en la hipertensión gestacional.
6. Tratamiento obstétrico:
 - a) En casos graves, al inicio de la gestación, se debe proponer el aborto.
 - b) La conducta ulterior depende de los estados materno y fetal.
 - c) Solo se interrumpe la gestación si:
 - TA que se eleva y persiste por encima de 180/110 mm Hg.
 - Signos de preeclampsia sobreañadida.
 - Crecimiento intrauterino retardado.
 - Sufrimiento fetal.

Hipertensión arterial crónica con preeclampsia o eclampsia sobreañadida

Este grupo incluye a las embarazadas con hipertensión crónica vascular o renal que añaden una preeclampsia a su proceso.

El diagnóstico se comprueba cuando aumenta la TA sistólica de 30 mm Hg o 15 mm Hg la diastólica.

La proteinuria y el edema confirman el diagnóstico de la hipertensión vascular, y en la renal, el aumento de la proteinuria.

Las cifras de la TA pueden llegar a 200/130 mm Hg, y aparecer oliguria y retención nitrogenada. El fondo de ojo empeora, hay espasmos hemorrágicos y exudados algodonosos. En ocasiones, se presentan convulsiones.

El tratamiento es semejante al de la preeclampsia grave. Se debe evacuar el útero lo antes posible, sin tener en cuenta el tiempo de gestación, y proponer la esterilización definitiva.

Hipertensión arterial transitoria o tardía

Es el aumento de la TA a 140/90 mm Hg en la segunda mitad del embarazo, en pacientes anteriormente normotensas, que no se acompaña de proteinuria. Es

asintomática, pues el cuadro clínico es transitorio. Las cifras de TA regresan a la normalidad en el posparto inmediato y la mortalidad perinatal apenas difiere en estas pacientes de la hallada entre gestantes normotensas.

Su tratamiento es similar al de la preeclampsia leve, aunque el simple reposo puede hacer ceder y desaparecer el síntoma.

La gestante se puede seguir por el área de salud, aunque hay que buscar los signos de preeclampsia por el interrogatorio, toma de la TA y el peso, y el examen de orina para buscar proteinuria.

Criterios de ingreso:

- Causa materna:
 - Imposibilidad de controlar la presión arterial diastólica ≤ 100 mm Hg.
 - Riesgo elevado, sospecha o evidencia de preeclampsia sobreañadida.
 - Proteinuria >1 g/24 h.
 - Deterioro en las pruebas de función renal o en la ecocardiografía.
 - No cooperación de la gestante en el cumplimiento del tratamiento.
- Causa fetal:
 - Sospecha clínica y/o ultrasonográfica de CIUR.

Cuando una paciente llega al cuerpo de guardia de un área de salud con cifras de tensión arterial $\geq 150/100$ mm hg debe:

- Comenzar tratamiento de inmediato.
- Activar el SIUM para el traslado a la maternidad de base.
- Permanecer hasta su traslado en la unidad de apoyo vital.

Factores de riesgo

Concepto

La diabetes gestacional (DG) es la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, de severidad variable, que comienza o se reconoce, por primera vez, durante el embarazo. El término se aplica independientemente de que se requiera insulina o de que la alteración persista después del embarazo.

Diagnóstico positivo

Factores de riesgo para diabetes gestacional:

- Antecedentes de familiares diabéticos de primer grado.
- Edad de la embarazada igual o mayor de 30 años.
- Sobrepeso u obesidad en la embarazada (IMC $25,6$ kg/m² SC o más).
- Diabetes gestacional en embarazos previos.

- Mortalidad perinatal inexplicada.
- Partos previos de 4 000 g o más.
- Malformaciones congénitas.
- Glucosuria en muestras matinales.
- Polihidramnios.
- Antecedentes de enfermedad tiroidea autoinmune.
- Aquellas gestantes que pesaron al nacer menos de 5 lb o más de 9 lb.
- Otros factores recientemente incorporados:
 - Hipertrofia del tabique interventricular.
 - Crecimiento fetal disarmónico.
 - Placenta con grosor mayor de 50 mm en ausencia de enfermedad hemolítica perinatal por Rh.

Diagnóstico positivo

Se establece cuando se comprueban:

- Dos o más glucemias en ayunas iguales o superiores a 5,6 mmol/L (101 mg/dL), en cualquier momento del embarazo y el resultado no patológico de una PTGo en su segunda hora (glucemia en ayunas alterada).
- Normoglucemia en ayunas y PTG o patológica según los criterios de la OMS. Valor a las 2 h de una sobrecarga de 75 g de glucosa igual o superior a 140 mg/dL (7,8 mmol/L), en plasma venoso.
- Independientemente a lo anterior, que es ya el diagnóstico de certeza, en toda paciente embarazada que llegue a consulta con una cifra de glucemia por encima de 4,4 en cualquier trimestre se le indicara PTG. Si es patológico, se remitirá a la consulta de diabetes y embarazo del hospital de base.

Detección:

- En las gestantes que no presentan factores de riesgo, se realiza glucemia aleatoria en la captación y entre las 28 y 32 semanas (Tabla 108.1).
- En las embarazadas con factores de riesgo, se indica una glucemia a la captación y otra a las 24 semanas, y una PTG entre las 28 y 32 semanas. Se realiza una PTG siempre que la glucemia sea mayor que 4,4 mmol/L (80 mg/dL), en ese momento.

Los factores de riesgo son:

- Antecedentes genéticos: diabetes en familiares de primer grado.
- Antecedentes obstétricos: polihidramnios y mortalidad perinatal inexplicable fetal y neonatal.
- Factores fetales: malformaciones congénitas, macrosomía fetal (>4 200 g al nacer) y hallazgos en la necropsia fetal (hiperplasia o hipertrofia de los islotes pancreáticos en ausencia de conflicto Rh).
- Factores metabólicos: sobrepeso u obesidad, DG en embarazos anteriores y glucosuria en la mañana.
- Edad materna de 30 años o más.

Tabla 108.1. Flujograma basado en los valores de la glucemia en ayunas y la presencia o no de factores de riesgo

Gestantes	Captación	22 a 24 semanas	28 a 32 semanas
Sin factores de riesgo	Glucemia en ayunas	—————	Glucemia en ayunas
Con factores de riesgo	Glucemia en ayunas	Glucemia en ayunas	PTG

Tratamiento

1. Educación: para aceptar la enfermedad y modificar hábitos para alcanzar un control metabólico adecuado, hay que educar sobre:
 - a) Importancia del control metabólico para prevenir complicaciones maternas, fetales y neonatales.
 - b) Técnicas de automonitoreo glucémico y cetónico.
 - c) Insulinoterapia: técnicas de inyección e hipoglucemias, entre otras.
 - d) Posibilidad de desarrollar diabetes en el futuro y cómo prevenir o retardar su aparición.
2. Alimentación. considerando cada caso en particular, se encamina a evitar la cetosis de ayuno, prevenir hiperglucemias posprandiales e hipoglucemias, y favorecer la lactancia. Se acepta una ganancia de peso de 12 kg si se parte del peso normal, con variaciones de 5 a 15 kg. Aproximadamente, se gana 1 kg de peso mensual en el primer trimestre y 1/2 kg de peso semanal en el segundo y el tercero.
3. Actividad física: las mujeres que, antes del embarazo, realizaban ejercicios físicos, pueden continuar haciéndolos, de forma moderada. A las que no los realizaban, no se recomienda que durante la gestación realicen ejercicios que demanden esfuerzos. Los ejercicios más adecuados son los que activan la parte superior del cuerpo y producen actividad moderada en los músculos del tronco. Se contraindican si aumentan las contracciones uterinas, en el embarazo múltiple, durante hipoglucemia o hiperglucemia con cetosis, si hay antecedente de infarto o arritmia y en la hipertensión inducida por el embarazo.
4. Apoyo psicológico: se indica insulinoterapia si presentan hiperglucemias reiteradas en ayuna (100 mg/dL) y posprandial (120 mg/dL).

Ingresos

El primero, al diagnosticar la diabetes gestacional; el segundo, a las 24 semanas (se puede obviar si hay automonitoreo glucémico) y el tercero a las 34 semanas de gestación.

Seguimiento:

- Diabetológico: la consulta es cada 15 días hasta las 32 semanas. En la primera consulta se realiza anamnesis, examen clínico y de laboratorio, que incluirá el de orina. En las siguientes, se evalúa el estado de nutrición y metabólico; se considera controlada si:
 - Glucemia en ayuna de 100 mg/dL.
 - Glucemia posprandial de 120 mg/dL.
 - Ganancia de peso adecuada.
 - Cetonuria negativa.
 - Hemoglobina glicosilada (HbA1) o fructosamina normales.
 - Que no ocurran hipoglucemias.
- Obstétrico: es mensual hasta las 28 semanas y luego cada 15 días. Se controla el crecimiento fetal por la altura uterina y la ecografía mensual en pacientes tratadas con insulina, y al diagnóstico y a las 34 semanas las controladas con dieta.

Terminación del embarazo

Cuando hay un adecuado control metabólico y las pruebas de bienestar fetal (PBF) son normales, se espera el parto espontáneo, aunque no debe sobrepasar las 40 semanas.

De haber mal control metabólico, macrosomía fetal u otra complicación, se debe planificar la interrupción según la madurez fetal y lo más cercano posible al término.

La vía del parto vaginal se puede seleccionar cuando la salud fetal y las condiciones obstétricas son favorables, y no hay contraindicaciones para la inducción. Si no cumple esto, fracasa la inducción o aparece sufrimiento fetal agudo, en cuyo caso se realiza la cesárea. En todos los casos, se indican antimicrobianos de forma profiláctica.

El control metabólico durante el parto o la cesárea debe mantener glucemias entre 60 y 120 mg/dL, que se realizan cada 2 a 4 h.

Control metabólico en el puerperio

En gran número de pacientes la DG revierte luego del parto, entonces se realizan glucemias cada 12 h durante las primeras 72 h del puerperio. Si se normaliza, se recomienda control glucémico periódico, mantener el peso ideal, realizar actividades físicas, alimentación adecuada y evitar medicamentos que puedan alterar el metabolismo de los carbohidratos.

Reclasificación

Se diagnostica diabetes mellitus si después de terminado el embarazo presenta, en más de una oportunidad, glucemias en ayuna de 140 mg/dL.

Si la glucemia en ayuna es menor que 140 mg/dL, se realiza a las 6 semanas una PTG y se valora a las 2 h; si el resultado es normal, se clasifica como anomalía previa a la glucosa y si resulta alterada, como tolerancia a la glucosa alterada o diabetes mellitus.

Diabetes pregestacional**Concepto**

La diabetes mellitus pregestacional (DPG) incluye a toda paciente diabética insulino dependiente o no con intolerancia a la glucosa, que queda embarazada.

Clasificación

Clasificación según Priscilla White (1965), modificada por Hare (1977):

- A1. Intolerancia a la glucosa previa al embarazo o diabetes gestacional.
- B. Diabetes de inicio en la madurez. Enfermedad de corta duración (menos de 10 años) y sin evidencias de daño vascular.
 - C1. Inicio de la diabetes entre 10 y 19 años.
 - C2. Duración de la diabetes entre 10 y 19 años.
 - D1. Diabetes de inicio antes de los 10 años.
 - D2. Diabetes de más de 20 años de duración.
 - D3. Calcificación de los vasos de las piernas (macroangiopatía).
 - D4. Retinopatía benigna (microangiopatía).
 - D5. Hipertensión arterial.
- E. Calcificación pélvica de los vasos ilíacos o uterinos.
- G. Historia de embarazos previos perdidos. Se añade a las anteriores, por ejemplo: AG, CG, etcétera. Cardiopatía, puede ser asintomática y descubierta por electrocardiograma o angiografía.
- R. Retinopatía proliferativa.
- F-R. Nefropatía más retinopatía proliferativa.
- T. Después del trasplante renal.

Programación del embarazo

Los objetivos del embarazo programado son:

- Prevenir complicaciones maternas, fetales y neonatales, en especial, malformaciones congénitas y abortos espontáneos.
- Evitar la evolución desfavorable de las afecciones preexistentes en la madre.
- Contraindicaciones del embarazo:
- Retinopatía proliferativa evolutiva y preproliferativa cercana a la mácula.

- Nefropatía con insuficiencia renal: creatinina (2 mg/dL) o aclaramiento de creatinina (50 mL/min).
- Cardiopatía isquémica comprobada.
- Hipertensión arterial mayor que 140/90 mm Hg que no responda al tratamiento.
- Gastroenteropatía severa: se presentan náuseas, vómitos y diarreas.

Evaluación médica de la embarazada diabética:

- Estado de nutrición normalizado antes de la gestación.
- Buen control metabólico si presenta:
 - Glucemia en ayuna entre 60 y 100 mg/dL.
 - Glucemia posprandial (2 h) de 120 mg/dL.
 - Cetonuria negativa.
 - Hemoglobina glicosilada normal (8 %).
 - Fructosamina normal (285).
 - Ausencia de hipoglucemias graves.

Tratamiento

1. Educación: comprende:
 - a) Importancia del buen control metabólico para prevenir complicaciones maternas, fetales y neonatales.
 - b) Automonitoreo de la dosis de insulina de acuerdo con los valores de glucemia.
 - c) Prevención y tratamiento de las hipoglucemias.
 - d) Técnicas de aplicación de la insulina.
 - e) Importancia de los controles frecuentes.
2. Dieta:
 - a) Se adecua según los hábitos, actividad física y nivel económico.
 - b) Recomendaciones calóricas y ganancia de peso igual a la DG y la embarazada no diabética.
 - c) Fraccionamiento de los carbohidratos de acuerdo con el esquema insulínico.
 - d) Evitar ayuno prolongado.
 - e) En obesas no dar dietas menores que 1 500 cal para mantener una ganancia de peso de 7 kg.
3. Tratar la hipoglucemia:
 - a) Leve (perspiración, frialdad y taquicardia): una taza de leche e indicar glucemia. Si es inferior a 60 mg/dL (3,3 mmol/L) administrar otra taza de leche. Si faltan más de 2 h para la próxima comida administrar dextrosa al 5 % por vía i.v., 200 mL (10 g).
 - b) Severa (pérdida de la conciencia); administrar glucagón por vía i.m. 0,20 mg (20 U de una jeringuilla de insulina) que eleva la glucemia a 35 mg/dL (2,0 mmol/L) en 15 min. Si faltan más de 2 h para la próxima comida, administrar dextrosa al 5 %, 100 mL (10 g).

En ambos casos se debe valorar el esquema insulínico y disminuir en 2 U la dosis de insulina que provocó el accidente.

4. Ejercicios físicos: si se indican es de forma lenta y progresiva, con cuidado de que no produzcan cansancio o hipoglucemias. Los ejercicios más aconsejables son aquellos que activan la parte superior del cuerpo. Se contraindican si se incrementan las contracciones uterinas, en la hipertensión gestacional, si existen antecedentes de infarto o arritmias, si hay retinopatía proliferativa, embarazo múltiple y nefropatía.
5. Insulinoterapia: implica un mínimo de 3 o 4 inyecciones de insulina diaria y automonitoreo preprandial, al menos, 4 veces al día para adecuar la dosis de insulina.
6. Control del bienestar fetal: se realiza para evitar la muerte intraútero y la prematuridad, con el control de los movimientos fetales, el volumen del líquido amniótico, la FCF, la ultrasonografía con perfil biofísico y, más recientemente, la flujometría Doppler.

Terminación del embarazo

Se efectúa en un centro hospitalario y depende de los factores siguientes:

- Sin tener en cuenta la madurez pulmonar comprobada:
 - Sufrimiento fetal.
 - Preeclampsia grave o eclampsia.
 - CIUR.
 - Hemorragia de la segunda mitad del embarazo.
 - Nefropatía con evolución desfavorable.
- Comprobada la madurez pulmonar fetal:
 - Labilidad metabólica.
 - Cetoacidosis estabilizada.
 - Retinopatía proliferativa.
 - Preeclampsia grave.
 - Macrosomía fetal.
 - RPM.
 - Coronariopatía.
 - Otras, como las alteraciones de la presentación fetal -pelviana.

El momento de término en una paciente controlada no debe sobrepasar la semana 40 de amenorrea confirmada; si hay alteraciones que comprometan al feto se indica terminar acelerando la madurez fetal con corticoides de ser necesario, y empleando insulina en infusión intravenosa para evitar descompensación metabólica.

La vía de terminación del embarazo es igual que para las pacientes no diabéticas, con profilaxis antimicrobiana.

El control del recién nacido se realiza de forma inmediata por el neonatólogo, para considerar el mayor riesgo de anomalías congénitas, alteraciones metabólicas y menor edad gestacional.

Seguimiento

Los controles se realizan cada 15 días hasta la semana 28 y luego cada 7 días, con evaluación del estado de nutrición, control metabólico, tensión arterial y, además, se anota el perfil glucémico, dosis de insulina y presencia de hipoglucemias.

Clasificación pronóstica:

- Buen pronóstico maternofetal:
 - Diabetes menor de 10 años de evolución.
 - Menos de 30 años de edad.
 - Gestante normo o sobrepeso.
 - Fetos anteriores vivos normo o sobrepesos.
 - Ausencia de HTA, insuficiencia coronaria, daño renal, vasculopatía y neuropatía.
 - Anticuerpos antiinsulina no detectables.
 - Tratamiento con hipoglucemiantes orales o insulina en dosis menores de 50 U.
 - Buena cooperación de la paciente.
- Mal pronóstico maternofetal:
 - Diabetes mayor de 10 años de evolución.
 - Más de 30 años de edad.
 - Gestante bajo peso.
 - Pérdidas perinatales anteriores o fetos pequeños.
 - Manifestaciones de HTA, insuficiencia placentaria, retinopatía y neuropatía, así como vasculopatía periférica.
 - Títulos de anticuerpos antiinsulínicos detectables.
 - Necesidades insulínicas superiores a 50 U.
 - Mala cooperación de la paciente y bajo nivel intelectual.
- Mal pronóstico materno:
 - Insuficiencia coronaria y renal, y retinopatía proliferativa.
 - Ausencia absoluta de cooperación y con nivel intelectual mínimo.

Efectos del embarazo sobre la diabetes:

- Variaciones del control metabólico:
 - Primer trimestre: se mantienen los requerimientos insulínicos, aunque puede aumentar la sensibilidad a la insulina y disminuir las necesidades con tendencia a los accidentes hipoglucémicos.

- Segundo trimestre: aumentan las necesidades de insulina entre las 24 y 28 semanas, con tendencia a la hiperglucemia y acidosis diabética.
- Tercer trimestre: se mantienen elevadas las necesidades, aunque al final pueden disminuir gradual o bruscamente.
- Parto: tendencia a la acidosis por hambre, que se puede convertir, rápidamente, en acidosis diabética.
- Puerperio: al expulsarse la placenta disminuyen las necesidades de insulina y se requiere la mitad de la dosis del embarazo.
- Progresión de la lesión vascular. Se discute hoy, y se debe al control de la diabetes con insulina; comprende la retinopatía, nefropatía, neuropatía y cardiopatía coronaria.
 - Exteriorización de la lesión metabólica. Producto del efecto diabetógeno del embarazo, lo que explica que muchas pacientes tengan su primera manifestación durante este.
 - Progresión de la lesión metabólica. Fundamentalmente, si existe poco control.

Efectos de la diabetes sobre el embarazo:

- Sobre el producto de la concepción:
 - Macrosomía fetal: aparece cuando no existe insuficiencia vascular severa; se debe a un exceso de la hormona del crecimiento, de la actividad insulínica y de la hormona lactogénica.
 - Abortos y prematuridad: se invoca debido al daño vascular a nivel placentario y del músculo uterino.
 - Malformaciones congénitas: se considera que intervienen factores genéticos, enzimáticos, vasculares y metabólicos.
 - Sufrimiento fetal.
 - Aumento de la mortalidad perinatal.
 - Aumento de la morbilidad por mayor incidencia de membrana hialina, atelectasia, síndrome de dificultad respiratoria, hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia y policitemia.
- Sobre la embarazada:
 - Toxemia: debida a la isquemia uterina por microangiopatía diabética.
 - Hidramnios: como consecuencia de la diuresis fetal secundaria al nivel de glucemia.
 - Infecciones urinarias: por las mismas condiciones de las no diabéticas, que pueden alterar los resultados de las pruebas de Benedict.
 - Infecciones respiratorias y cutáneas.
 - Aumento de la mortalidad materna.

- Sobre el parto:
 - Aumenta la incidencia de RPM.
 - Aumentan las distocias de hombros y los traumatismos obstétricos.
 - Lesiones del canal blando del parto.
 - Alumbramiento demorado por la hipodinamia y la sobredistensión.

Gestorragias

Concepto

Son los sangrados que ocurren a consecuencia de un trastorno de la gestación, y que pueden atentar no solo contra el producto de la concepción, sino, también, contra la gestante.

Clasificación

Según el momento del embarazo en que ocurren se diferencian en sangrados de la primera o la segunda mitad de la gestación.

- Sangrado de la primera mitad:
 - Aborto.
 - Embarazo ectópico.
 - Enfermedad trofoblástica.
- Sangrado de la segunda mitad:
 - Placenta previa.
 - Desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta.
 - Rotura uterina.
 - Sangrado del borde placentario.

Aborto

Es la interrupción del embarazo antes de las 20 semanas de gestación o, si no se conoce la fecha de la última menstruación, cuando el peso del producto es menor que 500 g. Si la interrupción del embarazo ocurre antes de las 10 semanas, recibe el nombre de aborto precoz; si ocurre entre las 11 y 20 semanas, se denomina aborto tardío.

Patogenia

Aunque no se conocen las causas de la mayor parte de los abortos espontáneos, en ocasiones, interviene más de una, y se pueden dividir en:

1. Causas ovulares:
 - a) Alteraciones endocrinas del trofoblasto.
 - b) Huevos abortivos, que se deben a alteraciones del trofoblasto y cromosómicas del embrión.
2. Causas maternas:
 - a) De orden local:
 - Procesos inflamatorios del endometrio.

- Malformaciones uterinas.
- Hipoplasias uterinas.
- Tumores uterinos.
- Incompetencia cervical.

b) De orden sistémico:

- Enfermedades infecciosas y parasitarias (*Cytomegalovirus*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Treponema pallidum*).
- Intoxicaciones exógenas: plomo, mercurio, arsénico, morfina y otros alcaloides.
- Trastornos endocrinos y metabólicos: afecciones hepáticas, enfermedades renales, obesidad, diabetes e hipotiroidismo.
- Carencias alimentarias: estados de caquexia y déficit de ácido fólico.
- Traumatismos y emociones.

Clasificación y diagnóstico

1. Amenaza de aborto: sugiere que el embarazo amenaza interrumpirse, se caracteriza por sangrado indoloro sin modificaciones cervicales y, a veces, dolor de tipo cólico o en la región lumbar. El ultrasonido confirma la integridad y vitalidad del huevo, y la ausencia de modificaciones cervicales. La dosificación seriada de la gonadotropina coriónica confirma la normalidad o no del huevo. Se trata con reposo físico, psíquico y sexual; se explica a la paciente y sus familiares que podría corresponder a un huevo con afecciones genéticas o cromosómicas, que es rechazado por el organismo.
2. Aborto inminente: al sangrado que, por lo general, es escaso, y al dolor se le suma la dilatación del orificio cervical interno, pero sin salida del tejido ovular. La ultrasonografía comprueba la vitalidad fetal. Su tratamiento consiste en la evacuación completa del útero por curetaje o aspiración con cánula, aunque si es mayor de 12 semanas y no existen modificaciones cervicales importantes, se puede indicar la oxitocina en dosis altas (10 a 40 U en 500 o 1 000 mL de solución fisiológica) para estimular la actividad uterina y, luego de la expulsión, revisar la cavidad.
3. Aborto consumado:
 - a) Incompleto: hay sangrado activo en mayor o menor intensidad, y existe dilatación cervical con salida de una parte del tejido ovular, que se puede palpar a través del cuello al realizar el tacto. Se tendrá en cuenta la cantidad de sangre perdida, según lo referido por la paciente, la frecuencia del pulso, tensión arterial y temperatura corporal. Se trata con la evacuación inmediata

- del útero, para lo cual se ingresa, previo chequeo de hemograma, grupo sanguíneo y factor Rh y, de ser necesario, se restituyen los líquidos con electrolitos, hemoderivados o ambos.
- b) Completo: comprende la expulsión del huevo completo incluido el saco íntegro, o cuando después de una salida de abundante material ovular cesan las hemorragias, el dolor y se cierra el cuello. El ultrasonido confirma si la cavidad uterina está vacía. Se recomienda revisar la cavidad uterina de persistir algún tipo de sangrado, y valorar la cantidad de sangre perdida para reponer, si fuese necesario.
4. Aborto diferido: es la muerte del huevo sin que se produzca su expulsión. Se diagnostica por la aparición de un signo de menos y la desaparición precoz de los síntomas subjetivos de embarazo. El ultrasonido confirma la ausencia de latido cardíaco. Se trata con la evacuación del útero mediante legrado u otra técnica de forma inmediata, pues si evoluciona por más de 6 semanas se pueden originar trastornos de la coagulación, que aparecen, con más rapidez, mientras mayor es el embarazo. Aunque si el embarazo es mayor de 14 semanas, se deben utilizar otras técnicas como el método de rivanol, la oxitocina por vía intravenosa o las prostaglandinas.
5. Aborto séptico: como consecuencia de una manipulación o maniobra abortiva, se puede asociar la infección a un aborto, que suele tomar, inicialmente, el útero –metritis– y progresar a una parametritis, peritonitis, septicemia y *shock* séptico. La observación del cuello uterino con un espéculo puede detectar trastornos en la circulación del útero o una coagulopatía, al mostrarse con equimosis, palidez y cianosis. Por lo general, es una infección polimicrobiana, en la que predominan los gérmenes gramnegativos aeróbicos, anaeróbicos o los de la flora vaginal e intestinal. El tratamiento consta de:
- Antimicrobianos combinados de amplio espectro y en altas dosis.
 - Legrado uterino para extraer todo el tejido necrótico de inmediato, por una persona bien entrenada, y lograr la evacuación completa sin que se produzcan perforaciones.
 - Vigilancia rigurosa de las alteraciones hemodinámicas o hemorrágicas y del shock séptico. La histerectomía total con doble anexectomía está indicada si hay:
 - *Shock* dependiente de infección y no de hemorragia.
 - *Shock* después del legrado y la terapéutica médica adecuada.
 - Perforación uterina.
 - Insuficiencia renal aguda.
 - Absceso tuboovárico.
 - Embarazo o útero mayor de 14 semanas.
6. Aborto habitual: es el aborto que se presenta en tres ocasiones consecutivas o más de forma espontánea. Ocurre, con más frecuencia, en el primer trimestre y tiende a producirse en la misma época gestacional. Sus principales causas son:
- Alteraciones cromosómicas, dadas, con mayor frecuencia, por la translocación y la inversión de los cromosomas en uno de los componentes de la pareja.
 - Incompetencia cervical, cuando el aborto siguiente es de menor edad gestacional que el anterior.
 - Incompetencia de la cavidad uterina, dada por malformaciones, tumores, adenomiosis o sinequias, que se caracteriza por abortos de mayor edad gestacional cada vez.
- Con el examen clínico y algunos complementarios como ultrasonografía, histerosalpingografía, histeroscopia y laparoscopia, muchas veces se puede demostrar que no existen afecciones uterinas ni cervicales que lo expliquen; por lo que ante la dificultad de detectar anomalías cromosómicas, se aconseja el estudio de un nuevo producto en los padres, y dar el consejo genético, que incluye la recomendación de inseminación heteróloga o la adopción de un niño.

Exámenes complementarios

Otros exámenes son:

- Dosificación de gonadotropina coriónica humana: los niveles de la subunidad beta descienden a valores no detectables cuando cesa la función trofoblástica, y disminuyen o no aumentan lo suficiente (tiempo de duplicación prolongado) en la amenaza de aborto con mal pronóstico.
- Lactógeno placentario humano: sus niveles bajos también orientan sobre un mal pronóstico, aunque no es un indicador fiel; pero después de las 15 semanas es el mejor indicador del óbito fetal que la gonadotropina coriónica humana.
- Progesterona: la disminución de sus niveles es más bien una causa que una consecuencia del aborto.
- Estrógenos: fundamentalmente, el estradiol desciende en la amenaza de aborto.

- Alfafetoproteína: sus niveles elevados en suero materno sugieren un aborto diferido o un pronóstico desfavorable en la amenaza de aborto.
- Fosfatasa alcalina leucocitaria: la ausencia de su aumento gradual puede expresar una inadecuada función de la placenta, lo que implica un signo de mal pronóstico en la amenaza de aborto.
- Curva de temperatura basal: es de utilidad para el diagnóstico precoz de la insuficiencia lútea.
- Ultrasonografía: permite diagnosticar un huevo anembrionado, la normalidad o irregularidad del saco y la existencia de latidos. En los embarazos mayores se observa, evolutivamente, la disminución del líquido amniótico.
- Estudio de la función tiroidea y PTG.

Diagnóstico diferencial

Se debe establecer con: hemorragia de implantación, embarazo ectópico, embarazo molar, mioma submucoso, pólipos y hemorragia uterina disfuncional.

Complicaciones

- Inmediatas:
 - Sangrado: que debe ser resuelto con la evacuación del útero, lo más rápido posible, y complementar con oxitócicos por vía intravenosa. Si no se logra la hemostasia, debido a laceraciones, desgarros o alteraciones de la coagulación, puede ser necesaria la histerectomía e, incluso, la ligadura de las arterias hipogástricas.
 - Infección: se controla con un tratamiento antimicrobiano adecuado si no quedó tejido residual, por lo que es importante revisar la cavidad del útero mediante ultrasonografía, para evitar que se formen colecciones de pus.
 - Retención de restos ovulares: con la evacuación y terapéutica antibiótica es suficiente.
 - Shock endotóxico: secundario a una sepsis.
- Tardías:
 - Trastornos psicológicos.
 - Isoinmunización.
 - Síndrome de Ascherman.
 - Riesgo de parto pretérmino y RPM.

Embarazo ectópico

Comprende la implantación del blastocito fuera de su lugar, y el 98 % corresponde a la localización tubaria, que se distribuye así: 60 % es ampular, 30 % ístmico, 5 % fimbriado y 3 % intersticial; el 2 % restante corresponde a otras localizaciones como ováricas, cervicales, intra-ligamentarias y abdominales.

Grupos de riesgo:

- Antecedentes de inflamaciones pélvicas, fundamentalmente, por *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*.
- Operaciones sobre las trompas.
- Embarazo ectópico anterior.
- Esterilización tubárica.
- Pacientes con dispositivos intrauterinos.
- Pacientes con tratamiento anticonceptivo hormonal por vía oral.
- Embarazo por técnicas de reproducción asistida.
- Fumadoras.
- Síntomas y signos:
 - Retraso o irregularidad menstrual.
 - Síntomas subjetivos de embarazo.
 - Dolor.
 - Tumoración anexial.
 - Útero con signos de gravidez.

Clasificación

1. Embarazo tubárico. Puede ser:

a) No complicado: es el momento ideal para diagnosticarlo, pues se evitan los riesgos de la ruptura, hace factible la cirugía endoscópica y posibilita efectuar tratamiento médico con citostático intraovular.

b) Complicado:

- Con estabilidad hemodinámica:
 - Hay pequeñas lipotimias, náuseas, vértigo y zumbido en los oídos.
 - El dolor se intensifica y se irradia al abdomen, con signos de irritación peritoneal o al hombro (signo de Lafont).
 - El sangrado no varía, en ocasiones, es oscuro, como borra de café.
 - La palpación de la tumoración abdominal es muy dolorosa, así como el fondo de saco de Douglas que puede estar abombado.
 - Se debe realizar la punción del fondo de saco de Douglas para su confirmación.
 - Ante la sospecha se debe realizar una laparoscopia confirmativa, que puede ser seguida de cirugía laparoscópica o laparotomía.
- Con signos de descompensación hemodinámica o shock:
 - La sudación, palidez, taquicardia, frialdad e hipotensión están presentes.
 - La punción del fondo de saco de Douglas o del abdomen hacen el diagnóstico, al extraer la sangre que no coagula. Su solución es quirúrgica por laparotomía, acompañada de la reposición de volumen.

2. Embarazo ectópico intraligamentario: suele tener los mismos signos y síntomas del embarazo ectópico, pero la técnica quirúrgica debe ser cuidadosa, debido a la posibilidad de dañar los vasos ilíacos y el uréter.
3. Embarazo ectópico abdominal: por lo general, alcanza mayor tamaño que los localizados en la trompa. Al examen se palpa un útero pequeño y así como las partes fetales a través del abdomen. Es tratado de inmediato por laparotomía. Requiere, antes de la cirugía, garantizar los hemoderivados y precisar, por ultrasonografía, el sitio de implantación de la placenta, y extraerla, siempre que sea posible, pero si está sobre los vasos de la pelvis o el abdomen, es preferible dejarla por el peligro de sangrado importante.
4. Embarazo ectópico cervical: por fortuna, es poco frecuente, se observa cuando existen adherencias intrauterinas, miomas, DIU y operaciones uterinas; al examen vaginal el orificio cervical interno está cerrado y el externo abierto, con un cuello blando, engrosado, que forma con el útero un “reloj de arena”; y que desde el punto de vista clínico se manifiesta como una metrorragia indolora tras una amenorrea. El tratamiento habitual (80 %) es la histerectomía total abdominal, en excepciones se realizan curetaje y taponamiento hemostático con gasa. Últimamente, se han recomendado los citostáticos en casos bien seleccionados y con seguimiento adecuado.
5. Embarazo ovárico: este puede ser de dos tipos, primario o secundario. En ocasiones, se puede conservar el embarazo si se localiza en un fragmento del ovario.

Diagnóstico

Se establece por pruebas diagnósticas que pueden ser las siguientes:

1. No invasoras:
 - a) Dosificación de gonadotropina coriónica: en el embarazo ectópico su producción es menor, lo que alarga el tiempo de duplicación.
 - b) Ultrasonografía abdominal y vaginal: logra, en ocasiones, múltiples signos de valor diagnóstico.
2. Invasoras:
 - a) Punción del fondo de saco de Douglas: es muy útil para diferenciar el embarazo complicado del que no lo está.
 - b) Punción abdominal: es valiosa cuando se sospecha rotura.

- c) Legrado diagnóstico: permite conocer si existe influjo de gonadotropina coriónica sobre el endometrio, y descartar el aborto de encontrarse vellosidades.
- d) Laparoscopia: no es solo el método diagnóstico por excelencia, sino que es la forma ideal de tratar la mayor parte de los embarazos tubáricos.

Diagnóstico diferencial

- Aborto, en cualquiera de sus variedades.
- Folículo persistente o hemorrágico.
- Quistes del cuerpo amarillo.
- Inflamación pélvica aguda.
- Endometriosis.
- Embarazo intrauterino asociado a otra afección.
- Apendicitis aguda.
- Miomas complicados.
- Torsión de un pedículo.

Enfermedad trofoblástica gestacional

El trofoblasto humano, por sus características de tejido embrionario, recuerda mucho los tejidos neoplásicos y tiene cualidades similares, como la tendencia invasora, que le facilita su implantación dentro de la decidua.

El término **enfermedad trofoblástica** se ha sustituido por **neoplasia trofoblástica gestacional** para enfatizar la benignidad (cuando la evolución clínica es hacia la curación= o la malignidad (cuando esto no ocurre).

Clasificación

1. No metastásica: no tiene un pronóstico muy definido, pues puede evolucionar a una forma clínica metastásica: comprende:
 - a) Mola hidatiforme.
 - b) Mola invasora.
 - c) Coriocarcinoma limitado al útero.
2. Metastásica: comprende:
 - a) Metastásica de bajo riesgo –es de buen pronóstico:
 - Corta duración (<4 meses).
 - Título bajo de HCG (<100 000 UI/mL) o de β HCG (<40 000 UI/mL).
 - Metástasis pulmonar o vaginal.
 - b) Metastásica de alto riesgo –de mal pronóstico:
 - Larga duración (>4 meses).
 - Título alto de HCG (>10 000 UI/mL) o de β HCG– (>40 000 UI/mL).
 - c) Metástasis a otros niveles: incluye sistema nervioso central, hígado y tracto digestivo:

- Empleo de quimioterapia previa.
- Antecedente de un embarazo a término.

Diagnóstico positivo

- Anamnesis: puede referir la salida de vesículas entre el tejido expulsado a continuación de los síntomas de aborto (fundamentalmente, el sangrado), y se acentúan las náuseas y los vómitos.
- Examen físico: puede haber toma del estado general. Son mucho más frecuentes, el signo de más, el hallazgo de masas anexiales que corresponden a los quistes tecaluteínicos, manifestaciones de anemia, preeclampsia precoz e hipertiroidismo.
- Exámenes complementarios:
 - Hemograma con leucograma y plaquetas.
 - Grupo sanguíneo y factor Rh.
 - TGP, creatinina y ácido úrico.
 - Estriol plasmático y urinario disminuidos.
 - Progesterona y pregnandiol disminuidos.
 - 17 cetosteroides en orina por encima de dos veces sus valores normales, sugiere quistes luteínicos.
 - Determinación de la HCG o, preferiblemente, su fracción beta.
 - Ultrasonido de pelvis: se observa una imagen típica intraútero en “copos de nieve” o “panal de abejas”.
 - Radiografía de tórax.
 - TAC.

La sospecha de malignidad se basa en una curva anormal de regresión de la gonadotropina coriónica siempre que se incremente durante 2 semanas consecutivas, se mantenga igual durante 3 semanas, aumenten después de normalizados o no se regrese después de 12 semanas.

También se puede tener sospecha de metástasis en la radiografía de tórax o en la subinvolución uterina y hemorragia uterina anormal.

Para su confirmación se debe completar el estudio con otros exámenes como:

- Título de gonadotropina coriónica o su subunidad beta.
- Radiografía de tórax y ultrasonido evolutivos.
- Urografía intravenosa.
- Gammagrafía hepática.
- TAC, para buscar tumoraciones pélvicas y metástasis cerebral o hepática.
- Biometría hemática completa y recuento de plaquetas.
- Pruebas de funcionamiento hepático y renal.
- Examen clínico y ginecológico minucioso.

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con el embarazo múltiple, polihidramnios, tumores uterinos y quiste dermoide del ovario.

Tratamiento

El método ideal para tratar las neoplasias trofoblásticas es la evacuación por aspiración con vacuum-aborto con una cánula gruesa, y comenzar, simultáneamente, la administración intravenosa a goteo rápido de oxitocina (30 UI/1 000 mL de dextrosa al 5 %). Cuando se considere el útero vacío, se realiza un curetaje cuidadoso con legra afilada y se deposita este tejido en un frasco aparte. Se continúa la venoclisis con oxitocina y se administra ergonovina v.o., por 2 días cada 6 h. Transcurridos 7 o 10 días de evacuada la mola, se realiza un segundo curetaje del útero, para extraer el posible tejido trofoblástico residual.

Si no se desea conservar la fertilidad, se puede realizar de entrada la histerectomía por la técnica de vasos cerrados. Los quistes tecaluteínicos involucionan de forma espontánea; a menos que persistan de 6 a 7 meses después o presenten alguna complicación torsión o ruptura, se indica la cirugía.

Neoplasia trofoblástica gestacional no metastásica

Para realizar el diagnóstico es necesario considerar que la enfermedad está confinada al útero. Por lo general, es precedida por un embarazo molar e, histológicamente, corresponde a una mola invasora en la mayoría de los casos. En ocasiones, se trata de un coriocarcinoma.

El útero es grande, blando y pastoso; además, hay pérdida persistente de sangre por la vagina.

La tasa de curación por quimioterapia es casi del 100%.

La ultrasonografía diagnostica el tamaño y la localización de la invasión.

La evolución de la enfermedad a la forma metastásica ocurre dentro del año que sigue a la evacuación de la mola.

El tratamiento puede ser:

- Farmacológico: se indica quimioterapia con metotrexato 0,4 mg/kg/día (20 a 30 mg/día), por vía i.m. o i.v., en ciclos de 5 días de duración, con un intervalo de 7 a 10 días, que se pueden repetir promedio de 3 a 4, hasta negativizarse la HCG. Cambiar a un medicamento alternativo (actinomicina d, 8 a 10 mg/kg/día, por vía i.v.), de igual forma que el metotrexato, si los títulos se mantienen o aumentan o aparecen nuevas metástasis. Suspender el metotrexato si hay signos de toxicidad (ulceraciones cutaneomucosas, cólicos abdominales, alopecia, eritemas, estomatitis y cuadro febril) y reanudarlo cuando estos desaparezcan.

Se procede del mismo modo si los leucocitos son $<3\ 000/\text{mL}$, granulocitos inferior a $1\ 500/\text{mL}$, plaquetas $<100\ 000/\text{mL}$ y si hay elevación significativa de las pruebas hepáticas.

- Quirúrgico: el tratamiento quimioterapéutico se combina con una histerectomía total y anexectomía bilateral, cuando no interesa conservar la función reproductiva o ante el fracaso con el tratamiento medicamentoso.

Entre las complicaciones se puede presentar hemorragia antes, durante y posterior al vaciamiento uterino, sepsis, perforación o rotura uterina y degeneración maligna.

Neoplasia trofoblástica gestacional metastásica

Diagnóstico. Actualmente, se consideran dos grupos:

1. De bajo riesgo o buen pronóstico:
 - a) Sin metástasis cerebrales, intestinales o hepáticas.
 - b) Título de HCG urinaria $<100\ 000\ \text{UI}/24\ \text{h}$ o de la subunidad beta sérica $<40\ 000\ \text{UI}/\text{mL}$.
 - c) Duración de la enfermedad, menos de 4 meses.
 - d) El diagnóstico puede ser una mola invasora y, ocasionalmente, un coriocarcinoma.
2. De alto riesgo o mal pronóstico:
 - a) Metástasis cerebrales, intestinales o hepáticas.
 - b) Título de HCG urinaria $>100\ 000\ \text{UI}/24\ \text{h}$ o de la subunidad beta sérica $>40\ 000\ \text{UI}/\text{mL}$.
 - c) Duración de la enfermedad mayor que 4 meses.
 - d) Histológicamente, siempre son coriocarcinomas.
 - e) Todos aquellos casos sin respuesta a la quimioterapia.
 - f) Inicio posterior a una gestación a término.

Tratamiento

Farmacológico:

- Quimioterapia, por lo general, combinada en ciclos de 5 días de duración con:
 - Metotrexato: de 10 a 15 mg/día, por vía i.v. o i.v.
 - Acitomicina: de 8 a 10 mg/kg/día, por vía i.v.
 - Clorambucil: de 8 a 10 mg/día, por v.o.; o ciclofosfamida de 3 a 5 mg/kg/día, por vía i.v.
 - Radiaciones: concomitando con la quimioterapia, cerebral y hepática, por 10 a 14 días.

Quirúrgico:

- Puede incluir histerectomía tardía por persistencia de enfermedad residual en el útero, resección quirúrgica de las metástasis y hepatectomía parcial.

Complicaciones

Perforación uterina, rotura uterina, hemorragias, metástasis y tumor ulcerado de vagina.

Placenta previa

Concepto

Es la inserción total o parcial de la placenta en el segmento inferior. Se consideran tres variedades:

1. Placenta previa lateral (inserción baja): es la que se inserta en el segmento inferior sin alcanzar el orificio cervical interno.
2. Placenta previa marginal: su superficie placentaria alcanza el orificio cervical interno.
3. Placenta previa oclusiva: su superficie placentaria cubre el orificio cervical interno y puede ser:
 - a) Parcial: si ocupa solo parte del orificio cervical interno.
 - b) Total: si ocupa, totalmente, el área de dilatación cervical.

Diagnóstico positivo

Anamnesis

Se consideran factores predisponentes la multiparidad, el embarazo múltiple, las alteraciones del endometrio (endometritis crónica o legrados repetidos), los miomas uterinos o una cesárea anterior. Suele presentarse como un sangrado rojo, sin coágulos, de aparición brusca e inesperada, en el más absoluto reposo, indoloro, intermitente y progresivo; cuanto más precoz, más baja suele ser la implantación placentaria.

Examen físico

El estado general corresponde con la cantidad de sangre perdida. La palpación revela un útero de tamaño y consistencia normales, en relación con la edad gestacional. Pueden haber presentaciones altas y viciosas. Por su parte, la auscultación denota una frecuencia cardíaca fetal presente.

Se utiliza espéculo para precisar de dónde procede el sangrado, y el tacto vaginal está contraindicado por el peligro de aumentar el sangrado o provocar infección.

Exámenes complementarios

- Ultrasonografía: es el método más preciso, sencillo e inocuo.
- Isótopos radiactivos: son poco empleados.
- Resonancia magnética nuclear (RMN): es más fiable, pero muy costosa.

Tratamiento

Toda paciente con sospecha de placenta previa se debe remitir para ingreso hospitalario, donde se toman las medidas siguientes:

- Controlar reposo absoluto con vigilancia maternofetal estricta.
- Valorar la cuantía del sangrado: por pulso, tensión arterial y valores de hemoglobina.
- Reponer la sangre si es necesario.
- Evitar las contracciones uterinas.
- Indicar inductores de la maduración pulmonar, de ser necesario, y prolongarlos hasta la madurez o viabilidad, de no presentarse sangrado, pero si se repite, se realiza cesárea hemostática.

Si la placenta es oclusiva total y aparece sangramiento en un embarazo a término, sin estar en trabajo de parto, se interrumpe mediante cesárea. Si está en trabajo de parto y no es oclusiva total, se realiza amniotomía para cesar el “tironeamiento” sobre el borde placentario, que descienda la presentación y la placenta se comprima contra la pared uterina, con lo que debe cesar el sangrado. Se estimula la dinámica uterina con oxitocina y se trata de hacer el parto transpélvico, pero si a pesar de esto continúa el sangrado, se realiza cesárea.

Después del alumbramiento se sugiere revisión manual de la cavidad y algunos recomiendan la extracción manual de la placenta seguida de ergonovina por vía intravenosa.

El neonatólogo debe estar presente para la atención al recién nacido, y se toma una muestra de sangre del cordón umbilical para determinar la hemoglobina.

El tratamiento quirúrgico comprende: cesárea en todos los casos con sangrado abundante, variedades oclusivas, sufrimiento fetal, presentaciones anómalas o falta de progreso en el trabajo de parto. La histerotomía es segmentocorpórea, si la placenta está en la cara anterior o existen situaciones viciosas.

Se practica histerectomía si hay acretismo placentario, atonía mantenida, o ante la imposibilidad de suturar desgarros del cuello o más altos.

Desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta

Concepto

Es la separación parcial o total de la placenta normalmente insertada en la cavidad uterina, que ocurre después de las 20 semanas de gestación y antes del

tercer periodo del parto. Es una de las complicaciones más graves en obstetricia, con un mal pronóstico e incremento de la mortalidad materna y fetal.

Diagnóstico positivo

Los síntomas varían según la forma clínica:

- Forma leve: puede haber una hemorragia externa escasa, oscura, con pequeños coágulos, aunque puede faltar. El útero es de consistencia normal, con ligera hipertonía o polisistolia, y los tonos cardiacos fetales están normales o taquicárdicos. Hay respuesta a la oxitocina.
- Forma moderada: la hemorragia vaginal es discreta o ausente –sangre oculta–. Hay dolor abdominal moderado e hipertonía uterina moderada; además, cambios en la frecuencia cardiaca fetal que sugieren hipoxia; a veces, hay muerte fetal.
- Forma grave: se presentan hemorragia externa, de inicio súbito, que no guarda relación con el estado general de la paciente, y dolor espontáneo del abdomen o a la palpación de este:
 - Se aprecia un útero de consistencia leñosa, no se palpan las partes fetales.
 - La altura uterina está en desproporción con la amenorrea (signo de más).
 - Se deja de percibir los movimientos fetales y no hay latidos cardiacos. No hay respuesta a la oxitocina.
 - Hay *shock* materno, con trastornos de la hemostasia o sin estos.
 - Al tacto vaginal las membranas están tensas y se alcanza, fácilmente, la presentación.

Exámenes complementarios

Comprenden la ultrasonografía y el estudio de la coagulación.

Diagnóstico diferencial

Se debe establecer con las lesiones del cuello y vagina, la placenta previa, vasa previa, rotura del seno marginal, rotura uterina, polihidramnios, necrobiosis de un mioma, abdomen agudo e hiperdinamia.

Tratamiento

1. Medidas generales:
 - a) Indicar ingreso en un centro hospitalario con posibilidades quirúrgicas.
 - b) Realizar examen abdominal cuidadoso para determinar el tamaño, la sensibilidad e irritabilidad del útero, asimismo, examen vaginal y del cuello con espéculo, para descartar otras causas.
 - c) Ordenar ultrasonografía para localizar la placenta y evidenciar su separación o inserción baja, y confirmar la actividad cardiaca fetal.

- d) Canalizar dos venas con trócares gruesos.
 - e) Medir y anotar la diuresis horaria.
 - f) Administrar volumen con soluciones cristaloides y hemoderivados.
 - g) Chequear signos vitales cada 30 min, mientras dure la gravedad de la paciente.
 - h) Aplicar oxigenoterapia.
2. Tratamiento obstétrico: comprende:
- a) Con feto vivo no viable, se aplica:
 - Medidas generales anteriores.
 - Inducción del parto, pero se trata que sea por vía transpélvica, si en su transcurso se incrementa el sangrado con repercusión materna o aparecen alteraciones en el coagulograma con condiciones cervicales desfavorables, se realiza la cesárea.
 - Amniotomía siempre que el cuello lo permita.
 - Sedación de la paciente.
 - b) Con feto vivo viable, se aplica:
 - Medidas generales anteriores.
 - Amniotomía, si las condiciones del cuello lo permiten.
 - Cesárea, si hay sufrimiento fetal, condiciones desfavorables para el parto vaginal, desprendimiento severo con sangrado importante, falta de progreso en el trabajo de parto, u otra circunstancia materna o fetal que la indique.

Rotura uterina

Aunque toda solución de continuidad no quirúrgica del útero es una rotura uterina, es necesario, además, que asiente por encima del cuello –lo que descarta los desgarros y las secundarias a maniobras, es decir, las perforaciones– y que se produzca después de alcanzar la viabilidad fetal.

La rotura uterina durante el embarazo es el accidente más grave y violento de la práctica obstétrica, que se acompaña de altas tasas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal.

Clasificación

Se clasifica de diversas formas, según los factores siguientes:

- Momento de ocurrencia. Durante el embarazo o el parto.
- Grado. Completa o incompleta.
- Localización. En el segmento inferior o en el cuerpo.
- Causa. Traumática o espontánea.

Existen factores predisponentes como: multiparidad, deformidades del útero, tumores uterinos, legrados, cicatrices anteriores, embarazos múltiples, seguimiento

inadecuado del trabajo de parto, instrumentaciones cruentas, uso inadecuado de oxitócicos, subvaloración del peso fetal y otros.

Diagnóstico positivo:

- Signos de inminencia de rotura uterina: no hay signos seguros de la inminencia de rotura uterina:
 - En general, se trata de una gestante múltipara, intranquila, excitada, con un trabajo de parto prolongado, desproporción cefalopélvica no diagnosticada, presentación viciosa o bajo el uso de oxitocina.
 - Hay contracciones enérgicas sin progreso de la presentación, y dolor intenso en el vientre, hipersensibilidad abdominal generalizada, especialmente, a nivel del segmento inferior (apenas permite que se le toque).
 - A la palpación se puede percibir un surco oblicuo a través del abdomen, entre el cuerpo del útero contraído y el segmento inferior adelgazado (útero en “reloj de arena”).
 - Se presenta distensión excesiva del segmento inferior, con ascenso del anillo de Bandl hasta las proximidades del ombligo.
 - Aparece tensión de los ligamentos redondos, como dos cuerdas tirantes (signo de Frommel), y puede haber hematuria.
 - El tacto vaginal comprueba un cuello estrechamente ceñido alrededor de la presentación, engrosado y, a veces, elevado, que tensa la vagina; en ocasiones, existe una bolsa serosanguínea que puede llegar al perineo cuando la cabeza está todavía en el estrecho superior.
- Rotura consumada completa: en el acmé de una fuerte contracción, la paciente experimenta un dolor agudo en la porción inferior del abdomen, y aparecen los signos y síntomas de *shock*:
 - El segmento inferior se hace más sensible. Cesan las contracciones uterinas y la paciente pasa de la fase de dolor a un estado de gran alivio.
 - En los primeros momentos los movimientos fetales son muy activos, hasta que el feto muere; luego cesan del todo.
 - Después aparece una hemorragia vaginal no muy copiosa, de sangre roja rutilante y una hemorragia interna mucho mayor. Se establece una disarmonía entre el mal estado general de la paciente y la escasa hemorragia externa.
 - Al examen se nota un deslizamiento de la presentación en sentido ascendente. Si el feto sale fuera del útero, se palpan, con facilidad, las partes fetales a través de la pared abdominal.

- La intensidad del cuadro clínico varía, en dependencia de si se trata de un útero con cicatriz de incisión anterior o sin ella, pues la dehiscencia de la herida produce un cuadro clínico poco florido y, a veces, silencioso.
- En las roturas traumáticas existe el antecedente de un golpe, una versión interna, la aplicación de fórceps u otra instrumentación.
- Rotura uterina incompleta. En ocasiones, la rotura del útero es subperitoneal: el cuadro clínico puede estar enmascarado, por lo que se realiza una revisión manual de la cavidad uterina y del canal de parto, en todo caso, con distensión exagerada del segmento inferior, trabajo de parto prolongado o distócico, parto operatorio, o en un útero con cicatrices, así como en la hemorragia vaginal posparto.
- Atención directa por el facultativo de mayor calificación.
- Si no estuviera en un medio quirúrgico adecuado, se trasladada con las mejores condiciones posibles.
- La intervención quirúrgica es la laparotomía urgente, y se valora:
 - Histerorrafia: precisa que la lesión sea susceptible de una reparación que asegure una buena hemostasia y no exista infección.
 - Histerectomía total o parcial: su selección depende del tipo de rotura, la localización y la existencia o no de hematomas del lecho vesical o de los parametrios. Esta garantiza una hemostasia más segura y rápida, y la eliminación de posibles focos sépticos. Se aconseja siempre que sea total; solo se realiza parcial, si la vida de la paciente depende de la rapidez de la operación.

Tratamiento

1. Profiláctico: toda paciente con riesgo de rotura uterina, se debe remitir antes del término a un centro hospitalario:
 - a) Las pacientes con antecedentes de cesárea u otro tipo de cicatriz uterina se deben vigilar estrechamente, y facilitarles el ingreso antes del término de la gestación. Además, se debe realizar el diagnóstico precoz de la desproporción cefalopélvica y las presentaciones viciosas.
 - b) La versión interna es una maniobra peligrosa que solo encuentra indicación en el segundo gemelar en posición transversa.

Se debe prestar atención esmerada a:

 - El seguimiento correcto del trabajo de parto.
 - La adecuada utilización y control de los oxitócicos.
 - La aplicación correcta del fórceps y de las espátulas. No se debe utilizar la maniobra de Kristeller.
2. Específico. Ante la inminencia de rotura uterina, lo primero es la rápida paralización de la actividad uterina con tocolíticos, que se puede asociar con la anestesia general profunda, y poder realizar así la intervención quirúrgica que resuelve la distocia. En esta están contraindicadas las instrumentaciones o cualquier otra maniobra obstétrica.

En caso de la rotura consumada, se toman las medidas siguientes:

- Canalizar dos venas con trocar y administrar electrolitos y hemoderivados.

Si existe dificultad en la ligadura de los vasos uterinos o cervicovaginales, si el sangrado ha sido muy cuantioso o si hay trastornos de la coagulación, el médico debe valorar la ligadura de las arterias hipogástricas.

Bibliografía

- Álvarez, P. L., Águila, S., Acosta, R. (2004). Sangramiento en obstetricia. En O. Rigol Ricardo. Obstetricia y Ginecología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 137-58.
- Álvarez, P.L., y R. Acosta (2004). Hipertensión y embarazo. En O. Rigol Ricardo. Obstetricia y Ginecología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 127-36.
- Colectivo de autores (1997). Manual de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología. Corrales, A., y D. Hernández (2004). Rotura de membranas. En O. Rigol Ricardo. Obstetricia y Ginecología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 165-67.
- Ministerio de Salud Pública, Cuba. Dirección Provincial de Salud. La Habana (2013). Conducta obstétrica en cólera. La Habana: MINSAP.
- _____. (2013). Algoritmo cólera. La Habana: MINSAP.
- _____. (2011). Pautas de tratamiento en la atención primaria de salud. La Habana: MINSAP.
- _____. (2006). Protocolos actualizados. Dirección Provincial de Salud. La Habana.
- _____. (2012). Anuario Estadístico de Salud. MINSAP, La Habana.
- Rakel, R. E. (2008). Conn's Current Therapy. Philadelphia: Elsevier.
- Rodríguez, C. (2004). Infección urinaria. En O. Rigol Ricardo. Obstetricia y Ginecología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp.169-71.
- Valdés, L., Santana, O. (2004). Diabetes mellitus y gestación. En O. GRicardo. Obstetricia y Ginecología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp.191-97.



TRAUMATISMOS DEL PARTO

Alberto I. Erice Candelario, Verena Ulloa Cruz
y Liset Román Fernández

Concepto

Es el conjunto de afecciones anatómicas del periodo neonatal debidas a ciertas alteraciones acaecidas durante el parto, por lo que el seguimiento adecuado del trabajo de parto y la manipulación obstétrica contribuyen a su disminución.

Factores predisponentes:

- Prematuridad.
- Posmadurez.
- Macrosomía fetal.
- Parto prolongado.
- Parto muy rápido.
- Desproporción cefalopélvica.
- Distocias.
- Presentación pelviana.
- Instrumentaciones.
- Primiparidad.

Lesiones de los tegumentos

Estas lesiones se caracterizan por:

- Petequias y equimosis en la piel: se deben a sangrados en las capas más superficiales de la piel y son producidas por una lesión directa mecánica que conduce a una rotura capilar más frecuente en los pretérminos por la mayor fragilidad capilar.
- Escoriaciones y heridas de la piel: se producen durante instrumentaciones o por compresión de partes fetales. Se tratan mediante curas locales con antisépticos.
- Bolsa serosanguínea o *caput succedaneum*: es la infiltración serohemática de tegumentos y tejidos subyacentes en el sitio de la presentación, es difusa y a la palpación deja huella. Está presente desde el momento del nacimiento, desaparece en horas y no tiene significación patológica.
- Hematoma subcutáneo del cuero cabelludo (de Jahier). Es la infiltración hemorrágica por debajo

de la piel del cráneo en las horas siguientes al nacimiento, por encima de la frente y detrás de las orejas, con un color azul intenso. Se relaciona con los traumatismos y el aumento de la fragilidad capilar. Requiere diagnóstico precoz por la anemia severa secundaria que precisa transfusión de sangre fresca.

- Esteatonecrosis subcutánea. Se debe a la presión producida contra la pelvis ósea o por la aplicación de fórceps, aparece entre el tercer y décimo días, y se observan como placas induradas de color violáceo, bien delimitadas, que no dejan *godet*, a nivel de las mejillas, mentón, borde inferior del maxilar, espalda, nalgas, brazos y piernas. Desaparecen en varios días y no tienen significado patológico.

Lesiones del cráneo

Se caracterizan por:

- Deformación o modelaje del cráneo: se produce durante el acomodamiento del polo cefálico al canal del parto y desaparece antes de las 72 h de nacido.
- Cefalohematoma: es una colección hemática subperióstica que respeta la línea media y se localiza, generalmente, en un parietal, aunque puede ser biparietal y con menor frecuencia frontal u occipital. Aparece entre las 24 a 48 h de nacido y desaparece al cabo de 2 a 4 semanas, aunque hay ocasiones en que se calcifica. No requiere tratamiento, aunque si es muy voluminoso se puede presentar anemia e hiperbilirrubinemia al reabsorberse la sangre extravasada y requerirá entonces sangre fresca y fototerapia.
- Fracturas craneales: son excepcionales y se relacionan con los fórceps medios o altos, proscritos en nuestros días. Pueden ser lineales o acompañarse de hundimientos, las primeras se sospechan por el llanto intenso y agudo al presionar una zona con equimosis; las segundas son resultado de presiones intensas y

prolongadas, que desaparecen de forma espontánea, aunque, en ocasiones, requieren cirugía.

Lesiones oculares

La mayoría son menores y no producen secuelas, como el edema palpebral, la hemorragia subconjuntival y la hemorragia retiniana. Sin embargo, existen otras más serias y muy poco frecuentes relacionadas con partos instrumentados como el hipema, que a modo de secuela puede aparecer el glaucoma, y la erosión de la córnea con absceso secundario por estafilococo.

Fracturas de los huesos largos

Las características de estas son:

- Fractura de la clavícula: es la más común, se produce en el punto de unión del tercio externo y medio, en las distocias de hombros, que son más frecuentes en macrosómicos. Consolida, espontáneamente, en 2 semanas.
- Fracturas del húmero y del fémur: son poco frecuentes y se diagnostican por un aumento de volumen del miembro afectado y de coloración azulada, requieren tratamiento con inmovilización y tracción.

Lesiones al nivel del sistema nervioso

Estas son:

1. Sistema nervioso central: ocurren por traumatismo o hipoxia. La hemorragia intracraneal por hipoxia se produce en los ventrículos de los recién nacidos pretérminos, y en el espacio subaracnoideo de los a término. La hemorragia por traumatismos es intracerebral o subdural. Los síntomas son variables y se relacionan con la magnitud de la hemorragia; se pueden presentar convulsiones, hipotonía, irritabilidad, vómitos, coma y *shock*, acompañados o precedidos por taquicardia, palidez y cianosis. En los partos con presentación pelviana se producen lesiones a nivel de la médula espinal, por rotura del cordón medular o de vasos, y se manifiesta como parálisis.
2. Sistema nervioso periférico:
 - a) Parálisis facial: se debe a la presión sobre el nervio al salir por el agujero estilomastoideo. También a una compresión sobre la pelvis ósea materna, fórceps o ambos. Se diagnostica por una facies de llanto asimétrico, con desviación de la comisura labial hacia el lado sano. Su pronóstico es bueno y desaparece, espontáneamente, en la mayoría de los casos.
 - b) Parálisis braquial: por lo general, se debe a una hemorragia o edema, o a un desgarro de los

troncos nerviosos, y, con menos frecuencia, a una sección de estos por traumatismos. En la presentación cefálica, ocurre por flexión exagerada hacia uno de los hombros y se lesiona el plexo del lado contrario; en la pelviana, cuando el cuerpo se flexiona, lateralmente, poco antes de la expulsión de la cabeza.

Puede ser:

- Alta o superior, o de Erb-Duchenne, es frecuente y de mejor pronóstico; se afectan los troncos de las raíces C-5 y C-6, y se manifiesta por lesión en los músculos del brazo y del hombro, conserva el reflejo de prehensión, pero el de Moro no, del lado afecto. Puede estar asociada a parálisis frénica, si lesiona las raíces C-3 y C-4.
- Baja o inferior, o de Klumpke: afecta los troncos de las raíces C-8 y D-1, se conserva el reflejo de Moro, pero los dedos permanecen flácidos y no hay reflejo de prehensión.
- Total: es poco frecuente y su cuadro clínico se caracteriza por una sumatoria de las dos anteriores y gran pérdida de sensibilidad. Es importante la fisioterapia precoz y no confiarse solo a la inmovilización; la corrección quirúrgica se lleva a cabo solo en contados casos.
- c) Parálisis frénica: afecta las raíces nerviosas C-3, C-4 y C-5, que forman el nervio frénico. Se observa entre 5 y 9 % de las parálisis braquiales por hiperextensión lateral del cuello. Puede provocar dificultad respiratoria o no. Su diagnóstico se obtiene mediante radiografía, por la elevación del hemidiafragma. El 60 % se recupera espontáneamente.

Lesiones viscerales

Pueden pasar inadvertidas al nacer y el diagnóstico se debe hacer según la evolución del paciente. Son poco frecuentes y afectan el hígado, bazo, riñones y las glándulas suprarrenales; estos dos últimos con mayor frecuencia, y se manifiestan por hematuria y aumento de tamaño de la glándula, respectivamente. La ruptura hepática provoca un hematoma subcapsular, que se manifiesta por anemia, poca vitalidad o irritabilidad en el neonato y aumento de tamaño del hígado, que es doloroso a la palpación. Su tratamiento consiste en realizar una exanguinotransfusión para aportar sangre fresca rica en factores de coagulación; el quirúrgico se realiza, eventualmente, y su pronóstico es siempre reservado por la elevada mortalidad. La

rotura esplénica siempre es quirúrgica y el *shock* hipovolémico es muy intenso, por lo que la supervivencia es muy baja.

Bibliografía

Botella, L. (1983). Tratado de ginecología. T 1 y 2. La Habana: Ed. Revolucionaria.

Colectivo de Autores (1997). Manual de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

Ministerio de Salud Pública, Cuba. (2006). Protocolos actualizados. Dirección Provincial de Salud, La Habana.

_____ (2005). Anuario Estadístico de Salud. Dirección Nacional de Estadísticas, La Habana.

Rigol Ricardo, O. (2004). Obstetricia y Ginecología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.





ANEMIA

*Lilia González Cárdenas, Jesús Serrano Mirabal
y Alina Segredo Pérez*

La hemoglobina es una proteína compleja constituida por grupos hemo que contienen hierro y la globina. Una interacción dinámica entre el hemo y la globina es responsable de las propiedades fisiológicas propias de la hemoglobina en el transporte reversible del oxígeno. La molécula de hemoglobina es un tetrámero, es decir, está constituida por dos pares de cadenas polipeptídicas proteicas. Las cadenas polipeptídicas de cada clase de hemoglobina son de tipos químicamente diferentes. Por ejemplo, la hemoglobina del adulto normal (Hb A) está constituida por dos pares de cadenas polipeptídicas alfa y beta. La Hb A puede, por tanto, ser representada en forma de $\alpha-2 \beta-2$. Las cadenas alfa y beta presentan una notable diferencia en su estructura química y su síntesis está dirigida por distintos genes.

La hemoglobina fetal (Hb F) contiene cadenas polipeptídicas gamma diferentes de las cadenas betas de la Hb F y se puede representar como $\alpha-2 \gamma-2$. Al nacer, la Hb F representa el 70 % de la total. En los niños mayorcitos y en los adultos se pueden detectar cifras inferiores a 2 %.

El componente menor de la hemoglobina del adulto Hb A2 contiene cadenas delta y presenta la estructura de $\alpha-2 \delta-2$. Hacia los 12 meses de edad ha alcanzado el nivel normal del 2 al 3,4 %.

Concepto

La anemia se define como la disminución de la concentración de la hemoglobina (Hb) por debajo de los valores normales para la edad y el sexo. Así, en adultos, sería una concentración de Hb, en mujeres, menor que 12 g/dL y, en hombres, menor que 14 g/dL. La Hb es el componente más abundante de los hematíes y su función principal es fijar reversiblemente el oxígeno

molecular y transportarlo desde los pulmones a todos los tejidos del organismo.

La eritropoyesis o producción de hematíes se realiza en la médula ósea a partir de un precursor eritroide derivado de la célula madre. La maduración se inicia con el proeritoblasto que sufre divisiones simétricas con pérdidas progresivas del tamaño nuclear y de la basofilia citoplasmática. Finalmente, el núcleo es expulsado dando lugar al reticulocito que pasa a la circulación sanguínea donde termina su maduración a hematíes. Los eritrocitos maduros permanecen 120 días, siendo después destruidos por los macrófagos esplénicos liberando hierro, aminoácidos y bilirrubina. La principal citocina que regula la eritropoyesis es la eritropoyetina que estimula la proliferación celular de los precursores eritroides inmaduros, rescatándolos de la apoptosis inducida por Bc12, factor de necrosis tumoral. Por eso, para la correcta síntesis de Hb es necesario el aporte de hierro desde el sistema mononuclear fagocítico y la presencia de los factores madurativos necesarios para la síntesis de ADN. Por tanto, múltiples mecanismos pueden actuar a todos los niveles de hematíes o provocar un aumento de la destrucción o pérdidas normales para condicionar finalmente la presencia de anemia.

Los signos y síntomas dependen de la velocidad de aparición de la anemia. Una pérdida aguda del 30 % de la volemia conduce al *shock*, y si no se trata con rapidez, puede llevar a la muerte. Sin embargo, en aquellas de lento surgimiento, un paciente puede tolerar, casi sin síntomas, la pérdida de hasta el 50 % de disminución de la masa eritrocitaria, por lo que se hacen evidentes la palidez de la piel y las mucosas hasta que las cifras de hemoglobina estén por debajo de 8 g/dL.

Esto se origina por un mecanismo de adaptación fisiológica que toma tiempo. La adaptación consiste en una combinación de mecanismos que aumentan la capacidad de entrega de O₂ con una disminuida cantidad de hemoglobina e incluye:

- Aceleración de la frecuencia respiratoria y de la frecuencia cardíaca.
- Aumento del gasto cardíaco.
- Desviación de la curva de disociación del O₂ de la hemoglobina que hace que la afinidad de esta por el O₂ disminuya, por lo que el O₂ llega, más fácilmente, a los tejidos.
- Desviación del flujo de sangre a los órganos y tejidos vitales: cerebro, corazón, riñones, etcétera.

Cuando la gravedad de la anemia es creciente se presentan síntomas y signos independientes de aquellos del trastorno subyacente (Tablas 110.1, 110.2 y Cuadro 110.1).

Estos signos y síntomas obedecen a tres grupos de causas:

1. Por el disminuido transporte de O₂: astenia, disnea de esfuerzo y taquipnea.
2. Por disminución de la volemia: palidez y taquicardia.
3. Por el aumento del gasto cardíaco: palpitaciones, dilatación cardíaca, soplos e insuficiencia cardíaca.

Tabla 110.1. Valores normales de Hb, Hto. y volumen corpuscular medio (VCM)

Edad	Hb (g/dL)		Hto (%)		VCM (μ ³)	
	1	2	3	4	5	6
0,5-1,9	12,5	11,0	37	33	77	70
2-4	12,5	11,0	38	34	79	73
5-7	13,0	11,5	39	35	81	75
8-11	13,5	12,0	40	36	83	76
12-14:						
Mujer	13,5	12,0	41	36	85	78
Hombre	14,0	12,5	43	37	84	77
15-17:						
Mujer	14,0	12,0	41	36	87	79
Hombre	15,0	13,0	46	38	86	78

Tabla 110.2. Gravedad de la anemia. Puntos de corte

Edad y sexo	Concentraciones de Hb (g/dL)			
	Anemia Ligera	Moderada	Severa	
Niño de 6 m a 5 a	<11,0	10,0-10,9	7,0-9,9	<7,0
Niño de 5 a 11 años	<11,5	10,0-11,4	7,0-9,9	<7,0
Niño de 12 a 14 "	<12,0	10,0-11,9	7,0-9,9	<7,0
Mujer ≥ de 15 años (no embarazada)	<12,0	10,0-11,9	7,0-9,9	<7,0
Mujer embarazada	<11,0	10,0-10,9	7,0-9,9	<7,0
Varón ≥ de 15 años	<13,0	12,0-12,9	9,0-11,9	<9,0

Cuadro 110.1. Indicadores de deficiencia de hierro

Resulta dos veces y media > la prevalencia de anemia
 Volumen corpuscular medio (VCM): si los valores son menores que la referencia (microcitosis): deficiencia de hierro: si mayores (macrocitosis): deficiencia de folatos y B₁₂
 Hemoglobina corp media (HCM): si hipocromía, refleja deficiencia de hierro.
 Cinc protoporfirina (ZPP): si elevado: deficiencia de hierro, por no encontrar Fe y unirse al Zn
 Ferritina: proteína de almacenamiento de Fe. Si bajos valores: bajas reservas de Fe. Primera etapa de deficiencia a ser evaluada

Clasificación

Hay numerosas formas de clasificar las anemias, y no hay una forma mejor que otra, aunque las más empleadas se refieren a la etiopatogenia y a los índices eritrocitarios. Estos criterios de clasificación, son útiles, pero no son absolutos, ya que pueden combinarse en determinados casos y originar síntomas y signos mixtos. En la clasificación patogénica, las anemias se dividen en dos grandes grupos: regenerativas y arregenerativas. En las regenerativas o periféricas la médula ósea conserva o aumenta su capacidad de producción y en las arregenerativas o centrales se distinguen porque la médula ósea no puede mantener la producción eritrocitaria de forma adecuada. Los conceptos de regenerativas y arregenerativas son importantes porque se pueden mensurar y sirven para orientar el diagnóstico.

La clasificación de las anemias según los índices eritrocitarios son: macrocíticas, microcíticas o normocíticas y se basan en el volumen corpuscular medio.

Esta clasificación resulta más útil para su comprensión:

1. Clasificación según los índices eritrocitarios:

a) Microcíticas e hipocrómicas o ambas:

- Anemia ferropénica.
- Síndromes talasémicos.
- Algunos casos de anemia sideroblástica.
- Intoxicación por plomo.
- Ocasionalmente en enfermedades crónicas.

b) Macrocíticas:

- Anemias megaloblásticas.
- Alcoholismo.
- Insuficiencia hepática.
- Hipotiroidismo.

c) Normocíticas:

- Enfermedades crónicas.
- Hemolíticas.
- Anemia aplásica.
- Síndrome mielodisplásico.
- Pérdidas agudas.
- Invasión medular.

2. Clasificación patogénica de las anemias regenerativas (periféricas):

a) Pérdida sanguínea aguda: anemia poshemorrágica aguda.

b) Corpusculares:

- Alteraciones en la membrana:
 - Con alteraciones de la forma normal.
 - Esferocitosis hereditaria y otras.
 - Por hipersensibilidad al complemento.
 - Hemoglobinuria paroxística nocturna.
 - Por déficit de enzimas eritrocitarias: glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa y otras.
 - Porfiria.
- Alteraciones en la hemoglobina:
 - Alteraciones cualitativas o hemoglobino-patías.
 - Síndrome falciforme: Hb S, formas homocigóticas y heterocigóticas asociadas con otras alteraciones.
 - Hemoglobinas inestables: Zurich, Koln y otras.
 - Hemoglobinas con afinidad alteradas por oxígeno, pueden producir poliglobulia ocasionalmente.
 - Metahemoglobinemias congénitas.
 - Hemoglobinopatías que se expresan como talasemias: Hb Lepore, *Constant Spring* y otras.
- Alteraciones cuantitativas o síndromes talasémicos:
 - Talasemia beta, alfa y otros.
 - Persistencia hereditaria de hemoglobina fetal.

c) Extracorpúsculares:

- Agentes tóxicos.
- Cloratos y otros químicos.
- Venenos de serpientes (animales).
- Agentes infecciosos:
 - Bacterianos (*Clostridium perfringens*).
 - Parásitos (paludismo y bartonellosis).
- Causas mecánicas:
 - Válvulas y prótesis vasculares.
 - Microangiopatías.
- Inmunológicas.
 - Isoanticuerpos.
 - Transfusionales.
- Enfermedad hemolítica del recién nacido.
- Anticuerpos:
 - Por anticuerpos calientes.
 - Por anticuerpos fríos.
- Anemia hemolítica y crioaglutininas: hemoglobinuria paroxística *a frigore*.
- Anemias hemolíticas inmunes por fármacos:
 - Por inducción de autoanticuerpos.

- Por absorción inespecífica (hapteno): dosis elevada de penicilina.
- Absorción específica (inmunocomplejos): quinina y otros.

– Hiperesplenismo.

d) Arregenerativas (centrales):

- Alteraciones de las células madres (insuficiencias medulares).
- Cuantitativas:
 - Selectivas.
 - Eritroblastopenias puras.
 - Globales.
 - Aplasias medulares.
- Cualitativas (dismielopoyesis):
 - Congénitas (diseritropoyesis congénita).
 - Adquiridas (síndromes mielodisplásicos).
- Por invasión medular:
 - Leucemias.
 - Linfomas.
 - Neoplasias.
- Déficit y trastornos metabólicos de factores eritropoyéticos:
 - Ferropénica: anemia ferropénica.
 - Bloqueo macrófago: enfermedades crónicas.
 - Vitamina B₁₂ y ácido fólico: trastornos de la síntesis del ADN.
- Hormonas:
 - Déficit de eritropoyetina.
 - Hormonas tiroideas.
 - Andrógenos.
 - Glucocorticoides.

Factores importantes a tener en cuenta en la evaluación de una anemia

Edad, raza, grupo étnico, sexo, neonatal, dieta, infecciones, herencia y drogas.

Cuadro clínico

Palidez, astenia progresiva, irritabilidad, los cambios de humor, la falta de concentración y en casos de anemia grave puede haber datos de insuficiencia cardiaca y soplos funcionales.

Se debe vigilar la polineuropatía distal y simétrica, marcha atáxica e hiporreflexia que orientan a deficiencia de vitamina B₁₂ (anemia perniciosa), así como petequias con fiebre e infecciones oportunistas, pues sugieren aplasia medular. Una lengua roja y despapilada indica carencia de hierro, vitamina B₁₂ o ácido fólico.

La ictericia flavínica (amarillo limón por combinación de anemia con ictericia) se manifiesta en las

anemias hemolíticas que pueden acompañarse de esplenomegalia.

También síntomas y signos de enfermedad de base.

Anemias relacionadas con la gestación

Valores de Hb de la mujer embarazada (OMS/ UNICEF, 1997):

- Normal: más de 110 g/L.
- Anemia ligera: 100-110 g/L.
- Anemia moderada: 70-100 g/L.
- Anemia grave: menos de 70 g/L.

Clasificación

Existen dos categorías que permiten clasificarlas, en las que se incluyen los cuatro tipos de anemias más importantes:

1. Directamente relacionadas con la gestación:
 - a) Ferropénica.
 - b) Megaloblástica.
 - c) Hipoplásica.
2. Que no guardan relación directa con la gestación:
 - a) Anemia por hematíes falciformes.

Diagnóstico positivo

Se considera anemia durante la gestación a la existencia de un nivel de hemoglobina por debajo de 11 g/dL y hematócrito de 33 %.

Esta afección es la más frecuente de las enfermedades que pueden coincidir con el embarazo, o ser producida por este debido a los cambios fisiológicos y a las necesidades del feto en desarrollo.

Las modificaciones hematológicas durante el embarazo pueden ser:

- Aumento del volumen sanguíneo total: el incremento del volumen plasmático es mayor que el volumen globular, desproporción que se manifiesta en la disminución de los valores del hematócrito. El aumento de la hemoglobina depende del contenido de hierro en la dieta y el aporte medicamentoso de este.
- Disminución de la concentración media de hierro: en el suero de la gestante normal, está disminuida con respecto a los valores promedio de la no gestante; se considera que la capacidad de fijación de hierro se encuentra aumentada.
- Hiperfunción de la médula ósea y maduración acelerada de la serie roja.

Los valores normales de la sangre durante la gestación son los siguientes:

- Hemoglobina 1er. trimestre: 12 g/dL, y en el 3er. trimestre: 11 g/dL.
- Hematócrito 1er. trimestre de 36 a 44 % y en el 3er. trimestre de 33 a 42 %.
- Hierro sérico de 60 a 150 mg/100 mL, equivalente a 6,6-26 mol/L.
- Reticulocitos de 0,5 a 1,5 %.
- Velocidad de sedimentación eritrocitaria. Aumenta, progresivamente, y llega alrededor de 45 mm en la primera hora durante el último trimestre.
- Recuento de leucocitos de 10 000 a 15 000/mm³. Durante el parto pueden llegar a 20 000/mm³ o 30 000/mm³.
- Recuento de plaquetas de 150 000 a 400 000/mm³.

Se debe realizar un hemograma en la primera consulta prenatal y hacer determinación de Hb y Hto trimestralmente. Si la Hb. disminuye a 10 g/dL, se debe indicar la dosificación de hierro. Es importante recordar que se debe suspender la administración del hierro profiláctico (tabletas prenatales) 2 semanas previas a la dosificación para obtener valores confiables.

Exámenes complementarios

- Hemograma: Hb, Hto y leucograma.
- Lámina periférica.
- Conteo de reticulocitos. Aumentan en las anemias hemolíticas y se elevan también como respuesta al tratamiento de las anemias carenciales. Esta respuesta se debe medir a los 7 o 10 días de iniciado el tratamiento.
- Electroforesis de hemoglobina.
- Hierro sérico.
- Capacidad total.
- Índice de saturación.
- Protoporfirina eritrocitaria.
- Medulograma, si es necesario.

Anemia ferropénica

Metabolismo del hierro

El hierro es un mineral de elevada importancia para el organismo y su regulación requiere de una red molecular compleja. Hasta hace unos años solo se conocían 3 proteínas que intervenían en el metabolismo del hierro, pero en la última década, se han descubierto de forma secuencial, y a partir del estudio de algunas enfermedades genéticas como la hemocromatosis hereditaria, nuevas proteínas que participan en la homeostasia del hierro y que están implicadas en su transporte, absorción, reciclaje y balance en el

organismo. La identificación y aislamiento de estas proteínas lleva inevitablemente a la modificación de los modelos clásicos de regulación de la homeostasia de este importante mineral.

Las proteínas que mantienen la integridad de la célula por su actividad enzimática, catalasas, peroxidases y oxigenasas, contienen hierro y son necesarias para el transporte del oxígeno a los tejidos. El hierro interviene en el crecimiento y la multiplicación celular y es necesario para que la enzima ribonucleótido reductasa catalice la reducción de ribonucleótidos a desoxirribonucleótidos, por lo tanto es clave en la síntesis del ADN. Tiene un elevado potencial redox, puede producir toxicidad al catalizar la transformación de radicales superóxido (O_2^-) en radicales libres (OH^-). Para evitar la toxicidad precisa de un sistema regulador de absorción y excreción adecuado.

La distribución del hierro en el organismo se hace en dos compartimentos: el primero está formado por la hemoglobina, la mioglobina, la transferrina y las enzimas que actúan como cofactores y el segundo es un compartimento de depósito formado por la ferritina y la hemosiderina que constituyen las reservas de hierro del organismo.

Del contenido total de hierro, que en el hombre supone de 4 a 5 g y en la mujer algo menos, el 60-70 % forma parte de la hemoglobina (3,4 mg/g de hemoglobina), otro 15 % forma parte de la mioglobina y las enzimas, del 20 al 30 % está en los depósitos (hepatocitos) y una pequeña cantidad 0,2 % (3-5 mg) es hierro circulante unido a la transferrina.

Cada día el hierro que proviene de la destrucción de los hematíes por el sistema reticuloendotelial SER, se moviliza y supone de 20-30 mg. La ingesta aporta de 1-2 mg. Este hierro se reutiliza y se incorpora a los precursores eritroides de la médula ósea y una pequeña cantidad de 1-1,5 mg se pierde por las heces, la orina, y el sudor.

Estas pérdidas son mayores durante la menstruación.

La absorción del hierro es el 10 % del ingerido en la dieta. El individuo sano tiene escasas necesidades de hierro que van a variar según la ingesta, los depósitos, la hipoxia hística y factores intestinales que van a facilitar o impedir su absorción sobre todo a nivel del duodeno y parte alta del yeyuno. Las proteasas del intestino (intraluminales y de la membrana del enterocito), liberan el grupo hemo de la hemoglobina, y mioglobina y lo incorporan al pool celular, este hierro hemínico es más fácil de absorber que el hierro inorgánico de la dieta que por acción del ácido clorhídrico del estómago y por las ferredoxinas de la membrana apical del enterocito pasa a la forma reducida, hierro ferroso (Fe, ya

soluble y capaz de atravesar la membrana de la mucosa intestinal. El ácido ascórbico facilita dicha absorción.

En la membrana luminal intestinal se ha identificado una proteína transportadora de metales bivalentes la DMTI (Nramp 2 y DCTI). Su expresión está regulada por las proteínas reguladoras del hierro (IRP) que interaccionan con una estructura de la región 3 del ARN mensajero conocida como elemento de respuesta al hierro (IRE). La expresión de la proteína aumenta en las ferropenias y disminuye en las sobrecargas de hierro.

El hierro reducido que ha pasado al citoplasma del enterocito, es oxidado por una cuproproteína similar a la ceruloplasmina pero que solo actúa en el intestino denominada hephaestina. Una parte del hierro es transportada al plasma por otra proteína IREG, también denominada SLC1A3, ferroportina I y MTPI y otra parte es almacenada en su interior en forma de ferritina hasta su descamación. La mucosa protege al organismo de la sobrecarga de hierro de los alimentos, almacena el exceso de mineral y luego lo excreta durante el recambio celular normal.

La regulación de la absorción del hierro se hace en las criptas de Liberkhun en los enterocitos inmaduros, que obtienen el hierro de la circulación, y no intraluminal, a través del receptor de la transferrina (RcTf). Si el hierro plasmático está disminuido aumenta el paso de hierro de la luz intestinal al enterocito y a la inversa. El control de este paso se debe a la hepcidina que es un péptido antimicrobiano de síntesis hepática codificada por el gen HAMP que está asociado a la hemocromatosis juvenil (HH tipo 2B). La expresión de este péptido aumenta cuando existen niveles altos de hierro en plasma, pero los mecanismos de modulación de la síntesis de hepcidina no son bien conocidos, aunque se relaciona con la síntesis de interleukina-6 también elevada en la anemia de los trastornos crónicos (inflamación) y disminuida por el grado de eritropoyesis y la hipoxia.

La hepcidina y la hemojuvelina son dos proteínas que juegan una función muy importante en la homeostasis del hierro y que fueron descubiertas gracias al estudio genético de la hemocromatosis juvenil. El locus de la hepcidina está ligado en la mayoría de los casos de HH al locus de la hemojuvelina situado en el cromosoma 1q21. El gen de la hemojuvelina, llamado HFE2 se expresa en músculo esquelético, hígado y corazón. Esta proteína carece de función conocida, pero juega un desempeño en la homeostasis del hierro y los pacientes con mutaciones de la misma, son normales pero tienen bajos niveles de hepcidina y, presentan también sobrecarga de hierro.

La hepcidina es una hormona plasmática de 20-25 aminoácidos que se expresa en el hígado. Amortigua o disminuye la absorción del hierro e impide la liberación del hierro de los macrófagos. Los pacientes con HH no producen hepcidina y su síntesis está suprimida si existen mutaciones. Por el contrario niveles aumentados de hepcidina producen disminución de la absorción intestinal del hierro y macrófagos ricos en hierro y anemia como la asociada a los procesos inflamatorios crónicos.

En general cuando se produce un exceso de hierro en el organismo se habla de hemocromatosis y cuando se produce un déficit del mismo de anemia ferropénica.

Se deben diferenciar, la hemocromatosis hereditaria (HH) con mutaciones genéticas del gen HFE siendo las más frecuentes la C282Y y/o H63D y de predominio fenotípico del adulto, de la hemocromatosis secundaria o adquirida en ciertas enfermedades con sobrecarga férrica. En ambos casos las manifestaciones clínicas son similares.

Aunque los avances en el conocimiento de las bases moleculares para entender la regulación del hierro de la dieta son importantes, se desconoce todavía el mecanismo complejo de la absorción del hierro en diferentes situaciones y poblaciones.

El transporte del hierro se realiza en su mayoría en el plasma unido a la transferrina (TP), que es una proteína que se sintetiza en el hígado. También existe hierro de transporte no ligado a la transferrina que es más importante en los casos de sobrecarga. Todos los tejidos poseen un receptor de la transferrina que se expresa en la superficie celular y que regula la captación de hierro de acuerdo con las necesidades, y que puede no unirse a la transferrina y queda como receptor soluble en plasma.

El hierro es almacenado en forma de ferritina o hemosiderina o utilizado para formar hemoproteínas (hemoglobina, mioglobina, citocromos, etc.), o proteínas que poseen el grupo Fe-S (hierro-azufre) implicadas en la cadena respiratoria mitocondrial. Finalmente el exceso de hierro se deposita intracelularmente como ferritina y hemosiderina en el SRE del hígado, bazo y médula ósea.

El hierro se libera a la circulación en forma ferrosa y es convertido en férrico por la ceruloplasmina plasmática, para que sea captado por la transferrina que lo transporta y distribuye al resto del organismo. La hemosiderina es insoluble en agua y contiene un 30 % más de hierro que la ferritina. Las reservas de hierro son de 500-1 500 mg en el hombre y de 300-1 000 mg en la mujer dependiendo de la nutrición. Si el hierro intracelular está elevado, los factores reguladores del

hierro (IRF se disocian de los elementos de respuesta al hierro (IREs), se aumenta la traducción del mRNA de la ferritina y se acelera la degradación del mRNA de los receptores de la transferrina y se mantiene el equilibrio entre captación y almacenamiento intracelular del hierro.

El déficit de hierro es el déficit de un nutriente único más difundido en el mundo. En Cuba, la carencia por déficit de este mineral, es la carencia nutricional más frecuente y afecta a gran número de embarazadas. El 95 % de las anemias durante el embarazo son producidas por esta carencia, principalmente en el tercer trimestre del embarazo. De estas, más del 80 % son anemia ligera.

Epidemiología

- Variación en la disponibilidad de Fe en los alimentos.
- Fe hemínico: carnes rojas, pollo, pescado, embutidos, productos con sangre, buena absorción).
- Fe no hemínico: cereales, leguminosas y otros = deficiente absorción.
- Fitatos y fosfatos, yema de huevo= inhiben la absorción.
- Proteínas y vitamina C= aumentan la absorción.

La anemia es una complicación seria de la gestación, ya que se asocia con:

- Bajo peso al nacer.
- Prematuridad.
- Muerte fetal y perinatal.
- Mortalidad materna.

Debido a estas consideraciones, su diagnóstico y tratamiento es importante para el bienestar materno, fetal e infantil.

Los factores responsables de que se produzca anemia durante el embarazo existen con anterioridad al embarazo actual, y son:

- Menstruación.
- Dietas con bajo contenido en hierro.
- Embarazos previos sin adecuado suplemento férrico.

Por estos factores, la mayoría de las mujeres comienzan un embarazo con bajas reservas de hierro.

El hierro durante el embarazo se necesita para:

- Reponer pérdidas basales.
- Expansión de la masa de glóbulos rojos.
- Cubrir necesidades del feto y placenta.
- Buen funcionamiento del sistema inmunológico.

El 95 % se produce por déficit de hierro. El embarazo y el parto representan un drenaje de 725 a 825 mg

de hierro que afecta las reservas de la madre. A veces existen, con anterioridad al embarazo, factores predisponentes como por ejemplo: menstruación abundante, dietas inadecuadas, embarazos previos, parasitismo intestinal e intolerancia al hierro.

Etiología

Este tipo de anemia se puede deber a variadas causas, según los diferentes grupos de edades:

1. Primer año de vida:
 - a) Insuficiente hierro endógeno al nacer.
 - b) Prematuridad.
 - c) Gemelaridad.
 - d) Transfusión feto-materna o feto-fetal.
 - e) Pérdida de sangre al nacer.
 - f) Posexanguineotransfusión.
 - g) Rápido crecimiento.
 - h) Déficit de ingestión.
 - i) No ingestión de alimentos ricos en hierro entre los 4 y 6 meses de edad.
 - j) Ingestión excesiva de leche que solo contiene de 0,5 a 1,0 mg de hierro/L.
2. En todas las edades:
 - a) Ingreso dietético insuficiente, absorción deficiente o ambos.
 - b) Pérdida excesiva de hierro que en la mujer puede ocurrir por metropatías hemorrágicas, embarazo y lactancia; en ambos sexos, por hemorragia gastrointestinal (úlceras pépticas, pólipo, divertículo de Meckel), parasitismo intestinal y neoplasias.

Diagnóstico positivo

Exámenes complementarios:

- Hemoglobina y hematócrito: disminuidos.
- Hierro sérico: menor de 10,5.
- Capacidad total de hierro elevada.
- Índice de saturación: disminuido.
- Capacidad eritrocítica: aumentada.
- Lámina periférica: hipocromía, microcitosis. En ocasiones, poiquilocitosis y anisocitosis.
- Reticulocitos: normales o disminuidos.
- Constantes corpusculares: CHCM disminuida, microcítica hipocrómica o normocítica hipocrómica.
- Receptor de transferrina: aumentado.

Tratamiento

Preventivo:

- Dieta balanceada, la ingestión diaria de 60 mg de hierro elemental es una profilaxis adecuada en los pacientes con feto único.

- Ingerir con las comidas alimentos ricos en vitamina C.
- Consumir una dieta variada, con frutas y vegetales, principalmente crudos.
- Reducir la ingesta excesiva y simultánea de factores que inhiben la absorción del hierro.
- Fuentes alimentarias de hierro:
 - El hierro propio de los alimentos se presenta en dos formas: hemínica y no hemínica.
 - El hierro hemínico se encuentra en los alimentos cárnicos (vísceras, pescados, aves y en los productos elaborados con sangre, como las morcillas); su absorción suele oscilar entre el 25 y 35 %, según haya más o menos cantidad de este metal almacenada en el cuerpo.
 - El hierro no hemínico se halla en los alimentos de origen vegetal (leguminosas, cereales, vegetales de hojas verdes); en la leche de vaca y en el huevo se absorbe entre el 1 y 10 %, en dependencia no solo de la cantidad almacenada en el organismo humano, sino también de la presencia simultánea de otras sustancias en la dieta.

Alimentos ricos en hierro (mg en 100 g de parte comestible):

- Hígado de cerdo: 29,1.
- Riñón de res: 13,0.
- Ajonjolí: 10,0.
- Hígado de pollo: 8,5.
- Hígado de res: 7,5.
- Riñón de cerdo: 6,6.
- Chorizo: 6,5.
- Perejil: 6,2.
- Corazón de res: 5,9.
- Yema de huevo: 5,5.
- Corazón de cerdo: 4,9.
- Picadillo de res con soya: 3,6.
- Leguminosas: 2,2.
- Vegetales de hojas verdes: 2,0.

Potenciadores e inhibidores de la absorción de hierro

Entre las sustancias que inhiben la absorción del hierro no hemínico se destacan los fitatos y fosfatos, presentes en mayor cantidad en las harinas de trigo que se utilizan en la producción de panes más oscuros. El salvado de trigo o de otros cereales tiene un fuerte efecto inhibitorio, al igual que la leche. El té y el café disminuyen su absorción.

Existen en los alimentos compuestos que son capaces de incrementar la absorción del hierro no hemínico como la vitamina C, presente en las frutas y vegetales frescos (guayaba, frutabomba, el pimiento, la naranja y

el limón). Esta vitamina es sensible al calor y a la oxidación por exposición al aire, por eso deben ingerirse los alimentos frescos o poco cocinados y preparados lo más cercano posible a su ingestión.

El consumo de una pequeña porción de la proteína de la carne, órganos o alimentos que contengan sangre animal (morcilla u otros), alimentos procesados como algunos alimentos germinados o fermentados (salsa de soya), el ácido cítrico u otros ácidos orgánicos, potencian también la absorción del hierro:

- Las proteínas del huevo, los quesos y la leche no tienen la facultad de favorecer la absorción del hierro no hemínico.
- Administración de hierro por vía oral de tabletas prenatales.
- La profilaxis debe ser como sigue: administración del prenatal 1 tab. de 35 mg diaria de hierro elemental en el primer trimestre del embarazo, y 2 tab. durante el resto de la gestación (a partir de la semana 14 de edad gestacional). No se deben administrar más de 2 tab. diarias.

Composición del prenatal:

- Fumarato ferroso: 100 mg (35 mg de hierro elemental).
- Ácido ascórbico: 150 mg.
- Ácido fólico: 0,25 mg.
- Vitamina A: 2 000 UI.

Curativo

Fármacos de hierro por vía oral, pues la dieta no es suficiente por sí sola, principalmente si la anemia es moderada o grave.

Si la anemia fuera leve, la dosis oral de hierro elemental diaria debe ser de 60 mg. Si fuera moderada o grave, se debe aumentar la dosis oral a 120 mg de hierro elemental diarios. En estos casos, recordar la administración diaria de ácido fólico y vitamina C.

Dosis mayores de 120 mg diarios de hierro no son aconsejables porque:

- Cuando la mucosa intestinal se expone a grandes cantidades de hierro que no se absorbe, se favorece el estrés oxidativo, ya que este hierro no absorbido facilita la generación de radicales libres.
- No se ha reportado beneficio alguno con la administración oral de dosis elevadas de hierro.
- El cinc y otros nutrientes compiten con el hierro en el proceso de absorción y se puede crear un desbalance perjudicial para el desarrollo fetal.
- Los efectos colaterales de intolerancia al hierro suelen aliviarse o desaparecen cuando las dosis disminuyen.

- Se produce inhibición de los receptores intestinales para la absorción del hierro.
- Las sales de hierro precipitan en la mucosa gastrointestinal ocasionando irritación de la misma disminuyendo la absorción y ocasionando efectos adversos (Tabla 110.3).

Tabla 110.3. Cantidad de hierro elemental en algunas sales ferrosas

Sal ferroso	Dosis unitaria (mg)	Fe elemental (%)	Fe elemental (mg)
Fumarato ferroso	200	33	66
Gluconato ferroso	300	12	36
Sulfato ferroso	300	20	60

Efectos colaterales por vía oral tales: vómitos, molestias epigástricas, náuseas, constipación o diarreas. Si existiera intolerancia al hierro oral o mala absorción intestinal, es necesario el uso de hierro parenteral.

No se debe administrar más de 2 tabletas diarias de fumarato ferroso para el tratamiento de la anemia.

Las sales orales de hierro no se deben administrar acompañadas de leche, té, café o huevo, ya que estos interfieren en su absorción o, incluso, algunos como el té, extraen el hierro almacenado. Se puede acompañar con jugo de frutas. Puede ocurrir intolerancia por esta vía, ante lo cual se hace necesario el uso del hierro parenteral. Se utiliza el hierro dextrán (inferón), que se distribuye en ampulas de 50 y 100 mg/mL, y su administración debe ser i.m. profunda. En los casos que sea necesario utilizarlo, siempre es necesario el cálculo previo de la dosis total a utilizar:

$\text{mg de Fe a administrar} = \text{Hb normal} - \text{Hb de la paciente} \times 225$

Estos cálculos permiten valorar el tiempo que se requiere para resolver la anemia, teniendo en cuenta una absorción máxima diaria de 5 mg de hierro elemental, aunque en el último trimestre puede llegar a triplicarse. Se debe tener cuidado no exceder la dosis de 2 000 mg.

Los productos disponibles para la vía parenteral son: hierro de dextrán (inferón) 50 mg/mL (ampolleta de 1 y 2 mL) y sacarato óxido de hierro 20 mg/mL (sacarato de 5 mL). Ambos se administran por vía i.m. profunda (no se debe frotar la zona inyectada), en dosis de 1,5 mg/kg/día, generalmente, 100 mg/día, administrar en días alternos, inyección i.m. profunda en zig-zag para evitar reacciones alérgicas y manchas en la piel.

La respuesta inicial es el aumento de los reticulocitos y, con posterioridad, se observa el aumento de la hemoglobina, los hematíes y el hematócrito.

De acuerdo con la respuesta al tratamiento, las *anemias ferropénicas* pueden ser *ferrosensibles* o *ferrorrefractarias* y, en estos casos, se asocian con trastornos del metabolismo del hierro.

El tratamiento de toda anemia ferropénica de la embarazada requiere:

- Que se realice a plazo fijo y terminar antes del parto.
- No utilizar transfusiones de sangre total.
- Si necesita transfusión (en fecha muy próxima al parto o la cesárea, o existe imposibilidad de ferrotarapia) emplear glóbulos lavados.
- Elevar las reservas de hierro.

Es fundamental tratar la causa del déficit de hierro, como sería la existencia de parasitismo intestinal, sangrado digestivo, gastritis o de anaclorhidria, ya que en múltiples ocasiones la terapia sustitutiva no corrige la anemia si persiste el agente causal.

Anemia megaloblástica

Durante el embarazo existe un aumento de las necesidades de ácido fólico y vitamina B₁₂ para la síntesis del ADN y del ARN por el rápido crecimiento celular del embrión y del feto en desarrollo.

La anemia megaloblástica del embarazo es causada por deficiencia de ácido fólico, no de la vitamina B₁₂.

Diagnóstico positivo

Exámenes complementarios

En la lámina periférica se encuentran macrocitosis (hematíes mayores que 7 micrones), punteado basófilo (policromatofilia), leucocitosis de Pitaluga (hipersegmentación de los neutrófilos) y macroplaquetas. La determinación de ácido fólico sérico ofrece cifras por debajo de 4 mg/L. La médula ósea es megaloblástica.

La deficiencia de ácido fólico y de ácido ascórbico determina un aumento de las complicaciones infecciosas en la madre, abortos, partos prematuros, roturas prematuras de membranas y otras.

Tratamiento

- Preventivo: se indican las tabletas prenatales que contienen hierro elemental, ácido fólico y vitamina C, en correspondencia con su presentación; se administra antes de las 20 semanas de gestación 1 tab.

de cada una; con una dosis de ácido fólico (tab.), 1 mg/día; y ácido ascórbico (tab.), 200 mg/día; que se duplica a partir de las 20 semanas de gestación.

- Específico: se indica ácido fólico (tab.) de 5 a 10 mg/día, además de hierro en dosis terapéuticas, ya que la transformación de la médula ósea megaloblástica en normal aumenta la demanda este mineral.

Anemia hipoplásica

Es atribuida, por algunos autores, a una manifestación de toxemia o a la ingestión de medicamentos tales como cloramfenicol y otros antimicrobianos, agentes antidiabéticos, antihistamínicos, analgésicos y otros fármacos. Esta anemia es rara y de gravedad variable.

Diagnóstico positivo

Exámenes complementarios:

- Hemoglobina muy baja.
- Hematócrito reducido.
- Trombocitopenia.
- Hierro sérico aumentado.
- Médula ósea hipocelular o depresión selectiva o de los tres sistemas (pancitopenia).

Tratamiento

Para tratar la anemia hipoplásica se dispone de recursos muy limitados. El tratamiento con hierro, ácido fólico y vitamina B₁₂ ha resultado ineficaz. En el aspecto médico se aconsejan:

- Medidas para prolongar la vida del paciente:
 - Transfusiones de concentrado de glóbulos rojos si la anemia fuera lo fundamental.
 - Transfusión de plaquetas.
 - Administración de antibióticos.
 - Administración de anabólicos: nerobol en dosis diaria de 1 a 3 mg/kg por v.o.

Desde el punto de vista obstétrico:

- Gestación en el 1er. trimestre: interrupción del embarazo.
- Gestación próxima al término: se indica interrupción por cesárea cuando el feto sea viable.

Criterios de hospitalización de las embarazadas anémicas si:

- La hemoglobina es inferior a 8,5 g/dL.
- La anemia es refractaria al tratamiento oral ambulatorio.
- La anemia es diagnosticada como hemolítica.

Anemias en el niño

Anemia ferropénica en el niño

La anemia debida a la carencia de hierro es la más frecuente en el lactante y la niñez. Esto es debido a aspectos básicos del metabolismo del hierro y de la nutrición. El hierro corporal del recién nacido es de 0,5 g aproximadamente, mientras que en el adulto es de unos 5 g. Por lo tanto, para superar esa diferencia es necesaria la absorción de 0,8 mg de hierro diarios durante los primeros 15 años. Además, se necesitan otras pequeñas cantidades para equilibrar las pérdidas fisiológicas debidas a la descamación de las células. Para mantener un balance positivo en la niñez se debe ingresar 1 mg diario de hierro.

Etiología

Se conoce que las dos épocas de la edad infantil de mayor aumento de las necesidades de este metal corresponden a los dos primeros años de la vida y al periodo puberal tardío y si se tratan adolescentes se tratan las ferropenias por pérdidas menstruales de las niñas.

En el niño menor de 3 años de edad la anemia por déficit de hierro tiene una alta frecuencia. Esto se debe a que en este periodo de vida los depósitos del metal son muy escasos, por lo que el metabolismo del hierro se encuentra en un equilibrio inestable. El recién nacido tiene cifras de hemoglobina entre 16 y 20 g/dL; en los dos primeros meses de la vida disminuye a cifras entre 11 y 12 g/dL. El hierro que se libera del catabolismo de la hemoglobina se deposita, fundamentalmente, en el hígado, bazo y la médula ósea. La dieta en esos primeros meses de la vida es muy pobre en este mineral, por lo que para la síntesis de hemoglobina se utiliza el de los depósitos.

En un lactante cuyo peso al nacer fue normal, aproximadamente, a los 6 meses de edad se ha agotado el hierro de los depósitos. A partir de esa época aparece la anemia si no se aporta suficiente hierro con la dieta.

En el niño, debido al aumento constante del volumen sanguíneo, el 30 % del hierro utilizado proviene del que se ingiere —en el adulto solo el 5 %.

Las causas que precipitan la aparición de la anemia en ese periodo de la vida son: hemorragias en la madre antes o durante el parto, transfusión feto-materna o feto-fetal en los gemelos. Estas causas privan al niño de cierta cantidad de sangre y, por lo tanto, de hierro. Cuando se realiza exanguinotransfusión en el periodo de recién nacido, se intercambia la sangre de una

hemoglobina elevada con otra que tiene una hemoglobina más baja, por lo que se priva al niño de una cantidad de hierro.

En los prematuros, la anemia por déficit de hierro es casi inevitable porque como el peso al nacer es menor que el del niño normal, también es menor la masa total de hemoglobina y la cantidad de hierro y, por lo tanto, este se acumula menos en los depósitos durante los dos primeros meses de la vida, en el periodo denominado anemia fisiológica de la infancia. A diferencia del niño con peso normal al nacer, la anemia puede aparecer antes de los 6 meses de edad y ser más grave. En el niño prematuro es imprescindible dar tratamiento profiláctico con sales de hierro.

A todas las causas antes mencionadas se debe añadir el crecimiento rápido que aumenta los requerimientos de hierro.

En el niño pequeño desempeña un papel importante en la causa de la anemia una ablactación y alimentación deficientes en hierro.

En el niño mayor la causa es similar a la del adulto: alteraciones en la absorción intestinal, pérdida crónica de sangre por parasitismo (necatoriasis, tricocefaliasis), divertículo de Meckel u otras alteraciones. En el niño siempre tiene más importancia que en el adulto el contenido de hierro de la dieta.

En la adolescencia hay un crecimiento acelerado, por lo que es frecuente la deficiencia de hierro en este periodo de la vida y en las niñas adolescentes se añade, además, los sangrados por la menstruación.

Causas de anemia ferripriva:

- Niño menor de 3 años:
 - Hemorragias en la madre antes y durante el parto.
 - Transfusión feto-materna.
 - Transfusión feto-fetal en los gemelos.
 - Exanguinotransfusión.
 - Crecimiento rápido en el primer año de vida.
 - Ablactación y alimentación inadecuadas.
- Niño mayor de 3 años:
 - Pérdida crónica de sangre por parasitismo, divertículos (divertículo de Meckel).
 - Crecimiento acelerado en la adolescencia.
 - Pérdidas menstruales en las niñas.

Los requerimientos de hierro son de 1 mg/kg/día, desde los 4 meses de edad, hasta los 3 años cuando se trata de un recién nacido a término; 2 mg/kg/día en el prematuro desde los 2 meses de edad. En ambos casos, el máximo tolerado es de 15 mg/día. En los niños de 4 a 10 años es de 10 mg/día y en el adolescente, de 18 mg/día.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

La anemia es de instalación lenta, por lo que se pueden alcanzar cifras muy bajas de hemoglobina sin manifestaciones clínicas importantes. Solo si la anemia es muy severa se constata taquicardia y cardiomegalia.

Existe fatiga, irritabilidad, anorexia, pica, a veces, somnolencia y signos de malabsorción intestinal.

La respuesta inmune y el desarrollo intelectual pueden estar afectados. El mecanismo por el cual la deficiencia de hierro daña la función neurológica es desconocido. Se ha señalado que se relaciona con algunas enzimas del tejido neural que requieren del hierro para su función normal como son los citocromos y la monoaminoxidasa.

También se describen cambios epiteliales, en el tracto digestivo como glositis, atrofia de las papilas linguales, sobre todo, en las anemias severas.

El examen físico no muestra datos de interés salvo la palidez cutaneomucosa y, en ocasiones, una esplenomegalia pequeña.

Exámenes complementarios

Existen tres etapas en la anemia por déficit de hierro: en la primera hay una disminución del hierro de los depósitos, en la segunda, disminuye el hierro de la transferrina, y en la tercera, aparece la anemia.

En el primer estadio, se agota el hierro de la médula ósea y, por lo tanto, la coloración del azul de Prusia es negativa y la ferritina sérica disminuye (valor normal: 16-300 ng/mL). En la segunda etapa, el hierro sérico (valor normal: 11-32 ng/mL) y el porcentaje de la saturación (valor normal: 0,16-0,60 %) están disminuidos y la capacidad total (valor normal: 50-75 ng/mL) está aumentada.

En la tercera etapa, aparecen microcitosis e hipocromía, anemia y aumento de la protoporfirina eritrocitaria. Los reticulocitos están normales o disminuidos; los leucocitos normales y las plaquetas normales, raramente disminuidas o aumentadas.

Las constantes corpusculares: VCM, HCM, CHCM disminuidas. No es necesario el medulograma, pero cuando se realiza se observa hiperplasia del sistema eritropoyético y coloración azul de Prusia negativa.

En la hemosiderosis pulmonar idiopática tiene lugar una deficiencia de hierro, pero el diagnóstico se realiza por la presencia de episodios pulmonares agudos recurrentes de tipo asmatiforme acompañados, a veces, de hemoptisis.

Ante la sospecha clínica se impone la valoración de una serie de pruebas analíticas de las que se consideran imprescindibles las siguientes: hemograma, sideremia (SID), capacidad total de transporte (CAP) y el índice de saturación de la transferrina (SAT). Hay que tener en cuenta que una sideremia disminuida, sin ningún otro dato del metabolismo férrico, no es sinónimo de déficit de hierro. Debe existir un patrón completo de ferropenia en sus diferentes categorías.

Existen otras pruebas que ayudan en el diagnóstico inicial o que son relevantes durante el tratamiento y seguimiento de los pacientes. Lo más útil es la ferritina sérica (FTS), ya que existe una correlación entre su concentración y los depósitos de hierro en el organismo, de aquí su importancia en el seguimiento del tratamiento y, a veces, en el diagnóstico diferencial inicial. Otras pruebas útiles serían el receptor de transferrina R_c T_f, las pruebas funcionales de absorción de hierro, la protoporfirina eritrocitaria, la valoración del hierro en algunos tejidos e incluso, la propia observación morfológica de los eritrocitos.

Estadios de déficit de hierro

Se distinguen tres fases: el déficit latente de hierro, en el que hay una falta de hierro en los depósitos (disminución de la FTS con normalidad de las restantes pruebas); la eritropoyesis ferropénica (disminución de la FTS con disminución de la sideremia, elevación de la capacidad total de transporte y disminución de la saturación de la transferrina) y la anemia ferropénica (junto a todo lo anterior existe anemia, por lo general microcítica).

Diagnóstico diferencial

Fundamentalmente, hay que hacerlo con otros tipos de eritropatías en que existen rasgos compartidos con la anemia ferropénica, como son la anemia microcítica o alteraciones del metabolismo férrico.

En particular, hay que diferenciarla de la anemia de la inflamación (AI) o anemia de tipo crónico y de los síndromes talasémicos.

Es muy importante recalcar que una disminución de la sideremia se puede observar tanto en las anemias ferropénicas como en las AI; sin embargo, la capacidad total de transporte ayuda a distinguirlas ya que está elevada en la AF y disminuida en la AI, de aquí se deduce que es importante realizar todas las pruebas del estudio del hierro sérico, ya que este se puede ver disminuido en circunstancias diversas como el simple proceso catarral. El otro aspecto importante es el diagnóstico diferencial con la talasemia.

Hay que tener en cuenta que el metabolismo férrico varía en algunas etapas de la vida, especialmente, en el embarazo. La variante más útil para estudiar el metabolismo férrico durante el embarazo es la FTS, ya que la capacidad total aumenta durante el embarazo.

Se debe realizar el diagnáfrico diferencial con la talasemia menor, en la que existe aumento de la HbA2 y el hierro sérico es normal o está elevado; aunque la asociación de las dos enfermedades es frecuente. También con la anemia de la infección crónica, en la que el hierro sérico está bajo, pero la capacidad total también.

Tratamiento

El tratamiento profiláctico consiste en administrar lactancia materna al recién nacido, ya que el hierro de la leche materna se absorbe mejor que el de la leche de vaca. La ablactación y la alimentación posterior deben ser correctas. Los alimentos más ricos en hierro y mejor absorbibles son la carne de res, carnero, cerdo, pollo u otras aves y el pescado. Los frijoles, la miel y otros alimentos contienen hierro, pero se absorben poco. Es necesario evitar cantidades excesivas de leche y papillas.

En los prematuros se indica hierro profiláctico desde los 2 hasta los 6 meses de edad.

La transfusión de glóbulos rojos a 10 mL/kg de peso se utiliza solo, si existen signos de insuficiencia cardíaca o si la hemoglobina desciende a cifras menores que 4 o 5 g/dL. El tratamiento de elección son las sales de hierro por vía oral. Existen varios preparados (Tabla 110.4).

Tabla 110.4. Preparados de sales de hierro

Sales de hierro Producto	Cantidad de sal (mg)	Porcenta- je de Fe elemental (%)	Cantidad de Fe elemen- tal (mg)
Gluconato ferroso	300	12	36
Sulfato ferroso	300	20	60
Fumarato ferroso	200	33	66
Fumarato ferroso (suspensión)	150 (5 mL)		49

Las dosis tóxicas de hierro son muy variables. La intoxicación aguda ocasiona *shock* con hemorragia gastrointestinal. Se deben guardar las tabletas lejos del alcance de los niños.

El hierro comienza a administrarse por una tercera o cuarta parte de la dosis total y se aumenta, paulatinamente, porque puede provocar gastritis, diarreas o constipación. Además, tiñe las heces fecales de negro y puede manchar los dientes. Se administra fuera de

las comidas; pero, si hay intolerancia, se puede dar con los alimentos.

Si la anemia es grave, 1 o 2 semanas después del comienzo del tratamiento se produce un aumento de reticulocitos. La hemoglobina se normaliza en 1 o 2 meses. El tratamiento total dura 3 a 4 meses para reponer el hierro de los depósitos. pocas veces, es necesario utilizar el hierro intramuscular: hierro dextrana (inferón), solo cuando se comprueba intolerancia al hierro oral o este no se absorbe. La dosis total se calcula por medio de la fórmula:

$$\text{Dosis total} = 13 - \text{Hb inicial} \cdot \text{kg de peso} \cdot 10$$

Esa cantidad se divide en inyecciones de 50 mg cada 4 días. Se deben poner en zigzag para no teñir la piel en el sitio de inyección. Se debe vigilar las posibles reacciones adversas. El hierro intravenoso no se utiliza en el niño.

Anemias megaloblásticas en el niño

Son trastornos caracterizados por alteraciones morfológicas en sangre periférica y en médula ósea, que son el resultado de la interrupción de la síntesis de ADN; mientras se mantiene prácticamente normal la síntesis de RNA y proteínas, lo que provoca una asincronía en la maduración núcleo-citoplasmática que afecta a todas las células en proliferación, fundamentalmente, a aquellas de crecimiento rápido. Esto se debe a que la proliferación y maduración de los precursores hematopoyéticos requieren sustancias que deben ser aportadas al organismo por los alimentos, los denominados factores de maduración. Los más importantes por su intervención en la síntesis de ADN son la vitamina B12 y el ácido fólico. Su falta provoca que los precursores hematopoyéticos no consigan alcanzar un grado suficiente de diferenciación y se produzca una hematopoyesis ineficaz. La causa de la anemia megaloblástica, es en el 90 % de los casos, por déficit de ácido fólico o vitamina B12. En los niños casi siempre ocurre por déficit de ácido fólico, ya que el déficit de vitamina B12 es excepcional.

Características de la vitamina B12 y del ácido fólico

Vitamina B12. Es una cianocobalamina que interviene en reacciones por medio de las cuales el colesterol y algunos ácidos grasos, así como ciertos aminoácidos y timina, pueden ser usados como fuentes de energía

para la gluconeogénesis por la vía del ciclo de Krebs o para formar ácido aminolevulínico.

Ambas provocan una síntesis defectuosa de ADN en los precursores eritroides, que son capaces de concluir divisiones simétricas regulares y adoptan cambios magaloblásticos caracterizados por su gran tamaño y alteraciones cromatínicas.

Finalmente se producirá una anemia macrocítica hiporregenerativa, pudiendo desarrollarse leuco- y trombopenia por afectación global de la hematopoyesis. En este sentido, todos los tejidos compuestos por células de reproducción constante se afectan por estos déficit (epitelios y tubo digestivo).

Una dieta normal contiene de 3 a 30 ng de vitamina B₁₂ al día. Es sintetizada, exclusivamente, por microorganismos y sus más altas concentraciones se encuentran en el hígado, riñón, carne de res y productos lácteos.

Los requerimientos diarios son de 2 a 3 ng. La absorción es activa y pasiva. El proceso activo depende del factor intrínseco y de que exista un sitio receptor intacto en el íleo. El factor intrínseco es secretado por las células parietales del estómago, las mismas que segregan el ácido clorhídrico.

Ácido fólico o ácido pteroilglutámico. Actúa como coenzima en todos los sistemas metabólicos de los mamíferos en los que existe transferencia de unidades de un carbono, fundamentalmente, en la síntesis de las purinas y pirimidinas

Una dieta normal contiene de 1 a 1,2 mg de ácido fólico al día. Los requerimientos diarios son de 50 a 75 ng/día. Los alimentos más ricos en ácido fólico son el hígado de res y de pollo y los vegetales verdes. La leche de cabra es muy pobre en ácido fólico.

El ácido fólico se absorbe en el duodeno y primera porción del yeyuno, y se degrada con la cocción. Las proteínas transportadoras son los receptores de folatos (FR) y los transportadores (*reduced folatos carrier, RFC*).

Etiología

Deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico.

Las principales causas de déficit de vitamina B12 y ácido fólico se muestran en la tabla 110.5.

Diagnóstico

Cuadro clínico

Características distintivas del déficit de vitamina B₁₂. Hay una tríada habitual y específica dada por: palidez flavínica, glositis, parestesias

Alteraciones neurológicas. El déficit de cobalamina produce una desmielinización discontinua, difusa y progresiva de los cordones dorsales y laterales de la médula espinal.

Los síntomas se instalan a los 3-4 años del déficit de vitamina B₁₂, se caracteriza por anemia severa, palidez, subictericia conjuntival, astenia, disnea de esfuerzo, taquicardia, soplos cardiacos. Insuficiencia cardiaca y hepatomegalia.

La desmielinización discontinua difusa y progresiva de los cordones posteriores y laterales de la médula espinal se traduce como parestesias, entumecimiento, pérdida de la sensibilidad, pérdida del sentido de posición y vibración, disminución reflejos tendinosos profundos, trastorno de la marcha, disfunción vesical, impotencia, hipotensión ortostática.

Alteraciones mentales. Irritabilidad, demencia, psicosis, esquizofrenia paranoide e incluso coma. Somnolencia, perversión del gusto, olfato, visión.

Otros. Infertilidad, hiperpigmentación de la piel y las uñas.

Los diferentes síndromes clínicos son por la deficiencia dietética que se presenta en lactantes alimentados, exclusivamente, con leche materna de madres con deficiencia severa; la anemia perniciosa congénita por déficit de factor intrínseco, autosómica recesiva; anemia perniciosa juvenil semejante a la del adulto con atrofia gástrica, aclorhidria y ausencia del factor intrínseco. Estas enfermedades son raras en la infancia. Otras son excepcionales como el síndrome de Imerslum-Grüsbeck que se debe a un defecto de absorción de la vitamina B12.

Datos de laboratorio:

- Niveles bajos de vitamina B12: <100 pg/mL
- Prueba de absorción de B12 o prueba de Schilling: deficiencia en la absorción
- Gastroquimograma: aclorhidria histaminorresistente
- Anticuerpos anticélulas parietales y antifactor intrínseco
- Anemia es macrocítica: los leucocitos y las plaquetas pueden estar disminuidos; existen siempre en la lámina periférica: ovalocitos, macrocitos y leucocitos hipersegmentados.
- La vitamina B₁₂ está disminuida (valor normal: 160 a 1 000 mg/mL). El ácido metilmalónico en orina está aumentado. Las constantes corpusculares son macrocíticas.

La médula ósea presenta alteraciones morfológicas en las tres series: megacariopoyética, granulopoyética y eritopoyética que constituyen los llamados cambios megaloblásticos. El diagnóstico de la anemia perniciosa juvenil se confirma con la prueba de Schilling que consiste en medir la absorción de vitamina B12 radioactiva, con la administración de factor intrínseco o sin esta.

Tabla 110.5. Principales causas de déficit de vitamina B₁₂ y ácido fólico

Etiología	Vitamina B ₁₂	Ácido fólico
Trastornos congénitos	Déficit de FI Déficit de TC II Déficit de Proteínas R Síndrome de Imerslund-Grasbeck Acidurias metilmalónicas	Déficit de enzimas que emplean folatos (fólico reductasa) Déficit metilen-THF reductasa Déficit de formimino transferasa Déficit de DHF reductasa Malabsorción congénita
Ingesta insuficiente	Vegetarianos estrictos o veganos Lactantes de madre vegetarianas Dietas muy pobres en proteínas animales	Dieta inadecuada (pobre ingesta de vegetales y frutas, ingestión de leche de cabra) Etilismo Hemodiálisis crónica
Hiperconsumo	Embarazo Neoplasias Hipotiroidismo Proliferación bacteriana intestinal (asa ciega) Parásitos: <i>Anquilostoma</i> <i>diphylobotrium</i>	Embarazo Síndromes hemolíticos Lactancia, infancia, adolescencia, prematuros Hemólisis crónica Psoriasis Crecimiento Recambio celular aumentado
Absorción defectuosa	Desórdenes gástricos Ausencia de FI Anemia perniciosa (adulto y juvenil) Anemia perniciosa congénita Desórdenes infiltrativos del estómago Desórdenes mixtos Enfermedad posgastrectomía Derivación gástrica Malabsorción de la cobalamina de los alimentos Desórdenes intestinales Defectos lumbales Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado Infestación por parásitos Síndrome de Zollinger-Ellison Insuficiencia pancreática Defectos ileales Enfermedad ileal Resección ileal Malabsorción inducida por medicamentos Malabsorción congénita de cobalaminas	Síndrome de malabsorción <i>Sprue</i> tropical Enfermedad celíaca Enfermedad de Crohn <i>Sprue</i> no tropical Malabsorción inducida por etanol
Inducida por medicamentos	Colchicina Neomicina Alcohol Inhalación de óxido nítrico	Inhibición de la dihidrofolato reductasa: Metotrexate Trimetoprim Primetamina Triamtereno Pentamidina Antimetabolitos análogos de las purinas 6-mercaptopurina Azatropina -Inhibición de la síntesis nucleoproteica Anticonvulsivos Fenobarbital Difenilhidantoína Primidona Anticonceptivos orales Alcohol

Prueba de Schilling:

Es sensible y específica: se administra por vía oral. La vitamina B12 marcada radiactivamente.

Al cabo de 1 a 6 h, se administra una dosis parenteral de 1 000 mg de B12 para saturar los depósitos.

Se determina el porcentaje de material radiactivo detectado en la orina de 24 h.

En los individuos con de la excreción urinaria de la absorción de B12 (con función renal normal).

La prueba puede repetirse empleando cobalto radiactivo unido al F.I.

Si se corrige la excreción urinaria, se concluye que la ausencia del FI es el mecanismo fisiopatológico responsable de los valores de B12.

El fracaso en corregir la excreción, sugiere otras causas de malabsorción gastrointestinal.

Tratamiento

Se administran 500 a 1 000 mg de vitamina B12 por vía i.m. cada 1 o 2 meses durante toda la vida en la anemia perniciosa juvenil. Si hay manifestaciones neurológicas, esta misma dosis se emplea con mayor frecuencia.

Deficiencia de ácido fólico

Etiología

Descrita en la tabla 110.5.

Diagnóstico

Cuadro clínico

Las reservas de folatos son pequeñas, apareciendo una caída de este a solo 3 semanas de una deficiencia. Síntomas generales de la anemia: palidez cutaneomucosa, anorexia, afectación del crecimiento fetal y posnatal, parto pretérmino, RPM, toxemia en el embarazo, defectos del cierre del tubo neural, inmunidad celular disminuida; ligera ictericia de las conjuntivas y tegumentos relacionada con hemólisis intramedular y extramedular; lengua lisa por atrofia de las papilas, pérdida del sentido del gusto, sensación de quemadura y color rojizo parecido al de la frambuesa. Se ven afectados el epitelio vaginal y el tracto urinario; así como, la mucosa digestiva con lesión de las vellosidades, por lo que aparece diarrea.

Para determinar la causa:

1. Interrogatorio adecuado: conocer si el paciente es vegetariano; si la alimentación es con leche de cabra; si existe cirugía previa o diarreas crónicas o el uso prolongado de alcohol y de determinadas drogas.

2. Biopsia de yeyuno.
3. Pruebas de absorción.
4. Tránsito intestinal para determinar enfermedades congénitas o adquiridas del intestino.
5. Datos de laboratorio:
 - a) Hemograma:
 - Hb y Hto disminuidos.
 - Puede haber bicitopenias o citopenias.
 - Patrón megaloblástico en periferia: normocromía, megalocitos, ovalocitos, anisopoiquilocitosis, cuerpos de Howell Jolly, punteado basófilo, pleocariocitos de pitaluga (5 % con cinco o más lóbulos o 1 % con 6 o más lóbulos), esquistocitos, dacriocitos, eritrocitos nucleados, policromatofilia y reticulopenia.
 - Constantes corpusculares: VCM: >98 ft.
 - Notable aumento de los niveles séricos deshidrogenasa láctica (DHL).
 - Elevación del hierro sérico y la ferritina.
 - Aumento de la bilirrubina indirecta.
 6. Medulograma:
 - a) Hiper celular con numerosas mitosis.
 - b) Serie roja: notable hiperplasia representada sobre todo por los elementos más jóvenes (proeritroblastos y eritroblastos basófilos), con intensas alteraciones morfológicas (gigantismo, cromatina muy reticulada con tendencia a retener la basofilia, asincronía madurativa nucleocitoplasmática, binuclearidad) donde la síntesis de ARN es normal y por tanto el citoplasma es normal pero hay un trastorno en la síntesis de ADN y por tanto el núcleo es anormal. En cada división esto se hace más evidente y provoca que muchas células mueran en alguna división (eritropoyesis ineficaz incrementada) o que omitan alguna división y sobrevivan con un mayor tamaño.
 - c) Serie blanca: son igualmente importantes las anomalías (gigantismo, mielocitos y metamielocitos gigantes).
 - d) Megacariocitos: suelen ser normales en número pero pueden encontrarse también elementos muy poliploides (megacariocitos en rosario).
 - e) Azul de Prusia: intensamente positiva.

Diagnóstico diferencial:

1. Alcoholismo con o sin hepatopatía.
2. Drogas:
 - a) Antivirales y anticonvulsivos.
3. Trastornos en la producción del eritrocito:
 - a) Anemia aplásica pura del rojo:

- Síndromes mielodisplásicos y mieloproliferativos.
 - Anemia sideroblástica.
4. Reticulocitosis:
 - a) Anemias hemolíticas:
 5. Enfermedades no hematológicas:
 - a) Hipotiroidismo, hepatopatías.
 6. Idiopáticas: embarazo, EPOC, cáncer, MM.
 7. Otras:
 - a) Enfermedad de las aglutininas frías.
 - b) Hiperglucemias graves.
 - c) Hiponatremia.

Tratamiento

Consiste en la administración de ácido fólico. Se obtiene una buena respuesta con una dosis de 100 a 200 mg/día. Sin embargo, se acostumbra a indicar 1 a 5 mg/día durante 1 mes.

- Cuidados del tratamiento en las anemias megaloblásticas:
- Utilizar simultáneamente pequeñas cantidades de hierro oral.
- No iniciar tratamiento administrando solamente ácido fólico sin tener la certeza que no hay déficit de vitamina B₁₂.
- Si existen alteraciones neurológicas, la dosis de vitamina B₁₂ es mayor.
- En anemia perniciosa el tratamiento es mensual y de por vida.

Condiciones que hacen sospechar causa mixta carencial:

- Respuesta parcial al tratamiento.
- Diarreas o mala absorción asociada al tratamiento.
- Infecciones intercurrentes.
- Déficit de hierro asociada a parestesias.
- Dietas vegetarianas estrictas sin profilaxis.

Anemia en el adulto

Anemia por déficit de hierro

La anemia por déficit de hierro se produce porque su cantidad es insuficiente para mantener una adecuada eritropoyesis. La prevalencia de este déficit guarda relación con ciertos aspectos básicos de la nutrición. El organismo del recién nacido contiene alrededor de 0,5 g de hierro, en contraste con el contenido en hierro del adulto que se calcula en 5 g.

El adulto normal tiene alrededor de 3,5 g de hierro en el organismo. Aproximadamente el 70 % está unido a la molécula de hemoglobina y del 25 al 30 % está en forma de depósito.

El 0,1 % se encuentra en el plasma unido a una proteína denominada transferrina. El hierro es transportado desde el sistema reticuloendotelial y el intestino a la médula ósea, donde se incorpora al tejido eritropoyético para la síntesis de la hemoglobina. La transferrina es la proteína transportadora de hierro. La etología descrita arriba.

Diagnóstico positivo

El diagnóstico comprende dos etapas. La primera consiste en identificar que se trata de un déficit de hierro y la segunda en investigar su causa. La anemia por déficit de hierro se puede sospechar por una buena evaluación de la historia clínica; sin embargo, son los estudios de laboratorio los que corroboran el diagnóstico. Una vez cubierta esta primera etapa, se realizan otros exámenes.

La palidez constituye el signo más importante que lleva al diagnóstico de deficiencia de hierro. Cuando el nivel de hemoglobina desciende por debajo de 8 g/100 cm³, la irritabilidad y la anorexia son características destacadas, se producen otros síntomas gastrointestinales: apetito caprichoso (pica), flatulencia, diarreas, constipación y, en casos avanzados, disfagia (síndrome de Plummer-Vinson). Cuando el déficit de hierro se mantiene por mucho tiempo, pueden aparecer glositis, queilosis y uñas en cuchara (coiloniquia), entre otros.

Exámenes complementarios

1. Hemoglobina:
 - a) Hombre: es menor que 13 g/dL.
 - b) Mujer: es menor que 11 g/dL.
2. Lámina periférica: hipocromía, microcitosis, poiquilocitosis y anisocitosis.
3. Constantes corpusculares:
 - a) Valores bajos de:
 - Volumen corpuscular medio (VCM).
 - Hb corpuscular media (HCM).
 - b) Concentración hemoglobínica corpuscular media (CHCM) por debajo del 30 %.
4. Conteo de reticulocito normal o disminuido.
5. Hierro sérico menor que 10 mg %.
6. Medulograma. No es necesario realizarlo en la inmensa mayoría de los casos, pues el estudio de la sangre periférica es suficiente para el diagnóstico de un déficit de hierro.

Las otras investigaciones están dirigidas a la búsqueda de la causa y se indican de acuerdo con las informaciones que se obtengan de la historia clínica.

Se realizan radiografías del aparato digestivo para precisar la presencia de úlcera péptica, hernia hiatal o neoplasias; y exámenes ginecológicos para precisar la causa de un sangrado o tumoración.

Diagnóstico diferencial:

- Deficiencia de hierro: debe ser diferenciada de otras anemias microcíticas hipocrómicas con capacidad total disminuida e índice de saturación normal.
- Intoxicación por plomo: se observan elevaciones de plomo en el contenido hemático y urinario con punteado basófilo prominente.
- Talasemia: en esta entidad existen alteraciones en los niveles de las hemoglobinas A2 y F, mientras que no se observa en la deficiencia de hierro con niveles de hierro sérico normales o elevados.

Tratamiento

Está dirigido a tres aspectos fundamentales:

1. Preventivo: se deben ingerir comidas ricas en hierro; por ejemplo:
 - a) Legumbres.
 - b) Verduras.
 - c) Vegetales verdes.
 - d) Granos (lentejas, chícharos, etc.).

Consejos prácticos:

- Alejar las bebidas de té o café de las comidas.
 - Incluir en las comidas jugos de frutas tales como naranja, limón, toronja, guayaba, fruta bomba, zanahoria u otras fuentes de vitamina C.
 - Consumir productos lácteos (leche, yogur, queso u otros) como meriendas en lugar de las comidas.
 - La descongelación de las carnes se debe realizar a temperatura de refrigeración o ambiente. Nunca descongelar la pieza en agua porque el hierro se solubiliza y se pierde.
 - Preparar las ensaladas crudas inmediatamente antes de consumir. Aliñar con jugo de limón, debido a que de esta forma se conserva e incrementa la cantidad de vitamina C de la dieta, lo que facilita la absorción del hierro no hemínico.
 - Priorice la ingestión de frutas y vegetales frescos y en su forma natural.
2. Específico: la administración oral de sales ferrosas simples (sulfatos, gluconatos y fumaratos) proporciona un tratamiento barato y satisfactorio. La dosis terapéutica debe estar basada en el contenido del hierro elemental: el fumarato ferroso aporta el 33 %, el sulfato ferroso posee el 20 % y el gluconato ferroso el 12 % de hierro elemental.

La dosis diaria total en el adulto es de 200 mg/d de hierro elemental. Se puede obtener una mejor absorción que se garantiza cuando el hierro medicinal se administra fuera de las comidas; sin embargo, puede causar intolerancia, por lo que, en estos casos, es preferible que se indique con las comidas. No es necesario administrar vitamina C conjuntamente, pues el hierro del preparado ya es ferroso. Tampoco es necesario dar ácido fólico asociado o vitamina B₁₂ si no existe un déficit concomitante. El hierro para uso parenteral solo se indica cuando exista una evidente intolerancia gastrointestinal y el síndrome de malabsorción.

En un plazo de 72 a 96 h, después de la administración de hierro, se observa una reticulocitosis periférica, que va seguida de una elevación en el nivel de hemoglobina. La medicación del hierro puede continuarse durante 6 semanas después de la normalización de los valores hemáticos. Se ha demostrado que la respuesta en la cifra de hemoglobina es igual por vía oral que por vía parenteral:

- a) Cálculo de la vía parenteral: 250 mg/g por debajo de la cifra de hemoglobina. No debe pasar de los 2 000 mg como dosis total (Hb. normal) (Hb. del paciente) · 2,5 mg de hierro.
- b) Compuestos parenterales más útiles:
 - Hierro dextrán (inferón en dosis de 50 mg/mL).
 - Hierro dextrina (20 mg/mL). Las inyecciones se deben aplicar en zig-zag, una cada 3 o 4 h al día por vía i.m. profunda; no se debe frotar la zona inyectada.

Tratamiento causal. Está, fundamentalmente, dirigido al factor causal, pues mientras este no se erradique el tratamiento sustitutivo no logra corregir la anemia.

Anemia por déficit de ácido fólico

Son las más frecuentes entre las anemias megaloblásticas. Desde el punto de vista clínico se asemejan, en todo, a la anemia perniciosa, excepto en las manifestaciones neurológicas que no están presentes. Casi todos los casos de anemia megaloblástica resultan de una deficiencia del ácido fólico, ya que el déficit de vitamina B₁₂ no es secundario a otras afecciones.

Patogenia

Varios vegetales y tejidos animales tienen contenidos ricos en ácido fólico, en forma de ácido pteroilglutámico. En el tracto digestivo, este es hidrolizado por una enzima a ácido monoglutámico, el cual es

absorbido al nivel del intestino delgado y almacenado en el hígado. Esta reserva solo dura entre 2 y 4 meses.

La carencia de ácido fólico determina un retraso y la reducción de la síntesis de ADN que afecta, especialmente, a los tejidos que tienen un ciclo de división más rápido, como los de la médula ósea. Esta alteración en la síntesis del ADN ocasiona todos los defectos y una asincronía en la maduración de los tres formes de la médula ósea.

Esta enfermedad es producida por una disminución en los ingresos, la absorción y la utilización. En cuanto a la disminución de los ingresos, la leche de cabra es claramente deficitaria de ácido fólico cuando este tipo de leche constituye el principal alimento. La deficiencia dietética puede ser consecuencia de un rápido crecimiento o una infección que puede aumentar los requerimientos.

Puede ocurrir la disminución de la absorción por:

- Síndrome de malabsorción: el esprue tropical, la enfermedad celíaca y otros síndromes producen absorción defectuosa de los folatos.
- Secundarios a medicamentos: el tratamiento con fármacos anticonvulsivos (difenilhidantoína, etc.) induce una malabsorción de esta sustancia.
- Aumento de los requerimientos: la causa más frecuente en el adulto es el embarazo; además, se puede presentar en aquellos enfermos sometidos a diálisis y durante anemias hemolíticas crónicas.

Anemias megaloblásticas por trastornos en la síntesis del ADN

Concepto

Anemia megaloblástica es el término que designa a un grupo de desórdenes que tienen como patrón común anomalías morfológicas y funcionales en la sangre y la médula ósea, determinadas por un trastorno en la síntesis del ADN debido a múltiples causas.

Patogenia

Las anemias megaloblásticas se producen por un déficit de vitamina B12, ácido fólico o ambos, que ocasiona un trastorno en la síntesis del ADN. Este desbalance entre el núcleo y el citoplasma produce un tipo de célula de morfología distinta al normoblasto que fue nombrada megaloblasto por Erlich, en 1880. Dicho trastorno disminuye o detiene la síntesis del ADN. A consecuencia de este defecto, las células mueren en un alto porcentaje antes de su maduración y ocasionan manifestaciones clínicas propias de este síndrome.

Pueden originarse por diversas causas:

1. Déficit de vitamina B12 debido a:
 - a) Ingestión insuficiente (rara).
 - b) Malabsorción:
 - Déficit de factor intrínseco:
 - Anemia perniciosa.
 - Gastrectomía.
 - Enfermedades intestinales.
 - Esprue tropical.
 - Enteritis regional.
 - Resección intestinal.
 - Linfomas.
 - Competencia por la vitamina B12:
 - Bacterianas.
 - Parasitaria.
2. Déficit de ácido fólico:
 - a) Suministro dietético inadecuado.
 - b) Síndrome de malabsorción intestinal.
 - c) Aumento de los requerimientos:
 - Embarazo.
 - Lactancia.
 - Enfermedades malignas.
 - Diálisis.
 - d) Antagonistas del ácido fólico:
 - Metotrexate.
 - Anticonvulsivos.

Diagnóstico positivo

Exámenes complementarios

Las alteraciones hemáticas son similares a las descritas en la anemia perniciosa, salvo la anaclorhidia y la prueba de Schilling. La dosificación de los folatos en la sangre permite asegurar su carencia.

Tratamiento

Persigue dos objetivos:

1. Corregir el déficit de ácido fólico.
2. Tratar la causa básica.

Mantener una dieta adecuada y administrar 1 mg de ácido fólico por espacio de 2 a 3 meses es suficiente para que regrese, totalmente, el déficit de hemoglobina; en las otras causas mencionadas se debe administrar el ácido fólico; además, debe recibir el tratamiento adecuado para la enfermedad de base.

Anemia perniciosa

Es la anemia megaloblástica más frecuente y está determinada por la falta de secreción del factor intrínseco por las células parietales del estómago. La

padecen, por igual, hombres y mujeres, por lo general aparece en personas mayores de 60 años, aunque se puede presentar a cualquier edad.

Patogenia

Fisiológicamente, se produce por un mecanismo autoinmune y se demuestra la presencia de anticuerpos contra las células parietales del estómago; además, se ha demostrado la presencia de anticuerpos contra el factor intrínseco y contra el complejo FI-vitamina B₁₂.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

La mayoría de las veces se trata de una anemia que se instala, gradualmente, en una persona mayor de 50 años. Se acompaña de los signos propios de cualquier anemia, además de: glositis –lengua roja, con pérdidas de las papilas y ardor lingual–, anorexia, vómitos y diarreas. Las manifestaciones neurológicas son las más llamativas; si la lesión predomina en los cordones posteriores de la médula, se presentan ataxia, parestesia, incoordinación y pérdida del sentido de posición. Como expresión de la lesión de los cordones laterales puede haber hiperreflexia y signos de Babinski; en ocasiones, estas manifestaciones preceden a las hematológicas.

Exámenes complementarios:

- Hemograma: muestra hemoglobina baja y el leucograma, leucocitos normales o disminuidos.
- Lámina periférica: marcada anisopoiquilocitosis, policromatofilia y macrocitosis, anillos de Cabot, corpúsculos de Howell y Jolly en los eritrocitos.
- Constantes corpusculares: anemia macrocítica hipercrómica.
- Conteo de reticulocitos: disminuido.
- Conteo de plaquetas: puede presentarse en menor número en el 50 % de los casos y están frecuentemente deformadas.
- Medulograma: médula rica en grumos, hiperplasia de la serie roja (60 %), células voluminosas con disociación núcleo-citoplasma que constituyen los megaloblastos y presencia de *stabs* gigantes. Los megacariocitos tienen hipersegmentación del núcleo y son de gran tamaño.
- Gastroquimograma: es de gran importancia para el diagnóstico y evidencia una anaclorhidria histaminorresistente.
- Dosificación de vitamina B₁₂ en sangre.
- Prueba de Shilling: en esta prueba se administra vitamina B₁₂ radiactiva por v.o., seguida por una inyección de 1 000 mg de vitamina B₁₂ y se mide su eliminación en la orina de 24 h. En los casos de

este tipo de anemia aparece muy poca radiactividad en la orina menor del 5 %, porque la vitamina B₁₂ no se absorbe.

Tratamiento

Se administra vitamina B₁₂ (100 mg día), por vía i.m. Esta dosis se mantiene hasta que la hemoglobina sea superior a 10 g/L; luego se espacian las inyecciones a 3 veces/semana, hasta lograr la remisión completa. Después se prescribe una inyección mensual de 100 mg de por vida. Cuando existen lesiones neurológicas se debe aumentar la dosis diaria a 1 000 mg.

Anemias mixtas

Son relativamente frecuentes, ya que, por ejemplo, más del 10 % de los pacientes con anemia perniciosa también poseen un déficit de hierro. En los síndromes de malabsorción se afectan varias vitaminas y en los procesos inflamatorios crónicos (artritis reumatoideas) donde existen anemia con rasgos mixtos (AI y anemia ferropénica). No es frecuente encontrar una ferropenia en pacientes con talasemia.

Drepanocitemia o anemia por hematíes falciformes

En 1910 se describió por primera vez, en un paciente de la raza negra con anemia severa y la presencia en una extensión de sangre de hematíes en forma de hoz. En 1949, *Linus Pauling* demostró en pacientes con anemia por hematíes falciformes (AHF) o drepanocitosis la presencia de una hemoglobina que electroforéticamente se comportaba de forma anormal.

Siete años más tarde, *Ingram* demostró que la anomalía molecular descrita por *Pauling* se debía a la sustitución de un aminoácido por otro en la cadena polipeptídica de la molécula de globina. La nomenclatura fue denominada hemoglobina S: α -2, b-2,6-Glu-Val.

Esta anemia se presenta cuando la persona hereda la hemoglobina S de ambos padres. En el caso que herede la hemoglobina S de uno solo de los padres, se dice que es portador o que tiene el rasgo S. Estas personas son, generalmente, asintomáticas o con muy escasa sintomatología.

En Cuba, a través de los años, la drepanocitemia o AHF se ha estudiado extensamente y se cuenta con abundante bibliografía que aborda, casi, todos los aspectos de la enfermedad. En estos estudios se ha encontrado que la frecuencia del gen S, en el estado de portador, es del 3,04 % en la población general y del 6,2 % en la raza negra. Se calcula que debe haber

alrededor de 6 000 enfermos de AHF en el país, aunque debe haber disminuido su incidencia con el diagnóstico prenatal y el consejo genético brindado en la atención primaria de salud.

Patogenia

La hemoglobina normal del adulto, como se ha descrito, está formada por dos fracciones: la Hb A y la Hb A₂, y esta última representa el 2,5 % del total. La Hb A está formada por dos cadenas polipeptídicas alfa, y dos beta que han sido sustituidas por el aminoácido valina. Este único cambio de un AA por otro se produce en un sitio clave de acuerdo con la estructura molecular de la hemoglobina y determina cambios en la estabilidad y solubilidad de esta molécula. Se ha demostrado que la Hb S al desoxigenarse se polimeriza y pasa al estado de gel.

La polimerización no depende solo de la desoxigenación, otros factores también inciden, pero el nivel de oxígeno es el más importante. La gelificación de la hemoglobina S, cuando se desoxigena, explica la viscosidad de la sangre en estos pacientes, y la forma que adoptan los hematíes drepanocíticos causan las oclusiones vasculares y el infarto en distintos órganos. El proceso de falciformación daña, secundariamente, la membrana del hematíe y este daño se puede tornar irreversible. Este conjunto de hechos conforman la base fisiopatológica sobre la que se asienta el polimorfo cuadro clínico de estos pacientes.

Diagnóstico positivo

En Cuba siempre se debe pensar que se está frente a un paciente sicklémico cuando se analiza el diagnóstico diferencial de una anemia hemolítica, sobre todo, si se trata de un paciente de la raza negra y mestiza o se puede encontrar en la raza blanca. Cuando existen antecedentes de dolores abdominales u osteoarticulares, el diagnóstico se hace más fácil. El antecedente de algún familiar con esta anemia es importante para apoyar el diagnóstico.

Cuadro clínico

La evolución clínica se puede agravar con crisis periódicas de distintos tipos, con frecuencias muy variables de un paciente a otro: vasoclusivas, hematológicas (aplásticas o megaloblásticas) y secuestro:

– Crisis trombótica, vasoclusiva o clínica: constituye la expresión clínica más característica; se produce por la oclusión de los vasos sanguíneos por los hematíes falciformes. Los órganos más frecuentemente afectados son los huesos, los pulmones, el hígado, los vasos mesentéricos, el bazo, el cerebro y el

pene; casi siempre se asocia a infecciones, ejercicios marcados, fiebre y deshidratación. Cuando afecta las estructuras óseas, hay dolor, tumefacción y pocos signos inflamatorios. Puede ser de diferentes tipos:

- Crisis vasoclusiva torácica: el paciente presenta dolor torácico, fiebre y tos. Debe ser ingresado. El diagnóstico diferencial se plantea entre un infarto pulmonar y una infección.
- Crisis vasoclusiva abdominal: esta crisis es frecuente y puede presentar un diagnóstico diferencial difícil con un abdomen agudo quirúrgico. Habitualmente, el paciente debe ser ingresado y seguido desde el punto de vista médico y quirúrgico.
- Crisis vasoclusiva del sistema nervioso: son los episodios más graves de esta enfermedad. Pueden llevar a la muerte o dejar secuelas. El cuadro clínico está dado por somnolencia, estupor, hemiplejía o hemiparesia, afasia, convulsiones y signos meníngeos. Puede haber alteraciones de varios nervios craneales. Estos pacientes deben ingresarse de inmediato.
- Priapismo: se ve sobre todo en adultos. Puede desaparecer de forma espontánea, pero su atención y tratamiento es, generalmente, difícil. Se requiere la hospitalización del paciente.
- Crisis hematológicas: se caracterizan por la agudización de la hemólisis con aumento de la ictericia, fiebre y reticulocitosis. Se considera que estas crisis están asociadas con un déficit de glucosa 6-fosfato-deshidrogenasa que provoca hemólisis. Ocurre en presencia de infecciones o por la ingestión de medicamentos que producen la hemólisis en individuos deficientes.
- Crisis aplástica: es poco frecuente en el adulto, constituye una de las formas más graves de la anemia falciforme, también atribuida, generalmente, a una infección. No hay aumento de la ictericia pero sí anemia severa. Recientemente, se ha podido determinar que un agente infeccioso viral (parvovirus B-19) es el agente causal de esta afección. Se produce inmunidad permanente.
- Crisis megaloblástica: se debe a la carencia de ácido fólico. Su aparición no es frecuente y no es aceptada por todos.
- Crisis de secuestro: resulta sumamente grave, se caracteriza por la caída en la cifra de hemoglobina, transcurre con un cuadro de *shock*, hay distensión abdominal y signos de insuficiencia cardíaca. El secuestro puede ser esplénico o hepático, se encuentra esplenomegalia o hepatomegalia marcada y dolorosa. Puede ocurrir la muerte súbita a causa de un secuestro masivo.

Además de las crisis, el sicklémico puede tener daño en diversos órganos:

- Corazón: suele haber cardiomegalia y soplos funcionales. Hay alteraciones electrocardiográficas; con frecuencia, hay que hacer el diagnóstico diferencial con una enfermedad valvular reumática o con cardiopatías congénitas. Es excepcional el infarto de miocardio.
- Riñón: hematuria, hipostenuria, síndrome nefrótico y uremia.
- Hígado: las alteraciones hepáticas y la litiasis biliar son frecuentes. Hay hepatomegalia e ictericia marcada; hay que hacer el diagnóstico diferencial con la litiasis biliar, la hepatitis viral y la hepatitis por falciformación.
- Ojo: es frecuente la alteración de los vasos de la conjuntiva bulbar; se observan fragmentos capilares en forma de “coma”, también alteraciones en la retina –retinopatía no proliferativa o proliferativa.
- Óseos: se observa osteoporosis y ensanchamiento del canal medular con adelgazamiento de la cortical. Se puede observar en el cráneo ensanchamiento del diploe y en las vértebras aspectos bicóncavos.

Además, pueden verse afectados el crecimiento y desarrollo, en el adulto se alcanza una estatura normal o por encima de lo normal. El comienzo de la pubertad se encuentra retardado, pero cuando ocurre es normal. La función reproductiva está más afectada en el hombre por la posibilidad del priapismo que puede provocar impotencia permanente si no se trata adecuadamente. El desarrollo intelectual no se ha encontrado alterado en estos pacientes.

Estas alteraciones se describen no solo en los enfermos homocigóticos (SS), sino pueden ocurrir con severidad variable en los dobles heterocigóticos, es decir, con la herencia de un haplotipo S con el otro haplotipo C (SC), D, (SD) o talasanémico).

Particularidades del diagnóstico en la embarazada

Las pacientes homocigóticas pueden sufrir crisis de gran severidad durante la gestación, que son más frecuentes al final del embarazo. Se observa aumento de la prematuridad y pérdidas fetales. El diagnóstico está dado por el cuadro clínico, la electroforesis de hemoglobina y la prueba de solubilidad. Como en toda enfermedad incurable tiene gran importancia que el tratamiento contemple los aspectos siguientes:

- Consejo genético.
- Profilaxis de las complicaciones sépticas.
- Profilaxis de la preeclampsia.
- Dieta adecuada en proteínas, vitaminas y minerales.

Desde el punto de vista obstétrico, debe incluir:

- Inducción del parto con cuello favorable a las 38 semanas.
- Llegar al momento del parto o cesárea con una hemoglobina al menos de 10 g/dL.
- Esterilización quirúrgica.

Cuadro clínico en niños

Las manifestaciones clínicas no suelen hacer su aparición hasta la última mitad del primer año de vida. Coincidiendo con la disminución posnatal en los niveles de Hb. F, la concentración de Hb. S aumenta, luego se produce la conversión intravascular de los hematíes en drepanocitos y se advierten signos de un proceso hemolítico –palidez e ictericia.

Las más frecuentes son las crisis dolorosas o trombóticas. La tumefacción simétrica, dolorosa de las manos y los pies –síndrome mano-pie– producida por el infarto en los huesos pequeños de las extremidades, pueden ser la manifestación inicial de la anemia drepanocítica en el lactante.

Una segunda crisis observada, únicamente, en el paciente joven es la denominada crisis de secuestro esplénico. Por razones desconocidas, grandes cantidades de sangre se acumulan de modo brusco en el bazo. El bazo se agranda de forma masiva y se desarrollan, rápidamente, signos de colapso circulatorio. Si se ayuda al paciente mediante hidratación y con una transfusión de sangre, gran parte de la sangre secuestrada es removilizada. Este tipo de episodio constituye una causa frecuente de muerte en el lactante y se observa también en el paciente mayor con variantes de esta enfermedad, en los que la esplenomegalia persiste hasta una fase posterior de la vida.

Exámenes complementarios:

- La hemoglobina oscila entre 6 y 8 g/dL.
- La anemia es normocítica normocrómica, aunque puede ser microcítica cuando se asocia a una talasemia o a un déficit de hierro.
- Reticulocitosis por encima del 5 %.
- Sangre periférica; macrocitosis: anisocitosis, poiquilocitosis, hipocromía, drepanocitosis, punteado basófilo, policromatofilia y normoblastosis.
- Electroforesis de hemoglobina: es el examen más importante y muestra un gen SS homocigótico y AS en el heterocigótico.

- En general, existe una leucocitosis y una cifra normal de plaquetas.
- La eritrosedimentación, característicamente, no está acelerada.
- Las pruebas funcionales hepáticas, por lo general, son normales. Se debe realizar, precozmente, la detección de microalbuminuria.

Tratamiento

1. Preventivo:
 - a) Evitar las infecciones.
 - b) Evitar ejercicios intensos.
 - c) Evitar la deshidratación.
 - d) Apoyo psicológico al paciente y los familiares.
 - e) Actualización del programa de inmunización.
 - f) Orientación vocacional desde edades tempranas.
 - g) Higiene adecuada de las regiones maleolares.
 - h) Evitar el uso del calzado apretado.
 - i) Consulta de seguimiento cada 3 meses.
 - j) Dispensarización.
2. Específico: las infecciones se deben tratar rápida y adecuadamente. En el niño menor de 5 años con un proceso infeccioso, la penicilina es el agente de elección por la frecuencia de la infección por el *Streptococcus pneumoniae*. Se debe administrar ácido fólico a razón de 1 mg/día. A estos pacientes no se les administran preparados de hierro.

La transfusión de sangre está indicada en las crisis aplásticas o de secuestro, con caída en las cifras de hemoglobina, así como en las infecciones severas. En algunas de estas situaciones, está indicada la exanguinotransfusión parcial, para disminuir los niveles de la hemoglobina S a menos del 30 %.

Las crisis vasooclusivas de menos de 72 h de duración y dolor ligero y tolerable se pueden tratar, ambulatoriamente, con analgésicos e hidratación oral. Si el dolor es muy intenso o no se puede asegurar la hidratación oral, es mejor ingresar al paciente. Cuando las crisis vasooclusivas son generalizadas, duran más de 72 h o el dolor es muy intenso, hay que ingresar al paciente.

Programa cubano de la anemia por hematíes falciformes

El programa cubano de la anemia por hematíes falciformes (AHF) está en desarrollo un programa de atención integral al problema de la hemoglobina S en Cuba, que cubre los aspectos preventivos, diagnósticos y terapéuticos. Como parte de este, se le brinda la

oportunidad a una mujer embarazada que es portadora del gen S, cuya pareja también lo es, de determinar por la técnica del ADN recombinante, si el feto es homocigótico; en este caso, se le da a los futuros padres una información detallada y se le brinda la oportunidad de interrumpir el embarazo, si así lo desean.

Anemia en el anciano

Las anemias en el anciano constituye un problema de salud de gran magnitud por su implicación etiológica en tres de los cuatro síndromes geriátricos: inmovilidad, caídas y deterioro cognitivo.

A su vez estos síndromes geriátricos representan un enorme coste económico, social y funcional para los pacientes, sus familias y la sociedad en general. Por tanto debe ser prioritario el adecuado estudio de estos pacientes.

Se han de tener en cuenta una serie de cambios que se producen de forma fisiológica con la edad, como:

- La reducción de un tercio de la superficie medular activa entre los 20 y los 70 años junto con un discreto descenso de la actividad hematopoyética medular.
- Ligero aumento en la fragilidad osmótica de los hematíes.

Estas características junto con un aumento de procesos crónicos hacen que la incidencia y prevalencia de anemia en los ancianos sea mayor que en otros grupos de edad.

Se considera que existe anemia cuando la hemoglobina es ≤ 11 g/dL, tanto en el varón como en la mujer.

La forma más frecuente de anemia en el anciano, a diferencia del resto de población, es la que se asocia a los procesos crónicos.

El déficit de vitamina B₁₂ afecta a un 5-15 % de los mayores de 65 años, y la anemia ferropénica representa el tercer lugar, con una prevalencia del 1,8 % en sujetos residentes en la comunidad y 2,9 % en institucionalizados.

Mecanismos de producción

La anemia puede producirse por tres mecanismos fundamentales:

1. Excesivas pérdidas (sangrado agudo o crónico).
2. Excesiva destrucción de hematíes intravascular o extravascular.
3. Alteraciones en la formación:
 - Déficit de sustancias esenciales para la eritropoyesis (hierro, vitamina B₁₂, ácido fólico, vitamina C, malnutrición proteico calórica, deficiencia del grupo hemo, etc.).

- En las enfermedades crónicas se produce una eritropoyesis ineficaz por bloqueo de la liberación de hierro del sistema reticuloendotelial por mediadores de la inflamación liberados por los macrófagos.
- Alteraciones medulares:
 - Aplasia.
 - Mielodisplasia.

Clasificación

Las anemias se pueden clasificar según el tamaño y la morfología de los hematíes en:

- Microcíticas:
 - Ferropénica.
 - Procesos crónicos.
 - Sideroblástica.
 - Talasemia.
- Normocíticas:
 - Sangrado.
 - Hemólisis.
 - Estados iniciales de microcíticas y macrocíticas.
 - Enfermedades crónicas.
 - Insuficiencia renal.
 - Problemas hepáticos.
 - Trastornos endocrinos v escorbuto.
 - Colagenosis.
- Macrocíticas:
 - Megaloblásticas.
 - Incluyen las producidas por déficit de vitamina B₁₂, déficit de ácido fólico y mielodisplasia.
 - Normoblásticas.
 - Hepatopatía crónica, alcoholismo, hipotiroidismo, leucemia/mielodisplasia, aplasia medular y las producidas por aumento de reticulocitos.

Diagnóstico

En la valoración del anciano con anemia; es fundamental una adecuada historia clínica enfocada a investigar las causas de la anemia entre estos: antecedentes de enfermedades crónicas, empleo de fármacos, cirugía gástrica, posibles pérdidas de sangre, riesgo de desnutrición, etc., así como es importante el examen físico y la terapéutica según la causa

Bibliografía

- Barcos Pina, I., Álvarez Sintet, R. (2006). Anemia en menores de 4 años de edad. Parroquia Magdalena. Misión Barrio Adentro. [Tesis inédita]. Aragua, República Bolivariana de Venezuela: Universidad Médica Barrio Adentro, pp. 2-11.
- Beutler, E., Hoffbond, A.V., Cook, J. D (2003). Iron deficiency and overload. Amer Sociaety of Hematol
- De La Torre Montejo, E. *et al.* (2007). Pediatría. T.3. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp.1101-75.
- Farreras, R. (2002). Medicina interna, 12a. edn. España: Mc-Graw-Hill. pp. 1667.
- Fleming, R. E, Bacon, B. R. (2005). Orchestration of iron homeostasis. *N Engl J Med*, 352: 1741- 44.
- _____. (2005). Hematology. *New Engl J Med*, 352(17):1741-44.
- Forrellat, M., Fernández, N., Hernández, P. (2005). Nuevos conocimientos sobre el metabolismo del hierro. *Rev Cubana Hematol Inmunol Med Transfus*, 21(3). Recuperado de http://www.bvs.sld.cu/revistas/hih/vol21_3_05/hih03305.htm
- Jaffe, E. S., Harris, N. L., Vardiman, J. W., Campo, E., Arber, D. A. (2010). *Hematopathology*. Philadelphia: Elsevier.
- Ouch, A., Parker, J., Wray, J., Qureshi, H. (2006). Guidelines for bloodgrouping and antibody testing in pregnancy. London: BCSH, Recuperado de http://www.bcsghguidelines.com/pdf/pregnancy_070606.pdf.
- Roca Goderich, R. *et al.* (2002). Temas de medicina interna.T. 3. La Habana: Editorial Ciencias Médicas pp. 315-482.
- Romero Cabrera, A. J. (2012). Asistencia clínica al adulto mayor. 2a. Ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 200-210
- Sánchez Garcia, J., Torres Gómez, A. (2004). Síndrome anémico. *Medicine*, 9 (20):1245-50.
- Weiss, G., Goodnough, L.T. (2005). Anemia of chronic disease. *N Engl J Med*; 352: 1011-23.

Capítulo 111



NEUTROPENIAS

Lilia González Cárdenas
Jesús Serrano Mirabal

En Cuba existe una alta incidencia de neutropenia congénitas y adquiridas en la población infantil, por lo que es importante que esta enfermedad sea dominada por el médico de familia.

Concepto

Se define aquellas en las que el recuento absoluto de neutrófilos en sangre periférica es inferior a $1\ 500/\text{mm}^3$. Aunque esta cifra se admite como estándar, algunos autores sugieren que entre los 2 y los 12 meses de edad, el límite es de $1\ 000/\text{mm}^3$.

Fisiopatología

La disminución del número de neutrófilos comporta un riesgo aumentado de infecciones bacterianas y micóticas. Este riesgo es mayor cuando menos sea el número de neutrófilos –se hace muy importante por debajo de $500\ \text{neutrófilos}/\text{mm}^3$ –. También se relaciona con la duración de la neutropenia, el riesgo de infección micótica –es más elevado cuando la neutropenia tiene una duración mayor que 20 días–. Del mismo modo se reconoce que el aumento del número de monocitos supone un mecanismo defensivo compensador que hace disminuir el riesgo infeccioso.

La localización de las infecciones es variable, lo más frecuente es encontrarlas en la piel, el área otorrinolaringológica, la boca y el aparato respiratorio. Los síntomas pueden estar poco manifiestos por la ausencia de componentes inflamatorios, con escasa localización, ausencia de pus y evolución necrótica de las lesiones infecciosas. Los hallazgos más frecuentes son estomatitis con enfermedad periodontal, celulitis, abscesos superficiales y profundos, neumonías y septicemia.

Etiología

Las neutropenias según su origen pueden ser:

1. Adquiridas:
 - a) Medicamentosa.
 - b) Infecciosa.
 - c) Inmune.
 - d) Crónica benigna.
 - e) Asociadas con hemopatías.
2. Congénitas:
 - a) Aplasia medular.
 - b) Alteraciones de la serie roja.
 - c) Síndrome de Shwachman-Diamond.
 - d) Enfermedad de Kostman.

Diagnóstico

- Hemograma completo 2 veces por semana para destacar la neutropenia cíclica.
- Examen microscópico del frotis sanguíneo con especial referencia a la morfología leucocitaria.
- Reacciones de fosfatasa alcalina y peroxidasa, para detectar anomalías de la granulación de los neutrófilos.
- Cuantificación de inmunoglobulinas, para excluir hipogammaglobulinemia.
- Recuentos de linfocitos T y B, para excluir disgenesia reticular.
- Niveles de complementos.
- Anticuerpos antineutrófilos para excluir causas autoinmunes.
- Dosificaciones de vitamina B₁₂ y folatos, para excluir neutropenia megaloblástica.
- Prueba de función pancreática exocrina, para excluir el síndrome de Swachman-Diamond.
- Prueba de Ham.

- Examen óseo para excluir anemia de Fanconi, hipoplasia cartílagos-pelo, síndrome de Swachman-Diamond y disqueratosis congénita.
- Biopsia de médula.
- Aminoacidograma.
- Ventana cutánea de Rebuck.
- Prueba de estimulación de los neutrófilos.

En muchas ocasiones, la neutropenia es un hallazgo aislado, bien tolerado y que desaparece durante pocos días, ligado, habitualmente, a procesos infecciosos. En estos casos no se requieren exploraciones complementarias muy especializadas.

Una anamnesis y exploración clínica correctas, permiten una aproximación certera al diagnóstico etiológico para detectar: malformaciones congénitas, hepatosplenomegalia, adenopatías, signos sugestivos de alteraciones de otras estirpes celulares e infecciones. En todos estos casos sirven para evaluar la duración de la neutropenia, teniendo en cuenta el comienzo de la sintomatología infecciosa, el carácter permanente o intermitente de la neutropenia y la presencia de medicamentos capaces de generar disminución del número de neutrófilos.

Confirmada la existencia de neutropenia duradera, sea permanente o intermitente, se deben realizar los exámenes señalados.

Tratamiento

- Profilaxis de las infecciones.
- Tratar la infección con antibioticoterapia oral en casos no graves. Si hay gravedad se requiere hospitalización y antibioticoterapia de amplio espectro parenteral.
- Administración de factor estimulante de colonias de granulocitos.

Bibliografía

- De La Torre Montejo, E. *et al.* (2007). *Pediatría*. T. 3. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 1101-75.
- Farreras, R. (2002). *Medicina interna*, 12a. edn., Editorial, España: McGraw-Hill, p. 1667.
- Fleming, R. E., Bacon, B. R. (2005). *Hematology*. *New Engl J Med*; 352(17):1741-44.
- Jaffe, E.S., Harris, N.L., Vardiman, J.W., Campo, E., Arber, D.A. (2010). *Hematopathology*. Philadelphia: Elsevier.
- Nathan and Oski's (2003). *Hematology of Infancy and Childhood*, 6. edn. *Pediatric Clinic*, 2.
- Roca Goderich, R. *et al.* (2002). *Temas de medicina interna*. T. 3. La Habana, Editorial Ciencias Médicas, pp. 315-482.
- Weiss, G. M .D., Goodnough, L.T. (2005). *Hematology of infancy and childhood*. *New Eng. J Med*, 352(17):1011-23.



PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA O INMUNOLÓGICA

*Lilia González Cárdenas
Jesús Serrano Mirabal*

La púrpura trombocitopénica idiopática o inmunológica (PTI), es una enfermedad autoinmune, tiene una incidencia de 1 millón de personas por años, la más frecuente de las púrpuras trombocitopénicas de la infancia, está asociada con hemorragias mucocutáneas y de los tejidos. Existe una ostensible deficiencia de las plaquetas circulantes, a pesar de que la cifra de megacariocitos en la médula es adecuada.

Patogenia

La enfermedad, a menudo, parece estar relacionada con una sensibilización a las infecciones víricas, ya que en casi el 50 % de los casos existe una enfermedad previa, como una infección respiratoria por virus. Parece probable que un mecanismo inmunológico sea la base de la trombocitopenia. En los casos agudos, rara vez se pueden detectar anticuerpos plaquetarios, probablemente, debido a limitaciones de los métodos actuales. Durante las fases precoces de la enfermedad, las manifestaciones hemorrágicas son tan agudas y generalizadas que se ha postulado la posibilidad de una vasculitis o de un defecto del endotelio capilar. Es frecuente en niños entre 2 y 6 años de edad. Su incidencia anual es de alrededor de 4 por 100 000 niños.

Se debe realizar el diagnóstico diferencial, tanto con causas primarias, como la amegacariocítica congénita, y las secundarias a agentes físicos o químicos, anemia aplásica, leucemias, metástasis medular, déficit de vitamina B₁₂ o ácido fólico, hiperesplenismo, infecciones, isoimmunización, coagulación intravascular diseminada, transfusión masiva de sangre, uremia, hepatopatías, síndrome urémico y otras causas. Además, se ha visto asociada a factores genéticos en gen monocigóticos en muchas familias y con producción de autoanticuerpos en miembros de una misma familia.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

En el adulto esta enfermedad ocurre entre los 18 y 40 años de edad, está asociada con hemorragias mucocutáneas y de los tejidos o secundaria a otros procesos alrededor del 20 al 30 % de los pacientes con PTI crónica pueden presentar otros trastornos inmunes que incluyen lupus eritematoso sistémico (LES), artritis reumatoidea y anemia hemolítica autoinmune. La complicación más grave es la hemorragia intracraneal, generalmente, la subaracnoidea.

Existen varias formas clínicas de esta enfermedad:

- Aguda: es más frecuente en niños, es de comienzo súbito; entre el 50 y 85 % de los enfermos se encuentran antecedentes de infecciones inespecíficas de la porción superior del aparato respiratorio.
- Crónica: aquellas en que la trombocitopenia se prolonga más de 6 meses; son más frecuentes en el adulto, su comienzo es insidioso, no está precedido de procesos infecciosos y las remisiones espontáneas son infrecuentes.

Exámenes complementarios

- Conteo de plaquetas: plaquetas disminuidas a cifras menores que $20\,000/m^3$, particularmente, al inicio de la enfermedad.
- Estudio hemostático: muestra alteraciones relacionadas con la trombocitopenia.
- Tiempo de sangrado prolongado.
- Prueba del lazo positiva.
- Coagulograma: muestra trastornos en la retracción del coágulo.
- Tiempo de protrombina, generalmente, normal.

- Hemoglobina: puede haber anemia; si existe, está relacionada y es proporcional a la pérdida de sangre. Ocasionalmente, puede existir reticulocitosis si se asocia con un proceso hemolítico.
- Leucograma: se puede encontrar linfocitosis, relativa y ligera eosinofilia.
- Medulograma: muestra un número normal o aumentado de megacariocitos, con alteraciones morfológicas que expresan trastornos en la maduración, aumento de los linfocitos maduros y eosinofilia. Un elemento diagnóstico importante es la presencia de anticuerpos antiplaquetarios con aumento de la IgG asociada con las plaquetas.

Los exámenes complementarios diferencian otro grupo importante de trombocitopenias, en el cual el medulograma excluye las provocadas por infiltración medular.

Tratamiento

Existen dos aspectos fundamentales:

1. Medidas de sostén: en la PTI aguda (por la alta incidencia de remisiones espontáneas), con frecuencia solo se utilizan medidas generales de sostén.
 - a) Reemplazo de sangre cuando sea necesario.
 - b) Evitar el uso de medicamentos que provocan disfunción plaquetaria.
 - c) Reposo.
2. Medidas específicas:
 - a) Corticosteroides: son de uso común: del 25 al 50 % de los pacientes hacen una remisión completa con aumento del recuento plaquetario entre 3 y 7 años después de comenzado el tratamiento. En algunos pacientes puede haber recaídas, una vez suspendido el medicamento. Se recomienda la prednisona de 1 a 2 mg/kg/día, durante 4 semanas.
 - b) Esplenectomía: es el tratamiento más efectivo en la PTI crónica con un número de remisiones completas que fluctúan entre el 65 y 75 %.
 - c) En la PTI crónica se ha utilizado un gran número de fármacos inmunosupresores, entre estas la ciclofosfamida, los alcaloides de la *Vinca minor* y la azatioprina.

La colchicina no ha demostrado ser efectiva y la respuesta al danazol es inferior a los corticosteroides y la esplenectomía.

Con el uso de la IgG intravenosa, en grandes dosis, y la IgG anti-Rh (D), se han obtenido respuestas satisfactorias, pero, habitualmente, transitorias.

Las transfusiones de plaquetas tienen un papel limitado en el tratamiento de la PTI, por cuanto, una vez transfundidas son destruidas rápidamente y rara vez se observa un aumento detectable en el recuento plaquetario; sin embargo, se consideran de alguna utilidad en el sangrado intracraneal.

Púrpura trombocitopénica y embarazo

En los últimos años se han desarrollado distintos estudios encaminados a conocer la prevalencia de trombocitopenia durante la gestación y no es infrecuente la asociación de PTI y embarazo. El interés clínico radica no solo en la propia evolución clínica de la PTI materna sino en los efectos que puede desarrollar en el feto el paso de los anticuerpos maternos antiplaquetarios –IgG materna– o en el neonato; es conocido que el 50 % de niños de madres trombocitopénicas también tienen trombocitopenia. Otros estudios han hecho también énfasis sobre la relativa bondad de la mayoría de los casos de trombopenia que se desarrollan en el embarazo, especialmente, cuando esta aparece de *novo*, todo lo cual apoya una conducta conservadora del embarazo y evita maniobras y técnicas que impliquen un riesgo fetal no siempre justificado. De esta forma se ha defendido una nueva entidad bajo el término de trombopenia asociada con el embarazo, que englobaría aquellos pacientes con una trombopenia moderada que aparece, por primera vez, durante el embarazo, que acarrea un bajo riesgo al feto y que suele recuperarse después del parto.

Durante la gestación las pacientes con PTI suelen mostrar una exacerbación de su enfermedad, posiblemente, motivada por la regulación hormonal a la que se encuentra sometida la expresión en los macrófagos de receptores para la porción Fc de las inmunoglobulinas. Esta regulación positiva podría explicar, también, algunos casos de trombopenias cíclicas en algunas pacientes con PTI. La atención clínica de la mujer embarazada con PTI es similar a otros pacientes con PTI. Se han utilizado sin problemas secundarios para el feto, tanto los corticoides como las inmunoglobulinas anti-D, con efectividad comparable a la IgG EV.

El uso de otros inmunosupresores como ciclofosfamida, azatioprina y vincristina, que se han usado en pacientes con PTI no gestantes, no se recomienda para los efectos colaterales sobre el feto con el 30 % de pérdidas fetales.

Consideraciones generales en la atención de la gestante con púrpura trombocitopénica idiopática o inmunológica:

- No se practica la esplenectomía.
- Los esteroides pueden agravar o desencadenar eclampsia y se usan después del 1er. trimestre.
- Contraindicado el uso de fármacos citotóxicos en el primer trimestre del embarazo.
- Los esteroides tienen baja incidencia de efectos adversos sobre el feto.
- Pacientes refractarios o intolerantes a la prednisona durante el embarazo se les puede administrar IgG EV.
- La azatioprina tiene efectos teratogénicos.
- El danazol se debe evitar de ser posible.
- En las gestantes con trombopenias graves y menos de 20 000 plaquetas, se practica la cesárea; si el conteo de plaquetas está entre 50 000 y 80 000 plaquetas, se puede permitir la vía transperineal.
- Se puede realizar estudio prenatal del feto mediante cordocentesis percutánea -riesgo de óbito fetal en el 5 % de los casos- o punción pericraneal durante el trabajo de parto, previa dilatación del canal cervical -alto grado de contaminación de la muestra- para obtener las cifras de plaquetas de este. Si hay recuentos menores de 50 000 se debe realizar cesárea para evitar los traumatismos causados por el paso por el canal del parto y evitar la hemorragia intracraneal.
- Pacientes embarazadas con PTI asintomático, no poner tratamiento.

Recién nacido de madre con púrpura trombocitopénica idiopática o inmunológica

En la PTI se producen anticuerpos dirigidos contra las glicoproteínas de la membrana plaquetaria y pueden ser transportados y alcanzar la circulación fetal y ocasionar trombopenia en el feto en virtud de la semejanza antigénica entre plaquetas maternas y fetales, la frecuencia y severidad de esta complicación no está directamente relacionada con la severidad de la enfermedad en la madre y pueden ocurrir en niños

cuyas madres tienen recuentos plaquetarios normales posesplectomía o tras tratamientos médicos.

Cerca de 50 % de pacientes con historia de PTI o enfermedad activa tendrán recién nacidos con recuentos plaquetarios subnormales, usualmente, con evolución autolimitada con recuperación espontánea en la medida que son metabolizados y aclarados los anticuerpos. En algunos casos, se produce trombopenia severa de menos de 30 000/mm³ con riesgo de sangrado. La hemorragia intracraneal ocurre en 8 por 1 000 pacientes con trombocitopenias menores que 30 000/mm³; su presentación es excepcional intraútero. Desde el punto de vista clínico, el recién nacido nace también con manifestaciones clínicas de trombopenia. El diagnóstico se fundamenta en la historia clínica y el examen físico y se confirma con la presencia de elevados niveles de IgG asociada a las plaquetas. Es conocido que en el recién nacido ocurre un descenso progresivo del recuento plaquetario en días subsiguientes al nacimiento por lo cual se recomienda seguimiento cercano e inicio de tratamiento si cae por debajo de 50 000/mm³.

El tratamiento con corticoides y la IgG intravenosa se han mostrado eficientes, el uso de transfusiones de plasma rico en plaquetas o concentradas plaquetarias no tiene indicación. La esplenectomía no está indicada en estos casos.

Bibliografía

- Cines, D., Bussel, J (2005). How to Treat ITP, *Blood*, 7(106): 2244-51.
- De La Torre Montejo, E. *et al.* (2007). *Pediatría*. T. 3. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 1101-75.
- Farreras, R. (2002). *Medicina interna*. Editorial McGraw-Hill, España, pp. 1667.
- Fleming R.E., y B.R. Bacon (2005). *Hematology*. New Engl. J. Med., 352(17):1741-44.
- Nathan and Oski's (2003). *Hematology of Infancy and Childhood*. 6a. Edn. V. 2. Pediatric Clinic.s.l.
- National Institutes of Health. National Heart Lung and Blood Institute (2007). *Diseases and conditions Index*. What are the signs and symptoms of idiopathic Thrombocytopenic Purpura? Recuperado de <http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/Itp/ITP>
- Neylon *et al.* (2003). Clinically significant newly presenting autoimmune thrombocytopenic purpura in adults: a prospective study of a population-based cohort of 245 patients. *Br J Haematol.*; 122:966-74.
- Platelet Disorder Support Association website (2007). About ITP. Available at:<http://www.pdsa.org/itp-information/index.html>



AFECCIONES MALIGNAS

Lilia González Cárdenas
Jesús Serrano Mirabal

Leucemias agudas

Concepto

Son enfermedades de origen todavía no bien conocido, caracterizadas por la proliferación incontrolada de una clona de células inmaduras de la hematopoyesis –blastos– que invaden la médula ósea y la sangre periférica, así como otros órganos, e impiden la proliferación y diferenciación de las células hematopoyéticas normales.

Esta enfermedad es la más común en los niños, en general, la médula ósea produce células madre (células inmaduras) que se convierten en glóbulos maduros y existen tres tipos de glóbulos maduros: glóbulos rojos que transportan oxígeno a todos los tejidos del cuerpo, glóbulos blancos para defensa contra infecciones y enfermedades y las plaquetas que ayudan a prevenir hemorragias mediante la formación de coágulos de sangre a continuación se describe.

Los linfocitos en la LLA no controlan infecciones demasiado bien; asimismo, a medida que aumenta la cantidad de linfocitos en la sangre y la médula ósea, disminuye la capacidad para glóbulos blancos, glóbulos rojos y plaquetas sanas. Esto puede resultar en infección, anemia y hemorragia fácil.

Clasificación

Pueden ser de dos tipos:

1. Leucemia aguda linfoblástica (LAL).
2. Leucemia aguda mieloblástica (LAM).

Sin embargo, del 5 al 10 % de los casos no se puede establecer el origen celular de las LA mediante los criterios morfológicos básicos, sino mediante estudios de marcadores inmunológicos y técnicas de biología molecular que han permitido clasificar a la gran mayoría de estas.

Patogenia

Las leucemias agudas pueden ser causadas por factores diversos como:

- Factores genéticos.
- Factores ambientales.
- Inmunodeficiencias.

Desde el punto de vista epidemiológico, la incidencia de las LA es de 2,3 casos por 100 000 habitantes por año. Constituyen la neoplasia más frecuente en la infancia (30 %). Predominan, ligeramente, en el sexo masculino (60 %). Respecto a su distribución por edades cabe señalar que las LA congénitas o neonatales son muy poco frecuentes, existe un pico de frecuencia entre los 2 y 5 años; la incidencia de LA decrece hasta los 30 años y a partir de entonces aumenta de forma progresiva –debido a la LAM–. No parece haber diferencias sustanciales en la prevalencia de la LA entre las distintas razas o áreas geográficas, el ambiente rural o urbano, ni entre las distintas clases sociales.

Aunque los mecanismos de la leucemogénesis no están todavía aclarados, se cree que para el desarrollo de una LA se requiere la intervención de varios factores, tanto genéticos como ambientales. Bajo la acción de los factores citados, se produciría una activación de ciertos protooncogenes, lo que provocaría el crecimiento incontrolado de una clona de blastos que escaparía de los mecanismos de regulación de la hematopoyesis, tal sería, por ejemplo, el caso del linfoma de Burkitt y del subtipo L3 de la LA linfoblástica, donde se hallan los genes que codifican la síntesis de las cadenas pesadas de las inmunoglobulinas y de las cadenas ligeras *kappa* y *lambda*.

Además, los blastos, además de crecer de forma incontrolada, producen sustancias que inhiben el crecimiento de las células hematopoyéticas normales.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las LA, en general, se establece con otros procesos que pueden transcurrir con leucocitosis o con pancitopenia, así como mononucleosis infecciosa, aplasia medular o algunos linfomas no hodgkinianos.

Los hallazgos en medulogramas y biopsias de la médula ósea permiten distinguir con facilidad una LA de una aplasia medular.

Por último, hay que recordar que en los niños pequeños es habitual encontrar una linfocitosis en la médula ósea, inferior al 30 %.

Leucemia aguda linfoblástica

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas dependen, por una parte, de la insuficiencia medular provocada por la proliferación blástica y, por otra, de la infiltración de los distintos órganos y tejidos.

El comienzo es casi siempre agudo y las manifestaciones clínicas hacen evidente el diagnóstico en un periodo menor que 3 meses; con frecuencia los pacientes refieren astenia, anorexia y pérdida de peso. En la mitad del total de estos se detecta fiebre, en general, a causa de una infección, aunque en el 25 % de los casos su origen es tumoral.

En el 50 % de los enfermos se constata diátesis hemorrágica cutánea o mucosa. Existen dolores osteoarticulares en un tercio de los pacientes, fundamentalmente en los niños, lo que, en ocasiones, ha motivado falsos diagnósticos de enfermedad reumática o de sinovitis de cadera.

Aunque cualquier órgano puede estar infiltrado por linfoblastos, ello ocurre más a menudo en el hígado, el bazo y los ganglios linfáticos. En los niños, la frecuencia de infiltración de estos órganos es del 80, 70 y 60 %, mientras que es algo menor en los adultos. En el 10 % de los casos hay ensanchamiento mediastínico, lo que, a veces, provoca un síndrome de la vena cava superior.

Los posibles factores de riesgo para la LAL incluyen los siguientes:

- Un hermano o hermana con leucemia.
- Ser blanco o hispano.
- Exposición a rayos X antes del nacimiento.
- Exposición a radiación.
- Tratamiento anterior con quimioterapia u otros fármacos que debilitan el sistema inmunitario.

- Ciertos trastornos genéticos, como síndrome de Down.

Exámenes complementarios

- Hemograma: anemia normocítica, normocrómica y arregenerativa.
- Leucograma: leucocitosis en el 75 % de los pacientes y leucopenia, de 15 al 20 % de los pacientes.
- Conteo de plaquetas: disminuidas, generalmente.
- Medulograma: celularidad aumentada e infiltración por linfoblastos.
- Trastornos bioquímicos: hiperuricemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, hiperpotasemia e incremento de la actividad sérica de la lácticodeshidrogenasa (LDH).
- Estudio de marcadores inmunológicos (To B): la mayoría son de células B, pero es importante porque el tratamiento es diferente de acuerdo con los marcadores.
- Estudios citogenético y molecular: son muy importantes, pues en más del 50 % de los enfermos se detectan translocaciones cromosómicas que intervienen en la leucemogénesis y, también, tienen importancia para el pronóstico. En los pacientes que tienen un estudio normal, posiblemente solo signifique la incapacidad de los métodos actuales para detectar las translocaciones.

Para el diagnóstico se requiere la presencia de más del 30 % de linfoblastos en la médula ósea.

Pronóstico

Varía según la edad de los pacientes y es mucho mejor en los niños que en los adultos.

Tratamiento

Tratamiento de sostén

Es necesario evitar las infecciones, controlar los desequilibrios hidroelectrolíticos, tratar los sangrados y corregir la anemia con transfusiones de glóbulos o de plaquetas cuando estén indicadas.

Tratamiento específico

Comprende cuatro etapas:

1. Inducción a la remisión:
 - a) Leucemia aguda linfoblástica infantil: en estos casos se ha demostrado que la combinación de vincristina, prednisona y L-asparaginasa, administradas durante 4 semanas, produce una tasa de remisiones completas del 90 al 95 %; la adición de un cuarto fármaco incrementa la toxicidad. Otros fármacos con actividad

antileucémica reconocida son la daunorubicina, ciclofosfamida, metotrexato o el arabinósido de citosina.

- b) Leucemia aguda linfoblástica del adulto: a diferencia de lo que ocurre en la LAL infantil, la combinación de la vincristina y prednisona logra solo entre el 40 y 50 % de remisiones completas; la adición de daunorubicina, ciclofosfamida, L-asparaginasa, o ambas, a los fármacos anteriores aumenta la tasa de remisiones completas al 75 u 80 %.
2. Tratamiento de intensificación: se administra a los niños de riesgo elevado y a todos los adultos inmediatamente y después de lograr la remisión completa; la duración de esta fase oscila entre 3 meses y 1 año.
 3. Profilaxis de la leucemia en el SNC: es una etapa esencial en la LAL y existen diversos métodos efectivos con administración intratecal de citostáticos, sobre todo, metotrexato aunque en pacientes seleccionados puede ser necesaria la radioterapia craneal.
 4. Tratamiento de mantenimiento: consiste en la administración de metotrexato semanal y 6-mer-captopurina, empleados en la fase de inducción a la remisión. La duración del tratamiento no está totalmente definida, aunque la mayoría de los especialistas lo administran hasta completar 2 años.

Los efectos secundarios de los fármacos son numerosos: pancitopenia, eucoencefalopatía, trastornos del aprendizaje y de la memoria, esterilidad y alopecias.

Leucemia aguda mieloblástica

La denominación leucemia mielóide –mieloblástica– aguda (LMA) o no linfoblástica LNLA designa a un grupo de neoplasias medulares que poseen similitudes clínicas, pero divergen en sus características morfológicas e histoquímicas. La LMA aparece en cualquier grupo de edad, pero es más común en los adultos y su frecuencia aumenta con la edad. Las manifestaciones clínicas son semejantes, en todos los casos, y resultan del reemplazo de elementos medulares normales por blastos, a menudo, con deterioro de la hematopoyesis, citopenias y organomegalias. La célula de origen de la LMA es un blasto con diferenciación mielóide o monocítico, pero en el 5 al 10 % de los casos es eritroide o megacariocítica, por lo tanto, el término LNLA es más preciso que el de LMA.

En embarazo

La LMA durante el embarazo es inusual y ocurre en menos de 1 de cada 75 000 gestaciones. Sin embargo, es importante. La transmisión de la enfermedad de la madre al feto es excepcional. La LMA en el 1er. trimestre es menos frecuente que en el segundo trimestre, los efectos teratogénicos de la quimioterapia son más acentuados en el primer trimestre y mínimos más tarde. Algunas autoridades en la materia proponen el aborto terapéutico en el 1er. trimestre, mientras que en etapas más avanzadas la quimioterapia podría ser exitosa.

En lactantes y niños pequeños

En general, en los niños menores de 2 años el pronóstico de la LMA es reservado. Se aprecian rasgos monocíticos (FAB M4 0 M5), recuentos leucocitarios elevados, CID, organomegalia y enfermedades extramedulares, a menudo cutánea y del SNC. Las alteraciones del cromosoma 11 son frecuentes en lactantes con t(4,11)(p21 q23) el pronóstico es más desfavorable que en otras anomalías. Las epopidofilotoxinas podrían mejorar los resultados.

La leucemia congénita –en el 1er. mes de vida– casi siempre es LNLA y se podría asociar con ciertos defectos cromosómicos y malformaciones. El hallazgo más común es el síndrome Down, pero también se describen trisomía 9, un mosaicismo y lesiones del cromosoma 11. Los recién nacidos, en particular aquellos con síndrome Down, podrían exhibir una fase mieloproliferativa indistinguible de la leucemia congénita. Las remisiones espontáneas son frecuentes en este síndrome mieloproliferativo transitorio, asociado con el síndrome Down.

En ancianos

En la biología de la LMA, las células malignas se podrían originar en un estadio más precoz del desarrollo. Son más comunes los síndromes mielodisplásicos como cuadro previo y las alteraciones citogenéticas desfavorables.

Si bien en los mayores de 60 años el pronóstico es ominoso, se pueden lograr tasas de remisión completa, cercanas a las de los jóvenes, de manera que se debe efectuar quimioterapia. Con la edad se podría producir compromiso de órganos vitales que obligan a modificar los esquemas, por ejemplo, reducir las dosis de antraciclinas y así disminuir la toxicidad gastrointestinal y cardíaca. El paciente no se debe excluir del tratamiento solo por la edad y se considera su incorporación de acuerdo con los hallazgos hematológicos, la evaluación de estructuras vitales y el estado general.

Leucemia promielocítica aguda

Este tipo particular de LMA se caracteriza por la presencia de promielocitos anormales que liberan sustancias que desencadenan trastornos severos de la hemostasia, tanto coagulación intravascular diseminada (CID) como fibrinólisis. Esta enfermedad tenía una alta mortalidad en la etapa inicial, pero si se obtenía la remisión podía curar o tener una larga supervivencia. Desde hace poco más de una década se conoce que en ella se produce una translocación cromosómica específica –la más frecuente t15:17 en más del 90 % de los enfermos– que la hace resistente a las dosis fisiológicas de retinoides que son derivados de la vitamina A y que esta insensibilidad da origen a la leucemia. En la actualidad, se utiliza el ácido transretinoico (ATRA) o el trióxido de arsénico, que junto con la quimioterapia ha mejorado mucho el pronóstico en esta variedad.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Los síntomas y signos que presentan los enfermos reflejan el fracaso de la hematopoyesis normal y la infiltración de los tejidos por la celularidad leucémica. El intervalo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico es, habitualmente, inferior a 3 meses. La mayor parte de los pacientes refiere afectación del estado de salud, aunque en más de la mitad de los casos la limitación de la actividad física es solo moderada; entre el 30 y 80 % de los enfermos, presentan fiebre en la fase inicial y el 40 %, manifestaciones hemorrágicas en la piel y entre la mucosa; además, hay hepatomegalia, esplenomegalia y, en una tercera parte de los pacientes, adenopatías, hipertrofia gingival o infiltración de las amígdalas.

La invasión leucémica de las meninges se observa, sobre todo en la LMA con hiperleucocitosis, en particular en los niños; se asocian también con variedades con componente monocítico. Por último, se pueden detectar tumores constituidos por blastos que se denominan cloromas o sarcomas granulocíticos.

Exámenes complementarios

- Hemograma: anemia.
- Leucograma: leucocitosis en el 60 % de los pacientes.
- Conteo de plaquetas: es normal en una quinta parte de los enfermos e inferior al $10 \times 10^9/\text{L}$ en el 20 %.
- Medulograma: hiper celular en el 80 % de los casos; con el 20 % de blastos es suficiente para realizar el diagnóstico.

- Trastornos bioquímicos: hiperuricemia, hipocolesterolemia y aumento de LDH.
- Estudio de marcadores inmunológicos: aunque en este grupo no es tan relevante como en las LAL, cuando hay dudas en la variedad morfológica pueden ser de gran utilidad.
- Estudio citogenética y molecular: en estas variedades también se detectan alteraciones cromosómicas con valor pronóstico.

Pronóstico

Se asocian con mal pronóstico la edad avanzada, la persistencia de infiltración leucémica poco después de finalizada la quimioterapia de inducción y, sobre todo, determinados hallazgos citogenéticos.

Tratamiento

1. Preventivo:
 - a) Profilaxis de las infecciones.
 - b) Mantener cifras de Hb. superior a 8 g/L.
 - c) Profilaxis de la nefropatía.
 - d) Evitar los sangrados; uso profiláctico de concentrados de plaquetas.
2. Específico: tiene como primer objetivo la remisión completa, es decir, la desaparición de toda evidencia de enfermedad. Debido a su intensidad y toxicidad, no se pueden administrar los medicamentos en los pacientes de edad muy avanzada o cuando existe una alteración grave de las funciones vitales, ya que provocaría una mortalidad muy elevada. Comprende las etapas de:
 - a) Inducción de la remisión:
 - Quimioterapia: arabinósido de citosina y una antraciclina –daunorubicina, doxorubicina o idarubicina.
 - También en la inducción se puede usar el carboplatino o la mitoxantrona, en vez de las antraciclinas. La tasa de respuesta inicial puede ser hasta del 70 % en pacientes jóvenes sin infección.
 - b) Intensificación: la quimioterapia con dosis elevadas de arabinósido de citosina asociado con etopósido puede ser efectiva. En las LMA, en general, la etapa de mantenimiento no es efectiva.
 - c) Consolidación:
 - Puede indicarse el trasplante de células progenitoras hematopoyéticas alogénico o autólogo.

- Se incluye la quimioterapia en altas dosis en algunos enfermos.

Tratamiento durante el embarazo

El riesgo de teratogenia es elevado, si se administra quimioterapia durante los primeros 3 meses de gestación. A partir del segundo trimestre la posibilidad de que aparezcan malformaciones es escasa. Se aconseja la poliquimioterapia intensiva.

Tratamiento de los pacientes de edad avanzada

Se emplea la monoquimioterapia o, únicamente, soporte hemoterápico; depende más del estado clínico que de la edad del paciente.

Leucemia mieloide crónica

Es una afección de naturaleza clonal, con origen en una célula madre pluripotencial común a las tres series hematopoyéticas. La enfermedad suele presentar un cuadro evolutivo bifásico, con un periodo inicial o fase crónica.

Patogenia

La leucemia mieloide crónica (LMC) representa del 15 al 20 % del total de leucemias y tiene mayor incidencia en los países occidentales; se estima un caso nuevo por 100 000 habitantes por año.

Puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente en las edades medias (45 años) y avanzadas de la vida, y el pico de incidencia máxima entre los 30 y los 40 años. Predomina ligeramente en los varones.

Es una enfermedad neoplásica de causa desconocida, pero puede aparecer relacionada con exposición a radiaciones ionizantes o agentes químicos –benceno– y a factores genéticos.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la presencia del cromosoma Filadelfia Ph no solo en los precursores granulocíticos, sino también, en los eritrocíticos, megacariocíticos y linfocitos B, indica que el trastorno radica, probablemente, en una célula madre común a todas las células hematopoyéticas; también se evidencia el carácter clonal que la ha proporcionado y el estudio cromosómico de pacientes con mosaicismo sexual, por ejemplo: XY y XXY.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Suele estar precedido por un periodo de unos meses, durante los cuales los pacientes presentan síntomas como: astenia, anorexia, pérdida de peso, febrícula y sudación nocturna.

Pueden aparecer también esplenomegalia, dolores abdominales, sensación de repleción posprandial, dolor agudo en el hipocondrio izquierdo que se irradia al hombro y debido a un infarto esplénico, diarreas. Otras manifestaciones como dolores óseos, hemorragias, crisis de gota, litiasis renal, priapismo o síntomas de leucostasia por hiperleucocitos –cefaleas, obnubilación e insuficiencia respiratoria– completan el cuadro clínico.

Examen físico

El hallazgo más constante del examen físico es la esplenomegalia presente en el 80 % de los pacientes; su tamaño es muy variable y suele guardar relación con la cifra de leucocitos.

En la mitad de los casos se detecta hepatomegalia, adenopatías, lesiones cutáneas y la presencia de osteólisis en el estudio radiográfico, que obliga a pensar en la existencia de una crisis blástica extramedular.

Exámenes complementarios

- Leucograma: leucocitosis marcada con toda la serie granulocítica en la periferia y menos del 10 % de blastos, la basofilia y la eosinofilia son raras.
- Hemograma: anemia moderada.
- Conteo de plaquetas; normal o elevado.
- Disminución de la actividad de la fosfatasa alcalina granulocítica (FAG), que, a veces, llega a ser de 0.
- Medulograma: aumento de la celularidad hematopoyética.
- Estudio citogenético de la médula ósea; demuestra la existencia del cromosoma Ph.

Evolución y pronóstico

La supervivencia media de los pacientes es de 3 a 4 años. Algunos fallecen en la fase crónica. La mortalidad durante el primer año es del 5 al 10 %.

Cuando se deja a su libre evolución, la supervivencia media es de unos 19 meses. El tratamiento la alarga hasta 3 o 4 años y, sobre todo, proporciona a los enfermos una excelente calidad de vida.

Tratamiento

Para la fase crónica se recomienda: la hidroxiurea, el interferón y, recientemente, se ha empleado el imatinib –glivec– que es un inhibidor de la enzima tirosinkinasa que está sobreexpresada en esta enfermedad debido a la translocación que da origen al cromosoma Ph.

Otra medida terapéutica que ha logrado la curación aparente es el trasplante de médula ósea alogénico en individuos menores de 45 años.

Linfomas

Concepto

Reciben el nombre de linfomas malignos las neoplasias del sistema linforreticular que se asientan, preferentemente, en los ganglios linfáticos. Para diferenciar el linfoma de la leucemia, en muchos casos, se recurre a criterios meramente topográficos.

Se entiende por leucemia la neoplasia linforreticular que afecta la médula ósea y que se acompaña del paso a la sangre periférica de células atípicas, mientras que en los linfomas ella queda localizada en los ganglios linfáticos u otros tejidos y carece, al menos inicialmente, del comportamiento leucémico.

Clasificación

La clasificación ha tropezado siempre con grandes dificultades del tipo conceptual y semántico. Históricamente, Thomas Hodgkin, en 1832, descubrió la enfermedad que después llevaría su nombre y Virchow, en 1863, identificó el linfosarcoma. A su vez, Jackson y Parker, en 1947, subclasificaron la enfermedad de Hodgkin en tres tipos: paragranuloma, granuloma y sarcoma.

Virus y neoplasias linfoides

Virus de Epstein Barr

El virus de Epstein Barr (EBV) pertenece a la familia de herpes virus del tipo 1 y se encuentra en la población adulta mundial, con mucha frecuencia (90 %). Aunque permanece en la población de manera asintomática, se ha demostrado su asociación con diversos tipos de cáncer, incluyendo trastornos linfoproliferativos, tales como los asociados con HIV, postransplante, el linfoma de Burkitt, la enfermedad de Hodgkin y algunos linfomas T. En estos tumores las células neoplásicas albergan múltiples copias episódicas de los genomas circulares víricos y expresan los genes de latencia del virus.

Herpes virus humano de tipo 8 (HHV-8)

El herpes virus humano de tipo 8 (HHV-8) pertenece a la familia de herpesvirus del tipo 2, fue originalmente detectado en el sarcoma de Kaposi, en la variante multicéntrica de la enfermedad de Castleman y en los linfomas primarios de cavidades.

Clasificación REAL (1993) de los linfomas

En la práctica, los linfomas se clasifican en dos grandes grupos: enfermedad de Hodgkin (EH) y linfomas no

hodgkinianos. Los linfomas son un grupo heterogéneo de procesos neoplásicos derivados de linfocitos en distintas fases de diferenciación y activación:

1. Linfoma de células B:
 - a) Células precursoras: linfoma/leucemia linfoblástica B.
 - b) Células maduras: leucemia linfocítica crónica.
 - c) B/linfoma de linfocitos pequeños.
 - d) Leucemia prolinfocítica B.
 - e) Linfoma B esplénico de la zona marginal.
 - f) Leucemia de células peludas.
 - g) Linfoma linfoplasmacítico.
 - h) Linfoma de células del manto.
 - i) Linfoma folicular.
 - j) Linfoma B de la zona marginal, del tejido linfoide asociado con mucosas.
 - k) Linfoma ganglionar de la zona marginal.
 - l) Linfoma B difuso de células grandes.
 - m) Linfoma de Burkitt.
 - n) Granulomatosis linfomatoide.
 - o) Neoplasias de células plasmáticas: mieloma múltiple plasmacitoma.
 - p) Gammapatía monoclonal de significado incierto.
 - q) Enfermedades por depósitos de inmunoglobulina.
 - r) Amiloidosis y otras.
2. Linfomas de células T:
 - a) Células precursoras: linfoma/leucemia linfoblástica T.
 - b) Células maduras: leucemia prolinfocítica T.
 - c) Leucemia de células T grandes granulares.
 - d) Leucemia agresiva de células NK.
 - e) Linfoma extraganglionares NK/T, tipo nasal.
 - f) Micosis fungoides/síndrome de Sezary.
 - g) Desórdenes linfoproliferativo cutáneas de células CD30:
 - Linfoma anaplásico primario cutáneo.
 - Papilosis linfomatoide.
 - h) Linfoma T cutáneo primario de células grandes anaplásicas.
 - i) Linfoma T subcutáneo.
 - j) Linfoma T hepatoesplénico.
 - k) Linfoma T intestinal, tipo asociado a enteropatía.
 - l) Linfoma blástico de células NK.
 - m) Linfoma T angioinmunoblástico
 - n) Linfoma T periférico no especificado.
 - o) Linfoma/leucemia T del adulto (HTLV-1).
 - p) Linfoma anaplásico de células grandes.
3. Linfoma de Hodgkin –enfermedad de Hodgkin:
 - a) Predominio linfocítico nodular.
 - b) Hodgkin clásico: esclerosis nodular.

- c) Rico en linfocitos, celularidad mixta, pobre en linfocitos.
- 4. Desórdenes linfoproliferativos asociados con inmunodeficiencia:
 - a) Linfoma primario de efusiones.
 - b) Linfoma plasmático de cavidad oral y tubo digestivo.
 - c) Desorden linfoproliferativo polimorfo postrasplante.
- 5. Linfomas de células B:
 - a) Ganglio linfático y/o médula ósea.
 - b) Extraganglionares: mucosa y piel y bazo.
 - c) Leucemia linfocítica crónica B.
 - d) Leucemia prolinfocítica B.
 - e) Linfoma linfoplasmático.
 - f) Linfoma folicular.
 - g) Linfoma de la zona marginal.
 - h) Linfoma linfoblástico.
 - i) Linfoma esplénico de la zona marginal.
- 6. Linfoma de Burkitt: linfoma de células de T maduras.
- 7. Linfoma B de células grandes.
- 8. Linfoma de células del manto:
 - a) Médula ósea: linfoma T hepatoesplénico.
 - b) LLTA (HTLV-I), LPL-T, LLGG, leucemia NK.
 - c) Extraganglionares: linfoma T/NK tipo nasal.
 - d) Linfoma T subcutáneo paniculítico.
 - e) Mucosis fungoide.
 - f) Linfoma T anaplásico cutáneo.
 - g) Linfoma T intestinal.
 - h) Ganglio linfático:
 - i) Linfoma T AIB
 - j) Linfoma T anaplásico.
 - k) Linfoma T periférico.

Por la importancia y la frecuencia que tiene en la población se hace referencia a la enfermedad de Hodgkin y a los linfomas no Hodgkin.

Enfermedad de Hodgkin

Patogenia

En general, constituye el 5 % de todas las neoplasias, lo que significa de 1 a 3 casos por cada 100 000 habitantes; la EH presenta en la mayoría de los países una curva bimodal en cuanto a la edad de incidencia, con un pico alrededor de los 20 años y otro a los 50; predomina en el sexo masculino. Según estudios epidemiológicos se desconoce la misma variedad en cuanto a aparición y edad.

La causa viral en pacientes con antecedentes de mononucleosis, infección y sida disminuye, aunque no se ha podido demostrar, de forma convincente, la integración del virus de Epstein-Barr. También se plantea la existencia de una base genética. El déficit inmunológico se puede relacionar con el origen de esta enfermedad.

Diagnóstico positivo

Depende del hallazgo de la célula distintiva de la enfermedad, ya sea de Reed Stenberg, Lacunar o de Hodgkin en material biopsico, ya sea por exéresis quirúrgica o por BAAF. Si aparece por aspiración citológica en la BAAF siempre se recomienda confirmar por la exéresis del ganglio o la biopsia del órgano afectado.

Cuadro clínico

Alrededor de un tercio de los enfermos presenta síntomas de tipo general como: fiebre, sudación y pérdida de peso.

La clásica fiebre de Pel-Ebstein, consistente en periodos febriles de 1 a 2 semanas de duración, seguidos por intervalos de apirexia de similar duración, relacionada con sustancias pirógenas, necrosis tumoral e inmunocomplejos circulantes, a menudo es la única manifestación, como síndrome febril prolongado.

Se puede asociar con prurito, sobre todo, en las extremidades, pero no tiene valor pronóstico; otras manifestaciones pueden ser también: ictiosis, eritrodermia, dermatitis y alopecia mucinosa.

Se presentan adenopatías localizadas en un solo territorio ganglionar; las regiones supraclaviculares, axilares e inguinales, por este orden, son los territorios más afectados. En cambio, los ganglios epitrocleares, del hueco poplíteo o el anillo linfático de Waldeyer, nunca se afectan.

Entre sus características físicas se destacan su carácter elástico e indoloro; en contraste con lo que ocurre en las adenopatías inflamatorias, los ganglios experimentan variaciones espontáneas en su tamaño. Rara vez se observan problemas por compresión de las estructuras próximas a los ganglios (por ejemplo: síndrome de obstrucción de la vena cava superior y linfedema). Recibe el nombre de signo de Hoster el dolor que se experimenta en las adenopatías, en relación con la ingesta de bebidas alcohólicas y no es específico de la enfermedad.

Otras formas que dependen de la localización de la enfermedad:

- Forma abdominal: es la más frecuente, sobre todo, en niños (65 al 70 %). El hígado se halla afecto

en el 5 y hasta el 15 % de los casos, al inicio de la enfermedad. La afección hepática es poco probable cuando el bazo no se palpa (5 % de los casos); aumentan las posibilidades cuando hay afección esplénica (50 % de los casos); como norma, cuando el bazo no está afecto, el hígado tampoco lo está. Al inicio de la enfermedad el bazo no se halla aumentado. Sin embargo, del 30 al 60 % de los enfermos presenta infiltración del bazo. En las fases más avanzadas del proceso, el bazo está afectado entre el 70 y 80 %, cuando el bazo pesa más de 400 g; la invasión hodgkiniana es prácticamente segura. Por lo general, se encuentra en el intestino delgado, sobre todo, en el íleon terminal delgado; a veces, puede simular una invaginación intestinal en el sexo masculino.

- Forma mediastinal: es de muy mal pronóstico, hay invasión del parénquima pulmonar, ocurre, casi siempre, por contigüidad a partir de adenopatías hiliares; puede haber lesiones como condensaciones, cavidades, nódulos únicos o múltiples, o derrame pleural.
- Anillo de Waldeyer: presenta obstrucción nasofaríngea, rinorrea persistente y adenopatías cervicales. La enfermedad se puede extender a la base del cráneo, al SNC, tomar pares craneales y producir hipertensión intracraneal.
Su presentación según las formas histológicas es:
- Predominio linfático, variedad nodular: suele adoptar una evolución clínica benigna, con buena respuesta al tratamiento, recaídas frecuentes y desarrollo hacia el linfoma de alta malignidad en alrededor del 10 % de los casos.
- Predominio linfocítico (PL), variedad difusa: suele afectar a individuos jóvenes, sobre todo varones; transcurre con adenopatías laterocervicales altas. Son formas de excelente pronóstico y curables, en su mayoría, con radioterapia sobre la zona afectada.
- Esclerosis nodular: afecta, sobre todo, a mujeres jóvenes. Las adenopatías mediastínicas son muy frecuentes. A veces, invade huesos y las partes blandas.
- Celularidad mixta: se observan linfocitos, histiocitos, células plasmáticas y eosinófilos. Afecta, sobre todo, a varones de mediana edad, suele dar lugar a formas muy sintomáticas con fiebre, sudación y pérdida de peso; la afección abdominal y de la médula ósea es frecuente.
- Depleción linfocítica: se diagnostica en individuos de edad avanzada; da lugar a formas diseminadas de la enfermedad con frecuente afección de la médula ósea, pancitopenia, hepatomegalia, ictericia y fiebre.

En estos linfomas hay alteraciones de la inmunidad celular, mientras que la inmunidad humoral se conserva hasta que el proceso se encuentra muy avanzado. Estos pacientes son propensos a las infecciones bacterianas causadas por *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* e infecciones por herpes, virus y hongos.

Examen físico

Por el examen físico se podrán explorar las adenopatías con las características descritas. La presencia de una anemia hemolítica se determina al palpar el abdomen, pues en su centro se aprecia una esplenomegalia o tumoración dura e irregular, con ascitis.

Exámenes complementarios

- Hemograma completo: anemia hemolítica; leucograma, puede ser normal o alto; eosinofilia y neutrofilia; se observa linfopenia en las fases avanzadas y es signo de mal pronóstico.
- Conteo de plaquetas: pruebas funcionales hepáticas y renales.
- LDH: se puede elevar.
- Biopsia ganglionar y en órganos afectados.
- Radiografía: ósea, torácica y abdominal.
- Tomografías.
- Gammagrafías.
- Laparotomía exploratoria.
- Linfografía.
- Resonancia magnética.
- Serología (VIH).

Tratamiento

Es altamente especializado; se combina de acuerdo con la localización, etapa y categoría: cirugía, quimioterapia, radioterapia, tratamiento general y de las manifestaciones asociadas.

El médico de familia debe enfocar su labor a la pesquisa y detección temprana de estas enfermedades para actuar con cautela, para la confirmación diagnóstica y el inicio de la terapéutica. Entre los medicamentos más utilizados están: meclonetamina, vincristina, prednisona, adriamicina, bleomicina, vinblastina y ciclofosfamida, las cuales se utilizan de forma combinada.

Linfomas no Hodgkin

Son los llamados linfosarcomas o reticulosarcomas.

Clasificación:

- Linfocíticos bien diferenciados.
- Linfocíticos mal diferenciados.
- Mixto o linfohistiocítico.

- Histiocítico.
- Indiferenciado (Burkitt o no Burkitt).

Todos pueden ser nodulares o difusos. En el niño es excepcional el tipo nodular.

Patogenia

Se desconoce, pero hay seguridad de que hay virus responsables en animales, en particular oncornavirus tipo C. En el linfoma de Burkitt, el virus de Epstein-Barr es el agente responsable. También se le atribuye origen inmunológico.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas son de carácter compresivo y tumoral, y, además, las otras manifestaciones generales no difieren del linfoma de Hodgkin.

El diagnóstico es eminentemente histológico. Se debe diferenciar de Hodgkin, leucemia linfática crónica y tumores embrionarios.

Tratamiento

Es muy complejo y altamente especializado. Se fundamenta en radioterapia y quimioterapia. La clasificación que se expuso previamente es muy compleja, pero está basada en el sitio del ganglio de donde deriva la célula que se maligniza.

También, además de clasificarlos en nodulares y difusos y de acuerdo con el inmunofenotipo en células T o B, a su vez, se pueden clasificar en alto o bajo grado; es decir, en tipo agresivo o indolente. Los de alto grado que son, prácticamente, los únicos que aparecen en la niñez, tienen altas posibilidades de curación, mientras que los indolentes o de bajo grado son muy

refractarios al tratamiento, aunque no causen la muerte a corto plazo.

En estos pacientes se puede emplear también el trasplante alogénico o autólogo de células progenitoras hematopoyéticas. El especialista de MGI debe poder reconocer los síntomas y signos de estas enfermedades, ya sean linfomas o leucemias para que se realice el diagnóstico y, a su vez, el tratamiento lo más rápido posible y, durante la etapa de quimioterapia en los periodos ambulatorios, controlar las condiciones sanitarias y estar alerta ante cualquier complicación.

Bibliografía

- Al-Seraihy AS, Owaidah TM, Ayas M, El-Solh H, Al-Mahr M, Al-Ahmari A *et al.* (2009). Clinical characteristics and outcome of children with biphenotypic acute leukemia. *Haematologica* 2009; 94: 1682–90
- Babus'kova' O, Zelezni'kova' T, Kirschnerova' G, Kankuri E (2008). Hematogones in acute leukemia during and after therapy. *Leuk Lymphoma*, 49:1935–44.
- De La Torre, M.E. *et al.* (2007). *Pediatría*. T. 3. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 1101-75.
- Lee, J.H., Min, Y.H., Chung, C.W., Kim, B.K., Yoon, H.J., Jo, D.Y. *et al.* (2008). Prognostic implications of the immunophenotype in biphenotypic acute leukemia. *Leuk Lymphoma* 49:700–9.
- Ministerio de Salud Pública, Cuba (2011). Anuario estadístico de salud pública. La Habana: MINSAP.
- Rubnitz, J. E., Onciu, M., Pounds, S., Shurtleff, S., Cao, X., Raimondi, S. C. *et al.* (2009). Acute mixed lineage leukemia in children: the experience of St Jude Children's Research Hospital. *Blood*, 113: 5083–89.
- Sevilla, D. W., Colovai, A. I., Emmons, F. N., Bhagat, G., Alobeid, B. (2010). Hematogones: a review and update. *Leuk Lymphoma*, 51:10–9.
- Wouters, B. J., Koss, C., Delwel, R. (2008). Gene expression profiling for improved dissection of acute leukemia: a recently identified immature myeloid/T-lymphoid subgroup as an example. *Blood Cells Mol Dis*; 40:395–400.
- Zheng, C., Wu, J., Liu, X., Ding, K., Cai, X., Zhu, W. (2009). What is the optimal treatment for biphenotypic acute leukemia? *Haematologica*, 94:1778–80.



Volumen IV

Medicina General Integral

Principales afecciones en los contextos familiar y social

La Editorial Ciencias Médicas presenta nuevamente una de las obras más representativas de la medicina cubana: **Medicina General Integral** (MGI), ahora en su tercera edición corregida y aumentada. Esta nueva publicación de MGI en formato impreso cuenta con cinco volúmenes, en los que se incluyen nuevos capítulos y se actualiza el resto, con lo cual se enriquece y perfecciona este texto básico para el médico de la familia, desde su etapa de estudiante, durante su formación como especialista y en el desempeño profesional.

Partiendo del paradigma biopsicosocial de la medicina, este libro plantea la continuidad de la interrelación del médico de familia con el paciente, sus familiares, la comunidad y el medio ambiente; estimula el desarrollo de la atención médica integral, con énfasis en una medicina promocional y preventiva, el progreso de la medicina social, con un enfoque clínico epidemiológico y social. Se basa en el humanismo, la ciencia y el respeto a los principios éticos médicos, y orienta al profesional cómo evitar la iatrogenia y perfeccionar la calidad del servicio que brinda. Asimismo, se estudian los problemas de salud de mayor morbilidad y mortalidad, científicamente actualizados, organizados por áreas y sistemas.

Este libro resume la experiencia asistencial, docente e investigativa de sus autores, encabezados como siempre por el doctor Roberto Álvarez Sintés, quienes, en su mayoría, han combinado el ejercicio de la medicina general integral en Cuba y en el extranjero. Dirigido, en primer lugar, a estudiantes e internos de la carrera de Medicina, así como a residentes y especialistas; será útil, además, a internistas, pediatras, ginecoobstetras, epidemiólogos, psicólogos, enfermeras, tecnólogos de la salud y otros especialistas de la medicina que dedican parte de su tiempo al cuidado de las personas, familias, comunidades y el ambiente.

El lector puede consultar este texto también en sus versiones digitales: el portal del libro **Medicina General Integral** (<http://libros.sld.cu/mgi/>) y su multimedia, con valores que complementan el formato impreso, como la galería de imágenes, el intercambio con sus autores y editores, así como vínculos con otros textos de la colección Medicina familiar y comunitaria.