CUARTA EDICIÓN

EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

Alvarez Sintes

Medicina general integral

Tomo II

Principales afecciones en los contextos familiar y social

Vol. 1



CIENCIAS MÉDICAS • MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

Medicina general integral

Tomo II

Principales afecciones en los contextos familiar y social

Vol. 1



CUARTA EDICIÓN

EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

Alvarez Sintes

Medicina general integral

Tomo II

Principales afecciones en los contextos familiar y social

Vol. 1



CIENCIAS MÉDICAS • MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

La Habana • 2022

Catalogación de la Editorial Ciencias Médicas

Alvarez Sintes, Roberto.
Medicina General Integral / Roberto Alvarez Sintes... [*et al.*]; 4. Ed.----
La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2022.
T. II. V. 1. 735 p.: il., tab. — (Colección Ciencias Médicas. Serie
Medicina Familiar y Comunitaria).
-
Condiciones Patológicas, Signos y Síntomas, Prevención de Accidentes,
Violencia, Maltrato a los Niños, Enfermedades Respiratorias,
Enfermedades Cardiovasculares, Enfermedades del Sistema Digestivo,
Enfermedades Urogenitales, Obstetricia, Enfermedades Hematológicas y Linfáticas

WB 110

Cómo citar esta obra:
Alvarez Sintes R, Hernández Cabrera GV, García Núñez RD, Barcos Pina I, Báster Moro JC. Medicina General Integral; [Internet]. 4. ed. T. 2. Vol. 1. Principales afecciones en los contextos familiar y social. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2022. Disponible en: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/medicina-general-integral-tomo-ii-principales-afecciones-en-los-contextos-familiar-y-social-vol-1-4ta-ed

Edición: Lic. Yudexy S. Pacheco Pérez
Redacción y corrección de estilo: M. Sc. Judith María Mugica Ruiz
Diseño e ilustración: D. C. V. Mariana Vila Acosta
Maquetación: Téc. Amarelis González La O

Primera edición: 2001
Primera reimpresión: 2004
Segunda reimpresión: 2006
Tercera reimpresión: 2007
Segunda edición: 2008
Primera reimpresión: 2011
Tercera edición: 2014

Sobre la presente edición:
©Roberto Alvarez Sintes, 2022
©Editorial Ciencias Médicas, 2022

ISBN 978-959-316-023-0 (obra completa)
ISBN 978-959-316-027-8 (PDF, tomo II vol. 1)
ISBN 978-959-316-033-9 (EPUB, tomo II vol. 1)

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias
Médicas Calle 23, núm. 654, entre D y E, El Vedado
La Habana, C. P. 10400, Cuba
Teléfono: +53 7836 1893
ecimed@infomed.sld.cu
www.ecimed.sld.cu

ecimed PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Autoría

Autor principal

Roberto Alvarez Sintes

Máster en Longevidad y en Atención Integral al Niño. Especialista de II Grado en Medicina General Integral. Profesor e Investigador Auxiliar. Dirección de Docencia, Ministerio de Salud Pública. Policlínico Docente Antonio Maceo. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

https://orcid.org/0000-0002-1942-3658

Coautores

Griselda Victoria Hernández Cabrera†

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

Rubén Darío García Núñez

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

https://orcid.org/0000-0002-8554-3447

Indira Barcos Pina

Máster en Atención Integral al Niño. Especialista de II Grado en Medicina General Integral y en Pediatría. Profesor e Investigador Auxiliar. Escuela Nacional de Salud Pública. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

http://orcid.org/0000-0003-2328-6366

Juan Carlos Báster Moro

Máster en Longevidad Satisfactoria. Especialista de II Grado en Medicina General Integral. Profesor e Investigador Auxiliar. Centro Provincial de Higiene, Epidemiología y Microbiología. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín.

https://orcid.org/0000-0002-5019-382X

ECIMED PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Coautores del tomo II, vol. 1

Cristóbal Lázaro Martínez Gómez

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Psiquiatría.
Profesor Titular y Consultante. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

José Luis Aparicio Suárez

Máster en Educación Superior en Ciencias de la Salud. Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Auxiliar. Dirección Nacional de Docencia, Ministerio de Salud Pública. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Yudy Cambero Martínez

Máster en Atención Integral a la Mujer y en Educación Superior en Ciencias de la Salud. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Ginecología y Obstetricia. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Marcos John Albert Cabrera†

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

Andrés Pubilo Sánchez Díaz

Especialista de II Grado en Otorrinolaringología. Profesor Titular y Consultante. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Dr. Salvador Allende. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Blanca Manzano Ovies

Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Titular. Hospital Ginecobstétrico Ramón González Coro. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Fernando Martínez Fernández

Máster en Atención Primaria de Salud y en Educación Médica. Especialista de II Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar y Consultante. Policlínico Docente Universitario Martha Abreu de Estévez. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Gladys Rodríguez Méndez

Máster en Educación Médica y en Salud Bucal Comunitaria. Especialista de II Grado en Periodontología. Profesor Titular y Consultante. Facultad de Estomatología. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Ridel de Jesús Febles Sanabria

Máster en Ciencias de la Educación Superior. Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Profesor e Investigador Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas.

ecimed PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Oscar Manuel Villa Jimenez

Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. Investigador Auxiliar. Instituto de Gastroenterología. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

https://orcid.org/0000-0002-6675-584X

Stalina Rafaela Santisteban Alba

Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Titular y Consultante. Hospital Ginecobstétrico Ramón González Coro. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Osmany Franco Argote

Máster en Atención Integral al Niño y en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina General Integral y en Neonatología. Profesor Auxiliar. Hospital Ginecobstétrico Ramón González Coro. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

https://orcid.org/0000-0002-5211-7978

Guillermo Barrientos del Llano†

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

Lilia Turquina González Cárdenas

Máster en Educación Médica. Especialista de II Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Escuela Nacional de Salud Pública. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Otros coautores

Yaima Alonso LLanes

Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Asistente. Hospital Ginecobstétrico Ramón González Coro. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

https://orcid.org/0000-0002-9789-9205

Alberto Clavijo Portieles

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Psiquiatría y en Administración de Salud. Profesor Titular. Profesor Consultante. Hospital Psiquiátrico Docente Provincial Dr. René Vallejo Ortiz. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey.

https://orcid.org/0000-0003-2124-0479

Miguel Gutiérrez Herrera

Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Asistente. Hospital Ginecobstétrico Ramón González Coro. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

José Antonio Montano Luna

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

Alina León de la Torre

Máster en Atención Integral al Niño. Especialista de II Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar. Policlínico Universitario Ignacio Agramonte Loynaz. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey.

Luis Augusto Céspedes Lantigua

Máster en Entrenamiento del Deporte. Especialista de II Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Aimée Festary Casanovas

Máster en Atención Integral a la Mujer y en Infectología y Enfermedades Tropicales. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Ginecología y Obstetricia. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Hospital Ginecobstétrico Ramón González Coro. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Lilian Delgado Peruyera

Máster en Atención Integral al Niño y en Investigación en Climaterio y Menopausia. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Ginecología y Obstetricia. Hospital Ginecobstétrico Ramón González Coro.

Melba Zayas González

Máster en Longevidad Satisfactoria. Especialista de II Grado en Medicina General Integral y en Farmacología. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Mayda Luisa González Duranza

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

Cecilia Matos Proenza

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor. Dirección Municipal de Salud de Arroyo Naranjo. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Carlos Moya Toneut

Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor e Investigador Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Indira Preval Peña

Especialista de I Grado en Gastroenterología. Instructor. Instituto de Gastroenterología. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Idania Caridad Baladrón Castrillo

Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Auxiliar. Hospital Ginecobstétrico Ramón González Coro. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

https://orcid.org/0000-0002-1534-9307

Felipe Neri Piñol Jiménez

Doctor en Ciencias de la Salud. Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor e Investigador Titular. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Alfredo Hierro González

Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Longevidad Satisfactoria, en Enfermedades Infeccionas y en Nutrición en Salud. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Gastroenterología. Profesor e Investigador Titular. Instituto de Gastroenterología. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Idalmis Aguilera Matos

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Gastroenterología. Profesor Asistente. Investigador Agregado. Instituto de Gastroenterología. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

https://orcid.org/0000-0002-7364-1533

Elsa Francisca García Bacallao

Máster en Educación Médica Superior. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor e Investigador Auxiliar. Instituto de Gastroenterología. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Ángel Arturo Escobedo Carbonell

Máster en Epidemiología. Especialista de II Grado en Microbiología. Profesor Auxiliar. Instituto de Gastroenterología. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

https://orcid.org/0000-0002-6241-3340

Zaily Dorta Guridi

Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Gastroenterología. Profesor Titular. Investigador Auxiliar. Instituto de Gastroenterología. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

https://orcid.org/0000-0002-0958-9363

Nélcido Luis Sánchez García

Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. Investigador Agregado. Instituto de Gastroenterología. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

https://orcid.org/0000-0002-2061-2085

Sarah Esther Díaz Oliva

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Gastroenterología.
Investigador Agregado. Instituto de Gastroenterología.
Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Víctor Vladimir Castellanos González

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Gastroenterología. Instituto de Gastroenterología. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Jorge Luis Álvarez Álvarez

Máster en Procederes Diagnósticos en APS y Máster en Enfermedades Infecciosas.
Especialista de I Grado en Gastroenterología. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado.
Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico León Cuervo Rubio.
Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río.

Lissette Beatriz Castro Álvarez

Especialista de I Grado en Gastroenterología. Instituto de Gastroenterología.

Manuel Lara Martín

Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Gastroenterología. Profesor Auxiliar. Hospital Pediátrico Universitario José Luis Miranda. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Ana Luisa Torres González

Especialista de I Grado en Gastroenterología. Instructor. Investigador Agregado.
Instituto de Gastroenterología. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

José Alberto Almaguer Almaguer

Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras.
Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Arístides Lázaro García Herrera

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.
Profesor e Investigador Titular. Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas.

https://orcid.org/0000-0002-8146-3239

Miriam Lázara Abreu López

Licenciada en Psicología. Profesora Auxiliar. Facultad de Estomatología.
Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Jesús Serrano Mirabal

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Hematología.
Instituto de Hematología e Inmunología.

Prólogo

El 9 de diciembre de 1981, en la clausura del v Congreso del Sindicato Nacional de Trabajadores de la Salud, Fidel Castro Ruz expresó: "Y yo creo firmemente que Cuba puede convertirse en un centro mundial de la medicina. Cuando digo un centro mundial de salud de primera calidad, no hablo solo con relación a países del Tercer Mundo, hablo incluso con relación a países desarrollados" (Castro, 1981).

Esa aspiración de convertir a Cuba en una potencia médica mundial Fidel la había meditado mucho a partir de las condiciones concretas de la Isla, su escasez de recursos naturales, pero inmensa riqueza de recursos humanos, en específico en la medicina, profesión con mucha aceptación en el país. En ningún país del mundo se estaban formando la cantidad de médicos que se formaban en Cuba, y no solo en cantidad, como remarcaba el compañero Fidel, sino en calidad, portadores de los valores humanos necesarios para asistir a cualquier lugar, dentro y fuera del país, a prestar sus servicios. El extraordinario prestigio que habían adquirido los servicios de salud de Cuba a partir del triunfo revolucionario, la demanda creciente de personal de salud en el mundo, las constantes solicitudes de cooperación que recibía en el campo de la salud, hacía que fuera factible la aspiración de convertir a Cuba en una potencia médica.

Los planes que desarrollaba la Revolución en ese frente comprendían más de 100 programas y proyectos distintos. En ese mismo discurso Fidel les planteó a los delegados al Congreso que:

> (…) estamos desarrollando una facultad de medicina en cada provincia, y a esto hay que añadir que ahora estamos haciendo un análisis, hemos pedido a un grupo de compañeros responsables y competentes, que nos hagan un análisis de cómo está la formación médica. No le pedimos esa tarea al Ministerio de Salud Pública, para que el Ministerio de Salud Pública no tuviera que convertirse en juez de su mismo trabajo, se lo pedimos al sector de la educación, a la Vicepresidencia del Comité Ejecutivo que atiende todo lo relacionado con la educación, la cultura y la ciencia, y a un grupo de pedagogos, reunir la información, porque hay algo que tiene que preocuparnos mucho, es muy importante, es decisivo, de lo contrario no tendría sentido nada de lo que estamos planteando: cómo se están formando nuestros médicos, cuál es la calidad de la formación de nuestros médicos y qué hay que hacer para superar cualquier deficiencia (Castro, 1981).

Ese grupo llegó a importantes conclusiones que le informaron al compañero Fidel, entre ellas, la necesidad de establecer un nuevo plan de estudios de la carrera de Medicina, que graduara un médico general básico que trabajara e impulsara la nueva organización de los servicios de salud que comenzaba a crear la Revolución, basado en el desarrollo de la atención primaria de la salud, a través del Programa del Médico y la Enfermera de la Familia.

La comisión que elaboró el nuevo plan de estudios, también recibió el informe de otra comisión de profesores que, por orientaciones de Fidel, visitó entre finales de 1982 y principios de 1983 los siete países que se consideraban los más avanzados en educación médica en aquella época, EE. UU., Reino Unido, Canadá, la URSS, Francia, Checoslovaquia y Suecia. Al respecto, en abril de 1983, el comandante expresó:

> Nosotros tenemos que analizar la experiencia internacional completa (…) tanto en el campo de la docencia como en el campo de la asistencia (…) y pensando en que tenemos que recoger las mejores experiencias en todas partes (…) después del claustro, a fines del pasado año, organizamos siete delegaciones de profesores para visitar las mejores universidades de los siete países que considerábamos más avanzados en el campo de la medicina (…) Y vamos a tratar de asimilar de todas estas exploraciones lo que sea y consideremos útil para nosotros (Castro, 1983).

En esa misma línea de convertir a Cuba en una potencia médica mundial, el compañero Fidel concibió la idea de especializar al médico general básico mediante un programa de residencia de 3 años y crear la especialidad de medicina general integral.

Con mucho énfasis reiteraba que antes el médico general era el que se graduaba en la escuela de Medicina y no estudiaba una especialidad. Ahora, el médico general tendrá una especialidad, será un especialista de lo general, el médico más demandado por nuestra población y el más necesario para la cooperación internacional.

En el Encuentro Nacional de Estudiantes de Ciencias Médicas, en 1984, el Comandante en Jefe expresó:

> Se elaboró el programa de Medicina General Integral, y ya tenemos 30 estudiando en distintas provincias, y es fuerte el programa. No quiero desalentar a nadie, al contrario; quiero adelantarles, pero les advierto que el programa del especialista en medicina general integral es fuerte (…) Este médico es el más universal. Ahora, la idea de convertirlo en una especialidad, permite que todos los médicos del país puedan ser especialistas, y tengan el aval, la evaluación de especialistas, el prestigio social de los especialistas y la importancia que tiene el especialista (Castro,1984).

Es en ese contexto que esta obra en cinco volúmenes adquiere su mayor trascendencia. Esta cuarta edición ha venido a confirmar las palabras de Fidel y su certeza en la formación de este especialista.

La obra que estamos presentando tiene sus antecedentes en tres ediciones anteriores, la primera en el año 2001, la segunda en el año 2008 y la tercera en el 2014. Surge a partir de que, en 1995, su autor principal se presentara como primer médico de familia a los ejercicios del segundo grado en medicina general integral, y ya en su currículo aparecía un manual que recogía sus experiencias. Así se empezó a conformar este libro.

En el prólogo que el profesor Ernesto de la Torre Montejo escribió para la primera edición, en 2001, señaló cómo se realizó el libro que hasta ese momento se utilizaba para el estudio de la medicina general integral, tanto en el pregrado como en la especialidad. Decía lo siguiente:

> 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 (Alvarez, 2001).

A partir del año 2001, cuando vio la luz esa primera edición, se han graduado como médicos de familia 112 084 médicos generales y, de los 59 959 especialistas de medicina general integral graduados en Cuba (cierre de 2020), 36 665 (61,2 %) se han formado con la ayuda de este libro.

Hoy, después de 20 años, sus autores son reconocidos expertos en su especialidad y el libro ha tomado dos caminos:

– Un volumen para el pregrado, donde se aborda lo esencial, las ideas fundamentales, estructurado en 20 partes y 74 capítulos, con notas explicativas donde el lector puede profundizar y con orientaciones para el estudio independiente.
– Cinco volúmenes para el posgrado, donde se despliega el contenido necesario para formar a un especialista en medicina general integral de alto nivel científico-técnico, social y humanista que nuestro país y otros necesitan.

Esta obra dedicada al posgrado se desarrolla en 38 partes y 158 capítulos, de los cuales se han actualizado todos y cuatro de ellos cambian de nombre. Un gran valor de esta edición es que 49 capítulos fueron reescritos y de ellos 26 se profundizaron con la sabiduría de nuevos autores.

Se han incorporado 11 capítulos, todos con gran pertinencia al abordar la estrategia de salud universal, los objetivos de desarrollo sostenible, la Declaración de Astana, la propuesta de la Asociación Latinoamericana de Medicina Social sobre el posicionamiento de Alma Ata: Salud Para Todos, y los principios básicos de la Atención Primaria de Salud, superando errores, enfatizando una concepción de la salud como proceso socialmente determinado y como derecho fundamental de los pueblos.

Otros capítulos incorporados tienen que ver con el cambio climático, el control de excretas y residuales líquidos, las arbovirosis, la pareja infértil, el síndrome metabólico, las urgencias quirúrgicas, la COVID-19 y cómo orientar a la familia ante preocupaciones y situaciones en la esfera de las relaciones humanas y la salud mental. Cierra con otro capítulo nuevo, la prevención cuaternaria. Con esto se robustece el libro, que pretende no solo instruir, sino recordar de dónde viene la medicina general integral y qué compromisos tiene con la persona, la familia, la comunidad y la sociedad.

Aunque los libros para el posgrado están dirigidos a los especialistas en formación y en ejercicio, este también será de utilidad a otros, dado que su contenido es amplio y, además, contiene elementos de medicina clínica sobre comunicación, familia, salud pública, higiene, epidemiología, demografía, ética e investigación, genética, inmunología, entre otros. Por lo que, de manera particular, será de utilidad a otros especialistas que comparten transversalidad con los médicos de familia y, en general, para todos los profesionales de la salud y estudiantes de ciencias médicas.

Todas las especialidades tienen su texto de referencia. Esta obra, que se ha ido perfeccionando y enriqueciendo con cada edición a lo largo de 20 años, se erige como el texto

de referencia de la especialidad medicina general integral, con una historia de cerca de 40 años en Cuba y decenas de miles de médicos de familia formados.

Durante más de 50 años he estado vinculado, de una u otra forma, a la educación superior cubana, y he conocido muchos claustros de ciencias médicas y de otras carreras en todas las provincias del país, y realmente son muy pocas las que han elaborado nuevas ediciones mejoradas de su texto básico en el transcurso de los años. Es un esfuerzo y una dedicación admirable, que me hace felicitar a su autor principal y al resto de los autores, asesores y consultores que durante este tiempo han elaborado este texto medular que forma al especialista clave de la salud pública cubana.

Sin dudas, este es un texto de referencia para cualquier universidad o país del mundo que desee formar un médico general capaz de trabajar de forma exitosa en un modelo de medicina familiar inclusiva en la atención primaria de salud.

Juan Vela Valdés (1945-2022)
Doctor en Ciencias de la Salud
Profesor de Mérito

Bibliografía

Alvarez Sintes, R. (2001). Medicina General Integral. Primera edición. Editorial Ciencias Médicas. La Habana.

Castro Ruz F. (1981). Discurso pronunciado en la Clausura del V Congreso del Sindicato de los Trabajadores de la Salud; 9 de diciembre de 1981 [citado 09 de mayo 2021]. Disponible en: http://www.cuba.cu/gobierno/discursos/1981/esp/f091281e.html

_____ (1983). Clausura del Claustro Nacional de Ciencias Médicas. La Habana; 16 de abril de 1983 [citado 15 May 2021]. Disponible en: http://www.cuba.cu/gobierno/discursos/1983/esp/f160483e.html

_____ (1984). Castro Ruz F. Discurso de Clausura del Encuentro Nacional de Estudiantes de Ciencias Médicas; 5 de mayo 1984 [citado 15 May 2021]. Disponible en: http://www.cuba.cu/gobierno/discursos/1984/esp/f050584e.html

Prefacio

La publicación de la cuarta edición de *Medicina general integral* coincide con tres momentos importantes para la especialidad: el 38 aniversario del Programa del Médico y la Enfermera de la Familia, el 27 aniversario de la titulación del primer especialista de II grado y el cumpleaños 21 de este libro.

En estos 20 años se han formado, con la ayuda de esta obra, 112 084 médicos generales como médicos de familia y 36 665 especialistas en medicina general integral (61,2 % de los 59 959 graduados en Cuba al cierre de 2020). En ese tiempo han ocurrido múltiples y prodigiosos avances científicos que ya casi no causan admiración en quienes lo hemos vivido, como el internet, la clonación y el mapeo cerebral humano, por citar solo algunos. 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 que 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 salud familiar, y sin esta, no habrá jamás salud individual. Con este enfoque, este 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. Así, se intenta mantener el interés del lector y fomentarlo a lo largo de sus páginas, siguiendo los principios de la medicina familiar.

En la obra se presenta una visión panorámica de la medicina general integral practicada en Cuba y en 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 permite comprender, atender y explicar al hombre, tanto en lo personal como en lo social.

En esta cuarta edición 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 reinterpretan 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 no ha crecido, se ha reajustado a las fronteras de la especialidad, 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 pudiera parecer a primera vista demasiado "extendido", un estudio cuidadoso por parte del educando 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 intenta 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. 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.

Desarrollar una medicina que tiene como armas la dispensarización, el análisis de la situación de salud, la pesquisa activa 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 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 cómo 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 las ediciones anteriores, 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 pícher 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 pícher 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 Alvarez Sintes

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

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

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

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 Enrique Ilizástigui Dupuy, Roberto Douglas Pedroso, Cosme Ordóñez Carceller, Mercedes Batule Batule, José Jordán Rodríguez, Ernesto de la Torre Montejo, José E. Álvarez Hernández, Sergio Rabell Hernández, Rodrigo Álvarez Cambra, Magali Caraballoso Hernández, José Baudilio Jardines Méndez, Raimundo LLanio Navarro, Benito Pérez Maza, Raúl Lázaro Riverón Corteguera, Ramón Syr Salas Perea y Alcides Ochoa Alonso.

También agradecemos a los profesores José Ángel Fernández Sacasas, María del Carmen Amaro Cano, Nilda Lucrecia Bello Fernández, Francisco Rojas Ochoa, Gregorio Delgado García, Alfredo Espinosa Brito, Juan Manuel Diego Cobelo, Juan Vela Valdés y José Díaz Novas, 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 tres primeras ediciones y ahora intervinieron en la preparación de esta cuarta edición con sus críticas, sugerencias y, en algunas ocasiones, sus aportes.

En esta edición se renueva un grupo grande de autores y colaboradores. Sincera gratitud a ellos y a los asesores que aceptaron participar nuevamente o se incorporaron en la preparación del libro y respetaron el principio de trabajar las competencias y no pasar las fronteras de la especialidad.

Dedicamos unas líneas de recordación y reconocimiento a quienes estaban participando con tesón en esta edición y ya no están físicamente entre nosotros, principalmente a la profesora Griselda Hernández Cabrera quién siempre fue un ejemplo de la ética científica y el respeto a la propiedad intelectual. Esta edición es un homenaje a ella.

Gracias al Ministerio de Salud Pública de Cuba y a la Editorial Ciencias Médicas (Ecimed) del Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas 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 cuarta edición corregida y ampliada. A todo el personal de Ecimed que una vez más acogió este libro con mucho entusiasmo, dedicación y amor. Especial gratitud a los que nos acompañaron durante estos más de 20 años en ediciones anteriores, la editora Tania Sánchez Ferrán, el diseñador Luciano Ortelio Sánchez Núñez y el fotógrafo Héctor Sanabria Orta.

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 atención médica integral a nuestra población, virtud que lamentablemente no siempre se encuentra en profesionales fuera de la atención primaria de salud. Aprovechamos esta oportunidad para hacerles saber a ellos, a los estudiantes, residentes, especialistas y profesores, cuánta satisfacción y estímulo nos han proporcionado con su testimonio.

Los autores

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Índice general

Tomo I. Salud y medicina. Vol. 1

Salud pública

Capítulo 1. La salud pública en Cuba
Capítulo 2. Antecedentes de la atención primaria de salud en Cuba

Medicina general integral: ciencia y humanismo

Capítulo 3. La ciencia y el 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. Conducta ética del médico de familia

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. Estrategia de salud universal, objetivo de desarrollo sostenible
Capítulo 10. Resurrección de la atención primaria de salud
Capítulo 11. Medicina familiar en el mundo: historia, presente y futuro
Capítulo 12. Medicina general integral en Cuba
Capítulo 13. Dispensarización
Capítulo 14. Ingreso en el hogar

Salud

Capítulo 15. Determinantes sociales de la salud
Capítulo 16. Modo, condiciones y estilos de vida
Capítulo 17. Promoción de salud
Capítulo 18. Herramientas de la promoción de salud
Capítulo 19. Comunicación en salud y técnicas de educación sanitaria

Atención a la salud

Capítulo 20. Género y salud
Capítulo 21. Municipios y entornos por la salud
Capítulo 22. Salud familiar
Capítulo 23. Salud escolar
Capítulo 24. Salud mental
Capítulo 25. Salud bucal
Capítulo 26. Salud sexual y reproductiva
Capítulo 27. Sexualidad y trastornos sexuales
Capítulo 28. Crecimiento y desarrollo
Capítulo 29. Higiene personal

Medioambiente

Capítulo 30. Salud ambiental
Capítulo 31. Control de la contaminación del aire
Capítulo 32. Control del agua para consumo humano
Capítulo 33. Control de los alimentos
Capítulo 34. El suelo y el control sanitario de los desechos sólidos
Capítulo 35. Control de excretas y residuales líquidos
Capítulo 36. Control de vectores
Capítulo 37. Higiene de la vivienda y sus alrededores

Alimentación y nutrición

Capítulo 38. Generalidades sobre alimentación y nutrición
Capítulo 39. Alimentación y nutrición en la embarazada
Capítulo 40. Lactancia materna
Capítulo 41. Alimentación y nutrición del niño menor de 2 años
Capítulo 42. Alimentación y nutrición del niño en edad preescolar
Capítulo 43. Alimentación y nutrición del niño en edad escolar y hasta los 11 años
Capítulo 44. Alimentación y nutrición en la adolescencia
Capítulo 45. Alimentación y nutrición del adulto
Capítulo 46. Alimentación y nutrición del adulto mayor

Tomo I. Salud y medicina. Vol. 2

Cuidados preventivos

Capítulo 47. Factores de riesgo y prevención
Capítulo 48. Vacunas e inmunización

Capítulo 49. Pesquisa activa
Capítulo 50. Prevención cuaternaria

Genética y asesoramiento genético en la atención primaria de salud

Capítulo 51. Enfermedades genéticas y defectos congénitos
Capítulo 52. Riesgo genético preconcepcional

Atención ambiental e integral a grupos poblacionales

Capítulo 53. Atención primaria ambiental
Capítulo 54. Atención prenatal
Capítulo 55. Atención al niño
Capítulo 56. Atención al adolescente
Capítulo 57. Atención al adulto
Capítulo 58. Atención al trabajador
Capítulo 59. Atención en centros laborales
Capítulo 60. Atención en centros educacionales
Capítulo 61. Atención al adulto mayor
Capítulo 62. Control del cáncer en el nivel primario de salud
Capítulo 63. Atención al paciente en estadio terminal

Familia

Capítulo 64. La familia en el ejercicio de la medicina general integral
Capítulo 65. Campo de la salud familiar
Capítulo 66. La familia en el proceso salud-enfermedad
Capítulo 67. La entrevista familiar
Capítulo 68. Enfoque e intervención familiar en la atención sanitaria integral
Capítulo 69. Tratamiento a la familia
Capítulo 70. Orientación a la familia
Capítulo 71. Atención a la familia del paciente en estadio terminal
Capítulo 72. Historia de salud familiar
Capítulo 73. Planificación familiar y anticoncepción
Capítulo 74. Pareja infértil e infertilidad
Capítulo 75. Riesgo reproductivo

Comunidad

Capítulo 76. Participación comunitaria, social y popular
Capítulo 77. Análisis de la situación de salud
Capítulo 78. Diagnóstico comunitario de salud mental

Capítulo 79. Participación popular en el análisis de la situación de salud
Capítulo 80. Técnicas participativas en el análisis de la situación de salud
Capítulo 81. Trabajo comunitario integrado
Capítulo 82. Programa de promoción y educación para la salud

Tomo I. Salud y medicina. Vol. 3

Atención a las necesidades de salud colectiva y las enfermedades profesionales

Capítulo 83. Epidemiología en la atención primaria de salud
Capítulo 84. Demografía en la atención primaria de salud
Capítulo 85. Enfermedades profesionales más frecuentes

Gestión en el ejercicio de la medicina general integral

Capítulo 86. Organización y funcionamiento del consultorio médico de familia
Capítulo 87. Actuación y responsabilidad médico-legal en la atención primaria de salud

Situaciones excepcionales. Medicina de desastres

Capítulo 88. Planificación para situaciones especiales
Capítulo 89. Aseguramiento médico en situaciones especiales
Capítulo 90. Salud mental en situaciones de desastres

Atención al paciente con deficiencia, limitación y restricción

Capítulo 91. Rehabilitación en la comunidad
Capítulo 92. Rehabilitación psicosocial en la atención primaria de salud

Docencia, investigación e información en la atención primaria de salud

Capítulo 93. Proceso de enseñanza-aprendizaje en el nivel primario de salud
Capítulo 94. Investigación en la atención primaria de salud
Capítulo 95. Gestión de la información en ciencias de la salud

Técnicas diagnósticas y terapéuticas

Capítulo 96. Cultura física terapéutica y profiláctica
Capítulo 97. Medicina natural y tradicional en el primer nivel de atención
Capítulo 98. Exámenes de laboratorio y valores de referencia

ECIMED PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Tomo II. Principales afecciones en los contextos familiar y social. Vol. 1

Lesiones a la salud

Capítulo 99. Accidentes

Capítulo 100. Violencia

Capítulo 101. Violencia intrafamiliar

Capítulo 102. Maltrato infantil

Afecciones del sistema respiratorio

Capítulo 103. Afecciones de la nariz, senos paranasales, faringe, laringe y oídos

Capítulo 104. Afecciones respiratorias

Afecciones del sistema cardiovascular

Capítulo 105. Afecciones cardiacas

Capítulo 106. Afecciones vasculares

Afecciones del sistema digestivo

Capítulo 107. Afecciones bucodentales

Capítulo 108. Afecciones digestivas y de la cavidad abdominal

Afecciones del sistema genitourinario

Capítulo 109. Afecciones genitourinarias

Capítulo 110. Afecciones ginecológicas

Obstetricia y situaciones propias de la mujer

Capítulo 111. Afecciones propias y ligadas al embarazo

Capítulo 112. Parto y puerperio normal

Capítulo 113. Traumatismos del nacimiento

Afecciones del sistema hemolinfopoyético

Capítulo 114. Síndrome anémico

Capítulo 115. Síndrome adénico

Capítulo 116. Síndrome purpúrico-hemorrágico

Capítulo 117. Neutropenias

Tomo II. Principales afecciones en los contextos familiar y social. Vol. 2

Afecciones metabólicas y endocrinas

Capítulo 118. Amenorreas
Capítulo 119. Afecciones de la glándula tiroides
Capítulo 120. Afecciones del páncreas
Capítulo 121. Alteraciones de los lípidos

Afecciones de los ojos

Capítulo 122. Disminución de la capacidad visual
Capítulo 123. Afecciones inflamatorias y traumáticas

Afecciones del sistema nervioso central

Capítulo 124. Cefaleas
Capítulo 125. Enfermedad cerebrovascular
Capítulo 126. Epilepsias
Capítulo 127. Neuropatías periféricas
Capítulo 128. Síndrome parkinsoniano y enfermedad de Parkinson
Capítulo 129. Parálisis facial periférica

Afecciones musculoesqueléticas

Capítulo 130. Afecciones articulares y del tejido conectivo
Capítulo 131. Afecciones ortopédicas y traumatismos
Capítulo 132. Lesiones traumáticas del sistema osteomioarticular

Principales problemas de salud mental

Capítulo 133. Trastornos específicos del aprendizaje
Capítulo 134. Déficit de atención por hiperactividad
Capítulo 135. Trastornos de la eliminación
Capítulo 136. Trastornos del sueño
Capítulo 137. Trastornos de la conducta alimentaria
Capítulo 138. Tics
Capítulo 139. Trastornos de adaptación
Capítulo 140. Retraso mental
Capítulo 141. Autismo
Capítulo 142. Afecciones más frecuentes de la psiquis

Capítulo 143. Alcoholismo y otras adicciones
Capítulo 144. Conducta suicida
Capítulo 145. Urgencias psiquiátricas
Capítulo 146. Comorbilidad en afecciones de la psiquis
Capítulo 147. Terapéutica psiquiátrica

Enfermedades infecciosas

Capítulo 148. Arbovirosis
Capítulo 149. Afecciones causadas por virus
Capítulo 150. Afecciones causadas por bacterias
Capítulo 151. Afecciones causadas por parásitos

Otros problemas de salud prevalentes

Capítulo 152. Afecciones por exceso y por defecto
Capítulo 153. Afecciones mamarias
Capítulo 154. Afecciones de la piel y las uñas
Capítulo 155. Aterosclerosis
Capítulo 156. Síndrome metabólico
Capítulo 157. Síndrome de fatiga crónica
Capítulo 158. Abdomen agudo

eCIMED
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Índice de contenidos

Lesiones a la salud

Capítulo 99. Accidentes / 3
Accidentes de tránsito / 5
Prevención / 5
Accidentes del trabajo / 6
Accidentes domésticos y peridomésticos / 7
Accidentes frecuentes durante el desarrollo del niño / 7
Accidentes más frecuentes en el hogar / 9
Atención primaria en la prevención de accidentes / 9
Bibliografía / 10

Capítulo 100. Violencia / 11
Factores psicosociales / 12
Factores determinantes / 12
Consecuencias de la violencia, daños a la salud / 13
Enfrentamiento al problema / 14
Tratamiento de las alteraciones mentales / 15
Bibliografía / 16

Capítulo 101. Violencia intrafamiliar / 17
Violencia contra la mujer / 17
Violencia conyugal / 18
Violencia con el anciano / 19
Categorías de abuso en el adulto mayor / 19
Papel del médico / 20
Violencia y riesgos asociados en adolescentes / 21
Violencia contra los hombres / 22
Efectos del alcohol sobre la violencia / 22
Bibliografía / 23

Capítulo102. Maltrato infantil / 24
Tipos de maltrato / 24
Maltrato psicológico infantil / 25
Necesidades psicológicas no satisfechas que constituyen maltrato / 26
Abuso sexual / 28
Conductas sexuales / 34
Otras consideraciones / 35

Prevención / 36
Tratamiento preventivo del maltrato infantil / 39
Bibliografía / 39

Afecciones del sistema respiratorio

Capítulo 103. Afecciones de la nariz, senos paranasales, faringe, laringe y oídos / 43
Afecciones de la nariz, fosas nasales y senos paranasales / 43
Síndrome obstructivo nasal / 43
Furunculosis nasal / 44
Sinusitis aguda / 44
Epistaxis / 45
Faringe / 47
Amigdalitis y adenoiditis aguda / 47
Laringe / 50
Disfonía o ronquera / 50
Cáncer de laringe / 50
Oído externo / 52
Otitis externa aguda / 52
Cuerpo extraño en el oído externo / 54
Oído medio / 55
Otitis media aguda / 55
Oído interno / 57
Síndrome vestibular periférico / 57
Síndrome vestibular central / 57
Hipoacusia / 57
Bibliografía / 58

Capítulo 104. Afecciones respiratorias / 60
Asma / 60
Patogenia / 60
Factores de riesgo para el asma / 62
Clasificación / 63
Diagnóstico / 66
Tratamiento / 68
Asma en el adulto / 74
Asma ocupacional / 77
Asma en la niñez y en la adolescencia / 78
Asma en las embarazadas / 81
Asma en el adulto mayor / 84
Crisis aguda de asma / 86
Evolución y pronóstico / 93
Infecciones respiratorias agudas / 94
Clasificación / 94
Patogenia / 94
Diagnóstico y tratamiento / 95

ecimed PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Catarro común o rinofaringitis catarral aguda/ 96
Diagnóstico/ 96
Tratamiento/ 97
Gripe y otras enfermedades víricas/ 97
Diagnóstico/ 98
Tratamiento/ 98
Gripe A (H1N1)/ 99
Síndrome respiratorio del Oriente Medio/ 99
Otras infecciones de las vías respiratorias/ 99
Laringitis aguda/ 99
Epiglotitis aguda/ 100
Laringotraqueobronquitis aguda/ 100
Bronquitis aguda/ 100
Neumonía adquirida en la comunidad/ 100
Clasificación/ 101
Tratamiento/ 103
Evolución, pronóstico y complicaciones/ 104
Tuberculosis pulmonar / 104
Patogenia/ 105
Diagnóstico/ 107
Programa Nacional de Control de la Tuberculosis en Cuba/ 108
Infección tuberculosa latente/ 119
Tuberculosis infantil/128
Control semántico/ 131
Neoplasia de pulmón/ 134
Diagnóstico y clasificación/ 135
Tratamiento/ 140
Evolución, pronóstico y complicaciones/ 141
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica/ 141
Diagnóstico/ 142
Tratamiento/ 144
Exacerbaciones, evolución, pronóstico y complicaciones/ 145
Evolución y pronóstico/ 146
Bibliografía/ 146
Anexo 104.1. Guías para la investigación clínica y epidemiológica de casos de tuberculosis (modelo 81-51)/ 148

Afecciones del sistema cardiovascular

Capítulo 105. Afecciones cardiacas/155
Factores de riesgo y medidas preventivas en las afecciones cardiacas/ 155
Hipertensión arterial/ 159
Patogenia/ 159
Clasificación/ 162
Diagnóstico/ 162
Evolución, pronóstico y complicaciones/ 168

Hipertensión y riesgo cardiovascular/ 171
Tratamiento/ 173
Seguimiento y control del paciente hipertenso en la atención primaria de salud/ 186
Crisis hipertensiva/ 186
Insuficiencia cardiaca/ 188
Patogenia/ 188
Clasificación/ 190
Diagnóstico y cuadro clínico/ 191
Tratamiento/ 196
Insuficiencia cardiaca aguda/ 201
Clasificación clínica/ 201
Edema agudo del pulmón/ 202
Cardiopatía isquémica/ 203
Patogenia/ 203
Clasificación/ 205
Diagnóstico / 206
Angina de pecho/ 206
Infarto agudo de miocardio sin onda-Q/ 212
Infarto agudo de miocardio/ 220
Cardiopatías valvulares/ 224
Estenosis mitral/ 225
Diagnóstico/ 225
Tratamiento/ 227
Insuficiencia mitral/ 228
Diagnóstico/ 229
Prolapso mitral/ 230
Diagnóstico/ 230
Tratamiento/ 231
Estenosis aórtica/ 231
Diagnóstico/ 231
Tratamiento/ 233
Insuficiencia aórtica/ 233
Diagnóstico/ 234
Tratamiento/ 235
Arritmias cardiacas/ 236
Patogenia/ 237
Clasificación/ 238
Diagnóstico/ 239
Taquiarritmias cardiacas/ 240
Bradiarritmias cardiacas/ 251
Endocarditis infecciosa / 254
Clasificación/ 256
Diagnóstico/ 257
Tratamiento/ 260

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Fiebre reumática / 262
Diagnóstico / 263
Tratamiento / 266
Bibliografía / 267

Capítulo 106. Afecciones vasculares / 269
Várices / 269
Diagnóstico / 270
Evolución y complicaciones / 271
Tratamiento / 271
Várices y embarazo / 273
Linfangitis / 273
Diagnóstico / 274
Tratamiento / 276
Pie diabético / 277
Clasificación / 278
Diagnóstico / 278
Tratamiento / 279
Trombosis venosa profunda de las extremidades / 280
Patogenia / 281
Diagnóstico / 282
Tratamiento / 284
Trombosis venosa superficial / 285
Diagnóstico / 285
Tratamiento / 286
Enfermedad arterial periférica / 286
Arterosclerosis obliterante / 287
Diagnóstico / 287
Tratamiento / 289
Isquemia arterial aguda de las extremidades / 289
Diagnóstico / 291
Tratamiento / 293
Bibliografía / 294

Afecciones del sistema digestivo

Capítulo 107. Afecciones bucodentales / 297
Urgencias de la cavidad bucal o de sus estructuras adyacentes / 297
Traumatismos bucodentales / 298
Bruxismo / 299
Erupción y exfoliación dentaria / 299
Caries dental / 299
Enfermedades gingivales y periodontales / 300
Gingivoestomatitis / 301
Absceso gingival / 301
Absceso periodontal / 301

Infecciones fúngicas / 301
Anomalías de la oclusión / 302
Cáncer bucal / 302
Xerostomía o sequedad bucal / 303
Noma / 303
Bibliografía / 303

Capítulo 108. Afecciones digestivas y de la cavidad abdominal / 304
Estomatitis / 304
Estomatitis catarral / 304
Estomatitis herpética / 304
Estomatitis aftosa / 304
Estomatitis ulceronecrótica / 310
Estomatitis por levaduras / 310
Estomatitis por antibióticos / 310
Estomatitis sintomática / 310
Síndrome emético / 311
Diagnóstico / 312
Tratamiento / 315
Complicaciones / 317
Disfagia / 317
Diagnóstico / 319
Tratamiento / 320
Hernia hiatal / 320
Diagnóstico / 321
Tratamiento / 322
Enfermedad por reflujo gastroesofágico / 323
Diagnóstico / 324
Tratamiento / 325
Esófago de Barrett / 327
Diagnóstico / 327
Tratamiento / 327
Úlcera péptica gastroduodenal / 328
Diagnóstico / 331
Tratamiento / 336
Dispepsia / 344
Diagnóstico / 347
Tratamiento / 348
Colecistopatías / 349
Trastornos motores de la vesícula bilial / 350
Diagnóstico / 351
Tratamiento / 351
Colecistopatía litiásica o litiasis vesicular / 352
Colelitiasis sintomática complicada / 354
Colecistitis crónica / 356
Colecistosis / 357

eCIMED PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Pancreatitis crónica / 357
Diagnóstico / 359
Tratamiento / 360
Dolor abdominal crónico / 361
Diagnóstico / 363
Tratamiento / 367
Parasitismo intestinal / 371
Enfermedades por protozoos intestinales / 371
Giardiasis / 371
Helmintos / 375
Enfermedades diarreicas / 380
Enfermedad diarreica aguda y aguda prolongada / 382
Enfermedad diarreica persistente y crónica / 387
Constipación / 392
Diagnóstico / 393
Tratamiento / 394
Síndrome ictérico / 395
Alteraciones que causan hiperbilirrubinemia no conjugada / 396
Alteraciones en la captación hepática de la bilirrubina / 397
Alteraciones en la conjugación de la bilirrubina / 397
Trastornos de la excreción de la bilirrubina / 398
Diagnóstico / 400
Hepatitis viral / 401
Hepatitis por virus A / 401
Hepatitis por virus B / 403
Hepatitis delta / 406
Hepatitis E / 407
Hepatitis por virus C / 408
Síndrome de intestino irritable / 410
Diagnóstico / 410
Tratamiento / 412
Divertículos de colon / 412
Diagnóstico / 413
Tratamiento / 413
Neoplasias más frecuentes del aparato digestivo / 414
Cáncer de esófago / 414
Cáncer gástrico / 416
Cáncer de páncreas / 419
Cáncer de colon y recto / 420
Bibliografía / 423

Afecciones del sistema genitourinario

Capítulo 109. Afecciones genitourinarias / 429
Malformaciones genitourinarias / 429
Malformaciones del riñón / 430

Malformaciones de las vías urinarias / 433
Enfermedades de las vías urinarias / 437
Infección del tracto urinario / 437
Hematuria / 442
Incontinencia urinaria / 443
Enuresis / 446
Uropatía obstructiva / 449
Tumores prostáticos / 454
Hiperplasia prostática benigna / 454
Cáncer de próstata / 455
Enfermedad renal crónica / 458
Epidemiología / 458
Clasificación / 458
Factores de riesgo / 459
Pesquisa / 461
Diagnóstico / 462
Prevención / 463
Otras enfermedades del sistema genitourinario / 469
Enfermedades del pene y del testículo / 469
Enfermedades del contenido escrotal / 470
Bibliografía / 472

Capítulo 110. Afecciones ginecológicas / 474
Trastornos menstruales / 474
Sangrado uterino anormal / 475
Dolor pélvico / 481
Dismenorrea / 482
Infecciones de transmisión sexual / 483
Complicaciones / 484
Costos biomédicos y socioeconómicos de las infecciones de transmisión sexual / 485
Sífilis / 485
Gonorrea / 487
Infección por clamidia / 488
Virus del papiloma humano / 488
Virus herpes simple / 489
VIH/sida / 491
Vaginosis bacteriana / 493
Trichomoniasis / 494
Candidiasis / 495
Enfermedad inflamatoria pélvica / 495
Afecciones benignas del útero / 501
Afecciones benignas del cuello uterino / 501
Tumores ginecológicos en la infancia y la adolescencia / 506
Tumores de la vulva y la vagina / 507
Quistes ováricos en el feto / 508

Quistes ováricos neonatales / 508
Quistes ováricos en la infancia / 509
Quistes ováricos en la adolescencia / 510
Tumores y neoplasias ováricas / 510
Carcinoma de vulva / 512
Carcinoma de vagina / 514
Carcinoma del cuello uterino / 516
Cáncer de endometrio / 522
Prolapso genital / 526
Climaterio y menopausia / 528
Bibliografía / 537

Obstetricia y situaciones propias de la mujer

Capítulo 111. Afecciones propias y ligadas al embarazo / 545
Afecciones propias del embarazo / 545
Sangrados en obstetricia / 545
Alteraciones del término de la gestación y el crecimiento fetal / 563
Prematuridad / 563
Restricción del crecimiento fetal / 571
Afecciones asociadas al embarazo / 585
Hipertensión arterial y embarazo / 585
Diabetes y embarazo / 594
Enfermedades infecciosas y embarazo / 602
Anemias y embarazo / 623
Bibliografía / 628
Anexo 111.1. Manejo del *shock* hemorrágico / 629

Capítulo 112. Parto y puerperio normal / 630
Fisiología del trabajo de parto / 630
Descripción clínica del parto / 633
Diagnóstico / 633
Mecanismos del parto en la presentación de vértice / 634
Atención durante el trabajo de parto / 637
Asistencia al parto / 637
Puerperio normal / 639
Cambios generales / 640
Conducta que se debe seguir en el puerperio / 640
Profilaxis de la sepsis puerperal / 641
Bibliografía / 641

Capítulo 113. Traumatismos del nacimiento / 643
Lesiones de partes blandas / 643
Lesiones óseas / 644
Lesiones al nivel del sistema nervioso / 644
Lesiones viscerales / 646
Bibliografía / 646

Afecciones del sistema hemolinfopoyético

Capítulo 114. Síndrome anémico / 649
Patogenia / 649
Clasificación del síndrome anémico / 649
Anemia por eritropoyesis insuficiente / 650
Anemia por hemorragia / 650
Anemia por hemólisis / 650
Clasificación de las anemias de acuerdo con el volumen corpuscular medio / 651
Clasificación funcional o fisiológica de las anemias / 652
Diagnóstico del síndrome anémico / 652
Exámenes de laboratorio para el diagnóstico de la anemia / 653
Diagnóstico diferencial del síndrome anémico / 653
Diagnóstico de la anemia en el recién nacido / 654
Anemia por deficiencia de hierro / 654
Esencialidades relacionadas con el hierro en la práctica médica / 655
Factores que influyen en la absorción del hierro / 655
Causas de ferropenia / 657
Diagnóstico de la anemia por déficit de hierro / 657
Tratamiento de la anemia por déficit de hierro / 658
Anemia megaloblástica / 659
Diagnóstico / 659
Tratamiento / 660
Síndrome hemolítico / 660
Esencialidades en las anemias hemolíticas / 660
Patrón que permite identificar evidencias de hemólisis / 662
Causas de hemólisis / 662
Características de las hemoglobinopatías / 663
Anemia drepanocítica / 664
Esencialidades de la drepanocitosis / 664
Patogenia de la anemia drepanocítica / 664
Diagnóstico de la anemia drepanocítica / 667
Complicaciones de la anemia drepanocítica / 668
Tratamiento de la anemia drepanocítica / 673
Bibliografía / 681

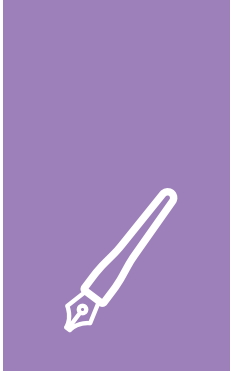
Capítulo 115. Síndrome adénico / 683
Aspectos esenciales en el síndrome adénico / 683
Causas de linfadenopatía / 684
Diagnóstico de linfadenopatía / 684
Aspectos esenciales de los linfomas / 685
Causas de las neoplasias linfoides / 685
Clasificación y características generales de las neoplasias linfoides / 686
Estudios complementarios en pacientes con linfomas / 689
Linfomas no Hodgkin / 690

Subtipos de linfoma no Hodgkin / 691
Diagnóstico del linfoma no Hodgkin / 692
Pronóstico y evolución del linfoma no Hodgkin / 694
Linfoma difuso de células grandes / 694
Esencialidades del tratamiento de los linfomas / 698
Linfoma de Hodgkin / 699
Linfoma de Hodgkin variante clásica / 700
Linfoma de Hodgkin predominio linfocítico nodular / 700
Linfoma Hodgkin tipo esclerosis nodular / 700
Linfoma Hodgkin tipo celularidad mixta / 701
Linfoma Hodgkin rico en linfocitos / 701
Linfoma Hodgkin con depleción de linfocitos / 701
Esencialidades del tratamiento de quimioterapia en el linfoma de Hodgkin / 701
Consideraciones finales sobre los linfomas / 701
Bibliografía / 702

Capítulo 116. Síndrome purpúrico-hemorrágico / 703
Fisiología de la coagulación / 703
Aspectos esenciales en el síndrome purpúrico-hemorrágico / 704
Clasificación general / 705
Clasificación de los trastornos vasculares / 705
Clasificación de las alteraciones plaquetarias / 706
Clasificación de los trastornos cuantitativos de las plaquetas / 706
Clasificación de los trastornos de la coagulación de la sangre / 707
Diagnóstico / 708
Trastornos vasculares / 710
Alteraciones plaquetarias / 715
Alteraciones cuantitativas de las plaquetas / 718
Diátesis hemorrágicas por deficiencias de los factores plasmáticos de la coagulación / 727
Tratamiento del síndrome purpúrico-hemorrágico / 730
Bibliografía / 732

Capítulo 117. Neutropenias / 734
Patogenia / 734
Diagnóstico / 735
Tratamiento / 735
Bibliografía / 735

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



(…) 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

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Lesiones a la salud

Capítulo 99. Accidentes
Capítulo 100. Violencia
Capítulo 101. Violencia intrafamiliar
Capítulo 102. Maltrato infantil

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Capítulo 99
Accidentes

Roberto Alvarez Sintes

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.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera al accidente como 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, ella misma es la causante, pero 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.

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 considera un problema creciente en términos de años de vida potencialmente perdidos. Estos afectan, en mayor proporción, a las poblaciones de menor edad, aunque otros grupos etarios también se ven perjudicados.

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

Los accidentes se ubican entre las cinco primeras causas de muerte en niños y ancianos de 20 países de América Latina y el Caribe, esto incluye a Cuba, donde constituye la primera causa de muerte en los grupos etareos de 1 a 4 y de 10 a 19 años; la segunda, en las edades de 5 a 14; la tercera, de 15 a 49 años, y la quinta, en el grupo de 60 años y más. Es la causa principal de mortalidad entre los niños y adolescentes de 1 a 19 años, en el 2019, fallecieron por esta causa 11 menores de 1 año. En nuestro país ocupa el quinto lugar en la mortalidad, solo superados por los tumores malignos, las enfermedades del corazón, las enfermedades cerebrovasculares, la influenza y la neumonía.

Por sexos, la tasa de mortalidad masculina supera, ampliamente, la femenina, año 2019: 30,2 contra 18,0. Las mayores tasas de mortalidad se les atribuyen a los accidentes de tránsito y a las caídas accidentales. El ahogamiento y las sumersiones accidentales, los accidentes provocados por exposición al humo, al fuego y a las llamas, así como el envenenamiento accidental constituyeron otras de las principales causas (tabla 99.1).

Tabla 99.1. Causas de mortalidad por accidentes o lesiones con el número de defunciones

Causas	1970	1980	2004	2019
Accidentes de vehículo de motor	1045	1518	1124	712
Otros accidentes del transporte	231	176	162	107
Envenenamiento accidental	74	36	36	68
Caídas accidentales	429	662	1766	2543
Exposición al humo, fuego y llamas	377	274	65	58
Exposición a la corriente eléctrica	-	-	-	90
Ahogamiento y sumersión accidentales	218	393	265	232
Tasa por 100 000 habitantes				
Accidentes de vehículo de motor	12,2	15,5	10,0	6,3
Otros accidentes del transporte	2,7	1,8	1,4	1,0
Envenenamiento accidental	0,9	0,4	0,3	0,6
Caídas accidentales	5,0	6,8	15,7	22,7
Exposición al humo, fuego y llamas	4,4	2,8	0,6	0,5
Exposición a la corriente eléctrica	-	-	-	0,8
Ahogamiento y sumersión accidentales	2,5	4,0	2,4	2,1

La importancia de los accidentes está dada por la elevada morbilidad, mortalidad e invalidez que le causan al paciente, el 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 99.1 se encuentran los años de vida potencialmente perdidos (AVPP) para ambos sexos entre 1 y 74 años, los cuales expresan cuántos años se dejaron de vivir en Cuba por causa de los accidentes, entre los años 1970 y 2020. Se puede observar cómo variaron de 13,1 por 1000 habitantes las tasas de AVPP, en 1970, a 4,1 en el 2020. Sin embargo, a pesar de la 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. Esto permite considerarlos como un problema prioritario y se pueden calificar como una enfermedad social de proporciones epidémicas. Es 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.

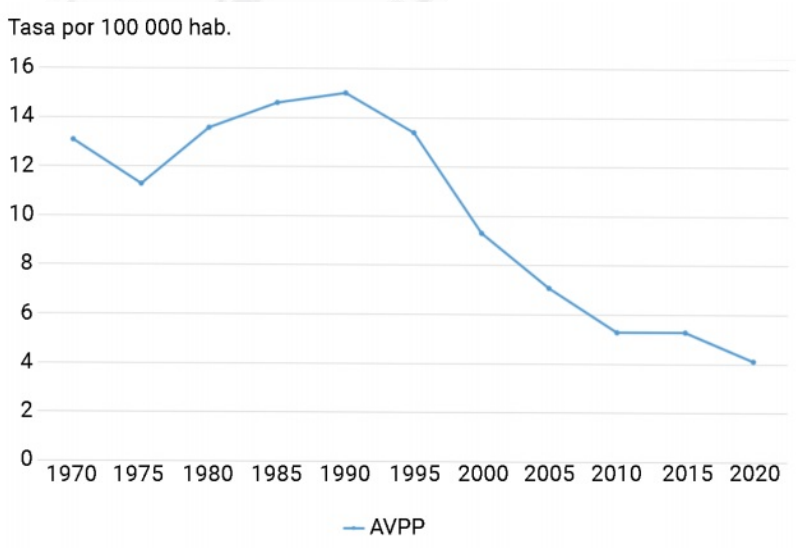


Fig. 99.1. Años de vida potencialmente perdidos (AVPP) por causa de los accidentes. Cuba, de 1970 a 2020.

Accidentes de tránsito

Según cifras de la Organización Mundial de la Salud un alto porcentaje de las camas disponibles en los hospitales se encuentran constantemente ocupadas por víctimas de accidentes de tránsito. Estos son responsables del mayor número de muertes, 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 40 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.

Las principales causas que provocan los accidentes de tránsito 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.
   o) Defectos físicos: visuales, auditivos y otros.
   p) Coeficiente intelectual.
   q) Intoxicación etílica.
   r) Efecto de drogas.
   s) Efecto de los medicamentos.
   t) 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 existe el cinturón de seguridad.
   e) Condiciones para trasladar la carga y 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.
   o) Día de la semana.

Prevención

En la prevención se tiene en cuenta la prevención primaria, secundaria y terciaria.

1. Prevención primaria:
   a) Sobre el conductor:
      – 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.
      – En general, se aconsejan los puntos siguientes: concentración en el conductor, anticipación (estar atento a lo imprevisto), 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.
- Adecuada selección de conductores: capacitación y mayor exigencia en los exámenes médicos a los aspirantes a choferes.
- 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.
- 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.

b) Sobre la vía:
- Construcción, mantenimiento y adecuada señalización permanente de la vía.
- Cumplimiento de las reglas de circulación establecidas para las zonas escolares y de las normas para la transportación de personal.
- 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.
- Sobre el vehículo: mantener el sistema técnico del vehículo en buen estado y eliminar todo aquello que origine fatiga o distracción en el conductor.

2. Prevención secundaria:

a) Medidas para disminuir las lesiones que se producen en el accidente:
- Exigir el uso de cinturones de seguridad y el reposa-cabeza.
- 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.
- Eliminar las aristas y partes duras en el interior y exterior del vehículo, ya que pueden lesionar a los ocupantes o a los peatones.

b) Prestación de los primeros auxilios:
- 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.

3. Prevención terciaria. Dirigida a la adecuada rehabilitación física, psíquica y social.

Algunos consejos para el desplazamiento seguro por carretera:
- Llevar siempre puesto el cinturón de seguridad.
- Restringir el consumo de alcohol.
- Usar el casco de protección.
- Vigilar la velocidad.
- Evitar las distracciones.

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.

Estos accidentes laborales ocurren, con mayor frecuencia, en el sector demográfico de mayor importancia económica (véase el capítulo 58, "Atención al trabajador").

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.

Para prevenir los accidentes de 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, entre otras medidas.

Accidentes domésticos y peridomésticos

Generalmente, se piensa en el hogar como un lugar seguro, sin riesgos; sin embargo, en él ocurre un elevado número de accidentes. La Organización Mundial de la Salud 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. Los 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.

Los accidentes en el hogar ocurren 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 sobre todo en las mujeres hasta los 75 años, a partir de esta edad la frecuencia es similar en ambos sexos. Antes de los 8 años, los accidentes ocurren, principalmente, en el domicilio, 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 años y mayores de 60 años, respectivamente. Las causas más frecuentes que propician estos 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.

Para las caídas accidentales en el anciano se deben tomar las siguientes medidas preventivas:
– 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.

Por la ocurrencia tan frecuente de este tipo de accidente y la gran relación con el desarrollo del niño, se analizará con profundidad en el siguiente acápite.

Accidentes frecuentes durante el desarrollo del niño

Según el profesor Jordán, 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 pue-

de, 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, en fin, todos los objetos o cosas pequeñas. 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 relevante está en el cuarto de baño con la puerta abierta y la bañadera 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. Y por último, y no menos importante, es el cuidado de no dejar al alcance del niño medicamentos de adultos en la mesa de noche.

Ya cerca del año, se puede desplazar por el resto de la casa y las precauciones hay que intensificarlas. Evite dejar sillas, sillones y juguetes altos en balcones o terrazas no protegidas, el niño sube a estos objetos 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 el camino.

En la propia cocina existe el peligro adicional de ingerir queroseno, salfumante 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 compotas, 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 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:

– Caídas y resbalones:
  - 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.
  - Evitar que los niños tengan acceso a azoteas, balcones y escaleras. Para ello es conveniente colocar puertas o rejas que les impidan el paso.
  - Cuidar que los juguetes u otros objetos no permanezcan regados por el suelo.
  - No se deben limitar las actividades a los menores, pero sí vigilar que los juguetes y juegos no constituyan riesgos para la salud.
  - 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.

– Heridas:
  - No dejar al alcance de los niños objetos agudos o con filo, tales como cristales, clavos, cuchillos, alfileres, etcétera.
  - 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.
  - No dejar al alcance de los niños las cuchillas de afeitar.
  - 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.
  - Introducción de objetos extraños en la boca, la nariz y los oídos. No dejar al alcance de los niños objetos que puedan tragar o introducir en la nariz y los oídos.
  - Tener en cuenta la edad del niño antes de ofrecerle juguetes, pues, en ocasiones, al ser desarmados ofrecen peligro a los menores.

– Accidentes oculares:
  - No proporcionar a los niños juguetes que puedan lesionar la región ocular. Diferenciarlos de acuerdo con la edad del niño.
  - No dejar al alcance de los menores objetos que puedan lesionar los ojos.

– Asfixia:
  - Mantener bajo vigilancia a los niños pequeños.
  - 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.
  - Evitar el acceso de menores a locales donde se encuentren recipientes con agua almacenada, por ejemplo, bañaderas, cubos, etc.
  - No dejar jamás solo a un niño que ingiera alimentos por medio de biberones.
  - No permitir que los niños pequeños duerman en la cama con los padres.

– Accidentes provocados por electricidad:
  - Los tomacorrientes se deben mantener con la protección adecuada.
  - Educar a los niños sobre el peligro que entraña jugar con la electricidad.
  - Reparar las deficiencias que se detecten en las instalaciones eléctricas.

Atención primaria en la prevención de accidentes

Las medidas generales contra los accidentes son la educación para evitar el peligro y, al mismo tiempo, la supervisión por los padres o personas que cuidan al infante. 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 los elementos que deben conocer para la prevención de accidentes:

– 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 adopten 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.

Por lo tanto, para prevenir los accidentes es necesario promover la participación comunitaria y la intersectorialidad.

Bibliografía

Alvarez Sintes, R. (2005). *Salud familiar. Manual del promotor. 2ª ed.* Maracay: Editorial MSDS. Recuperado de: https://www.academia.edu/34531360/Salud_Familiar_manual_promotor

Cuba. Ministerio de Salud Pública (2020). *Anuario Estadístico de Salud 2019*. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Recuperado de: https://files.sld.cu/bvscuba/files/2020/05/Anuario-Electr%C3%B3nico-Espa%C3%B1ol-2019-ed-2020.pdf

_____ (2012). *Programa para la prevención de los accidentes en menores de 20 años.* Comisión Nacional de Prevención de Accidentes. La Habana: Minsap. Recuperado de: https://files.sld.cu/aps/files/2010/08/programa_para_la_prevencion__rev_de_los_accidentes_en_menores_de_20_anos.pdf

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.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/877

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 Cuba Hig Epidemiol,* 39(2):95-100. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-30032001000200004

Jordán, J. R. [s.f.]. *Accidentes. Educación para la salud.* La Habana: Minsap.

Organización Panamericana de la Salud (2019). *Estado de la seguridad vial en las Américas.* Recuperado de: https://iris.paho.org/handle/10665.2/51100

Valdés, E., Ferrer, N., Ferrer, A. (1996). Accidentes en los niños: un problema de salud actual. Revisión bibliográfica. *Rev Cuban Med Gen Integr,* 12(3):279-283. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21251996000300012

PROHIBIDA SU VENTA

Capítulo 100
Violencia

Guillermo Barrientos del Llano† y 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 inconmensurable 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.

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 y Cristóbal Martínez, 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 aspectos:

– 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, según Barrientos, 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.

La violencia aparece, en algunos países entre las primeras causas de muerte. La morbilidad es aún más elevada en los casos de personas que, víctimas de la violencia, sobreviven con lesiones que pueden llegar a ser crónicas. Otro de los efectos de la violencia son las secuelas psíquicas, habitualmente graves. Las víctimas de la violencia se concentran entre la población joven, condenados por esta causa a vivir muchos años con discapacidades físicas y psicológicas.

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 se señala 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 elementos sociales, contextos económicos, culturales, y otros, que representan un papel predominante en la determinación de la conducta y modulan su expresión, tanto en el individuo como en el grupo social.

Según los estudios de Carvajal y Meneses en la violencia cotidiana los desencadenantes socioeconómicos subyacen en el trasfondo, ocultos por las relaciones de poder. En la violencia 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 delincuencial, 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 cómo ella es reflejo de las contradicciones sociales y cómo, 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 la salud se concibe la violencia 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 abordando también 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 de 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 son un 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, al disminuir las secuelas y evitar 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 de la salud, que debe proveer la atención al individuo y a la familia que sufre las consecuencias de la violencia para limitarlas, prevenirlas y atender sus secuelas. Los médicos deben 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.

Abordar los efectos de la violencia 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 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 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 internacionalistas y colaboradores a prepararse para enfrentar situaciones que, afortunadamente, no se sufre hace décadas en Cuba.

Tratamiento de las alteraciones mentales

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, entre otros efectos.

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 personas expuestas 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 ha dicho, 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 del capítulo 78, "Diagnóstico comunitario de salud mental" . 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 erradicar las causas y actuar sobre los determinantes, desde el perfil médico, es preciso ejercer un liderazgo en las 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.

_____ (2003). *Lineamientos generales para abordar las adicciones.* La Habana: Ministerio de Salud Pública-Comisión Nacional de Drogas República de Cuba-PNUFID, pp. 11.

_____ (2004). *Psicoterapia de urgencias* [inédito]. Taller Nacional de Psicoterapias Autóctonas. CENSAM e Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana, abril 12-17.

Barrientos, G., Clavijo, A., León, M., Sánchez, F., Centeno, R. (2003). *La Reforma de la Atención de Salud Mental*. SES- PAS-OPS-OMS-Ministerio de Salud Pública.

Barrientos, G., Lomba, P. (2005*). Rehabilitación social y comunidad. Experiencia cubana.* La Habana: Minsap, p.17.

Clavijo, A. (2011). *Crisis, familia y psicoterapia*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 380. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/crisis-familia-y-psicoterapia-segunda-edicion/

_____ (2006). *Crisis, familia y psicoterapia: aporte de una nueva tecnología para el tratamiento de los trastornos psíquicos* [inédito]. Tesis de Doctorado en Ciencias Médicas. 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.

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.* Colaboración Italiana-MINSAP. La Habana, p. 365.

Louro, I. (2014). Familia en el ejercicio de la Medicina General Integral. En Alvarez Sintes, R. y cols. *Medicina General Integral*. Vol II. Cap 59. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. p. 533 - 554. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo2_3raedicion/medicina_gen_integral_volumen2_cap59.pdf

_____ (2004). Hacia una nueva conceptualización de la salud del grupo familiar y sus factores condicionantes. *Rev Cuban Méd Gen Integr,* 20 (3):4. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252004000300005

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.

Capítulo 101
Violencia intrafamiliar

Cristóbal Lázaro Martínez Gómez

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 (Martínez, 2014).

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.

Violencia contra la mujer

Antes existía una gran diferencia que separaba a las niñas de los niños, a las mujeres de los hombres, a las esposas de los esposos y a los hijos de los padres con relación al trato, derechos y posibilidades de reclamación. Es con el triunfo de la Revolución, en nuestro país, que todas estas concepciones dan un vuelco radical y aquella lucha que antes se producía como hechos aislados de las mujeres, que no aceptaban el rol que la división del poder en manos del género masculino, les asignaba, pasó a ser toda una gran lucha de la igualdad de géneros ubicada en el gran contexto de los profundos cambios que trajo la Revolución, en lo económico, político, cultural, social, familiar, individual y subjetivo, donde la mujer pasa a ser considerada igual que el hombre, con las mismas posibilidades y derechos humanos, políticos y civiles. Son incontables los logros que se han producido a partir de entonces en el desarrollo de la sociedad, y en particular de las mujeres y los hombres, estos últimos muy diferentes a los "machos" arcaicos de la época pre-revolucionaria. Sin embargo, decir que nuestra sociedad no tiene que continuar esta lucha, que todo está hecho o que no existen diferencias, sería negar el espíritu renovador y el dinámico empuje de nuestra Revolución.

La violencia doméstica fue definida como tal hace unos 30 años como un fenómeno psicosocial, constituyéndose por su importancia en un objeto de estudio especializado, para ser abordado con un enfoque multidisciplinario, interdisciplinario y transdiciplinario. Este mal que se padece de un extremo a otro del planeta y ningún país está exento de ella, se manifiesta de formas diversas, con intensidad, gravedad y frecuencia diferente, lo que permite ubicarla y caracterizarla. Sus formas de expresión más graves y frecuentes son el maltrato que se dirige a las mujeres, los niños y a los ancianos o discapacitados, como forma de demostrar el poder sobre aquellos sujetos mayormente indefensos.

Con relación a la violencia contra la mujer ya la Organización de Naciones Unidas (ONU) consideró que el problema era muy importante, y en su resolución 40/36 de 1985 hizo un llamado a todos los países para estudiar la violencia, buscar estadísticas y medidas para controlar la situación, considerándola en 1993 un acto condenable. Sin embargo, a pesar de lo seria que es la situación de la violencia doméstica existe aún una gran confusión para definirla y para que la policía, los abogados y los médicos la detecten, y la asuman como tal. Por lo que ocurre lo llamado por los estudiosos del tema como la segunda victimización. Hecho que tiene lugar cuando no se reconoce, no se le da importancia o se tolera lo ocurrido.

En Cuba se crea en 1997 el Grupo nacional para la prevención y atención de la violencia familiar como expresión de la voluntad política del Estado para llevar adelante los objetivos que conducen a la eliminación de

todas las formas de discriminación de la mujer. Si bien es cierto que una solución definitiva requiere profundos cambios sociales, políticos, económicos y de distribución equitativa de poder entre los géneros y todos los seres humanos, aspiración eterna e infinita de hombre y mujeres de todos los tiempos, se puede hacer mucho cuando se toma conciencia del problema y se aborda una estrategia integral desde distintos sectores de la sociedad.

Violencia conyugal

La violencia conyugal es una de las formas más comunes de violencia intrafamiliar, es todo acto u omisión que tiene la intención de controlar y/o someter; y que resulte en daño a la integridad física, emocional, sexual o económica, utilizada contra las mujeres adolescentes o adultas por su pareja actual o anterior. En 1996 la Organización Mundial de la Salud declaró a la violencia como una prioridad de la salud pública e instó a los países miembros a iniciar actividades para la prevención de la violencia y para atender sus efectos en la salud. Pues la magnitud del problema revelaba a través de estudios internacionales que una mujer tiene mayor probabilidad de ser agredida, lesionada, violada o asesinada por su compañero actual o anterior más que por cualquier otra persona. A pesar de la importancia de este problema la violencia contra la mujer y la que ocurre en el seno del hogar tiene en la opinión pública una gran resistencia, digamos que el problema de los malos tratos a las mujeres con respecto a la opinión pública pasa por tres fases:

– Primera fase. Suele desconocerse o se suele creer que es algo aislado, que afecta a muy poca gente.
– Segunda fase. Cuando no se puede negar se le considera una lacra tan vergonzosa, y entonces se piensa que no es tan grave y que, en cualquier caso, afecta a gente marginada, a alcohólicos, a drogadictos y a enfermos mentales.
– Tercera fase. Se deja medianamente claro que es un problema general y universal, entonces es cuando surge la gran cuestión de ¿por qué aguantan ellas? si aguantan, será por algo o que igual son masoquistas.

Sin embargo y a pesar de la triste realidad que las mujeres han tenido que sufrir por siglos y aún tienen que sufrir, existen innumerables mitos en la población, responsables de que el 80 % de las mujeres violentadas no busquen ayuda:

– Las mujeres son las responsables de la atención familiar.
– El lugar de la mujer es la casa.
– Los hombres son superiores.
– Los hombres son los jefes de las familias y de la mujer y la posición de la mujer es siempre la de seguir a su marido (subordinación a este).
– La violencia es un problema de las clases bajas.
– Las personas educadas no son violentas.
– Entre marido y mujer nadie se debe meter.
– Las mujeres buscan hombres violentos.
– Si están mal, porqué se quedan.
– ¿Por qué aguantó tanto tiempo y ahora se queja?
– Se trata de casos aislados.
– Son masoquistas, les gusta que les peguen,

Con relación a la segunda victimización de la que se hablaba hay que decir que no existe una actitud clara hacia la violencia contra la mujer ni en los médicos, psicólogos, abogados, policías, iglesia ni en la familia, por lo que ellos son responsables también de lo que ocurre. No obstante, un porciento muy bajo de mujeres solicita ayuda y lo hacen en los siguientes centros: Centros de salud 2 %, casas de la mujer 6 %, policía 14 %, no buscan ayuda 80 %. Con relación a la violencia doméstica y los efectos que provoca en la salud de la mujer, se puede afirmar que ocasionan resultados fatales y no fatales tanto, físicos como mentales, ya sea en temas de violación, acoso sexual, abuso sexual a niñas, y la violencia doméstica sexual, física o emocional.

Entre los efectos en la salud física se pueden mencionar los problemas ginecológicos, la enfermedad pélvica inflamatoria, los embarazos no deseados, los abortos, las migrañas, el bajo peso al nacer, el abuso de alcohol y otras drogas, la discapacidad parcial o permanente y las enfermedades de transmisión sexual.

En cuanto a los efectos en la salud mental vale destacar que el riesgo de trastornos emocionales es diez veces mayor entre las mujeres que sufren violencia severa que entre las que no sufren maltrato. Muchos casos de trastornos emocionales en las mujeres pueden ser atribuidos a la violencia doméstica, además de la depresión, los intentos suicidas, la ansiedad, las disfunciones sexuales, los trastornos de alimentación, el estrés postraumático, los trastornos de personalidad múltiple, los trastornos obsesivos compulsivos el comportamiento sexual de alto riesgo, sexo sin protección, y las parejas múltiples

Sin embargo, a pesar de toda esta realidad el personal de la salud por lo general ignora este problema y ade-

más evade las preguntas que pudieran llevarlo al tema, lo que se explica porque, sienten miedo a no saber qué hacer, por la influencia de los mitos sobre este personal, porque el abordaje de esta problemática no se incluye en los programas de estudio, y porque no existe una política de salud definida al respecto, ni un protocolo de atención para la violencia doméstica.

A pesar de las consecuencias graves para la salud de las mujeres, muy pocos servicios de salud han incorporado procedimientos para identificar a las mujeres que viven violencia y, en consecuencia, su atención especializada. Sin embargo, el sistema de salud ocupa un lugar estratégico para identificar, atender y referir a las víctimas de abuso conyugal ya que el personal de la atención primaria de salud puede enterarse por otras personas cuando una mujer está siendo maltratada, o puede observar las evidencias cuando las mujeres acuden al centro por otros problemas. El personal de urgencia puede y debe identificar a la mujer maltratada, porque solo con preguntar acerca del hecho la mujer puede sentirse protegida y facilitar la toma de decisiones.

Violencia con el anciano

La violencia doméstica es tan antigua como la humanidad misma y se reconocen en ella: la violencia infantil, la violencia contra la mujer y al anciano, fundamentalmente; es este último grupo una población en ascenso debido a las expectativas de vida de los últimos años, cada vez mayores. Como resultado de ello, el número de casos de abuso en el anciano se incrementará y el impacto de este abuso sobre la salud debe ser considerado de forma adecuada. La gama de maltratos es variadísima e incluye el abuso físico, emocional, financiero, sexual, por negligencia, negación a brindarle ayuda y otras formas. Los ancianos con deterioro cognitivo son los más vulnerables. El médico en la atención primaria de salud es un pilar importante en la prevención y educación de este problema.

El reconocimiento de la violencia en el ambiente doméstico por parte de la medicina es ya antiguo. Se inició con el llamado "niño apaleado" (violencia infantil), siguió con la "mujer maltratada", incluyendo la embarazada, y, por último, se ha identificado el llamado "anciano maltratado". Está claro que el abuso o violencia ocurre en todas las etapas del ciclo de la vida.

Con los avances médicos corrientes y los estilos de vida saludables la gente está viviendo más. En 1990 se estimó que la población envejecida en los EE. UU. era de un 13 %, y para el año 2025 está proyectado un incremento del 25 %, y la población que sobrepase los 85 años será el doble de la actual. Cuba no está exento de esas estadísticas, y con el desarrollo de la salud pública cubana actualmente existe un 13 % de la población con 65 años y más, y este fenómeno va en ascenso. Como resultado de ello el número de casos de abuso en el anciano se incrementará, y el impacto de este abuso sobre los índices de salud pública crecerá.

Las definiciones y terminologías usadas para relacionar el abuso en el anciano varían según las leyes de cada estado. Hay que distinguir entre el maltrato premeditado, y, por tanto, punible y el maltrato por ignorancia, no pretendido, pero con efectos perjudiciales para la víctima (Pons y González, 1995).

Categorías de abuso en el adulto mayor

Han sido descritas siete categorías de abuso en el adulto mayor por el National Aging Resourse Center, y ellas son las siguientes: físico, emocional, financiero, negligencia, sexual, negación a brindarle ayuda y otras formas más.

El abuso físico está definido como actos de violencia que causan dolor, daño o lesión, deterioro o enfermedad, e incluye ataduras, empujones, alimentar por la fuerza y uso inapropiado de restricciones físicas o medicación.

El psicológico o emocional es la conducta que causa angustia mental, por ejemplo, amenazas, insultos verbales y no verbales, aislamiento y humillación.

El financiero es el abuso del dinero o bienes de la persona anciana para ganancia personal del abusador; es como actuar como un ladrón (dinero, cheques de seguridad social, pensiones), o también haciendo uso de la coerción (cambio de testamento o concesión de poderes).

El abuso por negligencia es el fallo de la persona que está al cuidado del anciano, para proveerle las necesidades básicas de la vida diaria, y esa negligencia puede ser física, emocional o financiera. La física puede ser el fallo para proveerle de los espejuelos, la dentadura, las medidas de seguridad y la higiene; la negligencia emocional incluye aquellos fallos para proveer al anciano de estimulación social, como, por ejemplo, dejarlo solo por largos periodos; y la negligencia financiera se produce con los fallos para usar los recursos disponibles para restaurar o mantener el bienestar del anciano.

El abuso sexual está definido como el contacto íntimo no consensual, o la exposición o alguna otra actividad cuando el anciano es incapaz de dar su consentimiento.

Existe también el llamado abuso por negación, que es una conducta del anciano que compromete su salud y seguridad; puede ser ejemplificado por un adulto viejo que rehúsa la necesidad de ayuda en varias actividades diarias.

En la categoría de misceláneos se incluyen otros tipos de abuso como la violación de los derechos de la persona en cuanto a su dignidad y autonomía, el abuso médico y el abandono.

La prevalencia de casos de abuso en el anciano no es fácil de obtener debido a algunos factores como el miedo al desquite, la vergüenza, el sentimiento de culpa, la incapacidad de responder cuestionarios o la presencia de la demencia. En cuanto a la clasificación social, se sabe que ocurre en todas las razas, religiones y nivel socioeconómico. Igualmente, según el sexo, las mujeres son clásicamente las víctimas del abuso, además reportan los hechos más que los hombres, y en ellas la severidad del daño es típicamente mayor.

Papel del médico

Los médicos deben estar preparados para preguntar a sus pacientes ancianos acerca del abuso, mediante cuestionarios simples y directos, aun si los signos están ausentes, preguntándoles de una manera no judicial ni amenazadora, lo cual incrementará la probabilidad de obtener una historia adecuada. El paciente y la persona que está a cargo de su cuidado deben ser entrevistados juntos y por separado, en ese orden, para detectar disparidad que ofrezca pistas para el diagnóstico de abuso.

Las preguntas que deben ser utilizadas para obtener información acerca del abuso son mostradas a continuación:

– Abuso físico:
  - ¿Tiene usted miedo de alguien en la casa?
  - ¿Ha sido usted golpeado, abofeteado o pateado?
  - ¿Ha sido usted atado o encerrado en un cuarto?

– Abuso psicológico:
  - ¿Usted siempre se siente solo?
  - ¿Ha sido usted amenazado con castigos, privaciones o institucionalización?
  - ¿Ha recibido usted tratamiento de silencio?
  - ¿Ha sido usted forzado?
  - ¿Usted recibe a diario noticias o información?
  - ¿Qué pasa cuando usted y quien lo cuida no están de acuerdo?

– Abuso sexual:
  - ¿Hay alguien que lo haya tocado sin permiso?

– Abuso por negligencia o abandono:
  - ¿Usted carece de ayuda tal como espejuelos, aparatos para oír, dentaduras, etc.?
  - ¿Ha sido usted dejado solo por largos períodos?
  - ¿Está su casa segura?
  - ¿Tiene falta de ayuda para cuidar de su persona cuando usted lo necesita?

– Abuso financiero:
  - Le han robado dinero o lo han usado inapropiadamente?
  - ¿Ha sido usted obligado a firmar un poder ante un abogado, un testamento u otro documento en contra de su voluntad?
  - ¿Ha sido usted obligado a hacer compras en contra de sus deseos?
  - ¿Quién lo cuida depende de usted para su soporte financiero?

Si se identifica abuso, preguntar a continuación:

– ¿Qué tiempo hace que esto pasa?
– ¿Es un hecho aislado?
– ¿Por qué cree que esto suceda?
– ¿Cuándo piensa que ocurrirá el próximo episodio?
– ¿Es seguro para usted el retorno a casa?
– ¿Cómo ve usted lo sucedido?
– ¿Ha recibido ayuda a sus problemas antes?

En cuanto al abuso físico, el anciano raramente lo resuelve por sí mismo, y es más probable que se intensifique con el tiempo. Los signos de abuso pueden verse abiertamente manifiestos o sutiles, sin embargo, debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de cada persona anciana que consulte. Hay un número de hallazgos clínicos y observaciones, que cuando están presentes, hacen altamente sospechoso el diagnóstico de abuso, y ellos incluyen lesiones múltiples en varios estados de evolución, lesiones inexplicadas, retraso en buscar tratamiento, lesiones con historias inconsistentes, explicaciones contradictorias tomadas del paciente y quien lo cuida, hallazgos de laboratorio que indiquen sobredosis de medicamentos, magulladuras, marcas, laceraciones, quemaduras, enfermedades venéreas o genitales, malnutrición, deshidratación, úlceras de decúbito, pobre higiene, signos de retiro, depresión, agitación o conducta infantil.

Al referirnos a las causas, muchas teorías han sido desarrolladas para intentar explicar la conducta abusiva hacia las personas ancianas, y hay un número de factores sicosociales y culturales involucrados. Las teorías de

maltrato al anciano han sido divididas en cuatro grandes categorías: deterioro físico y mental del paciente, estrés de quien lo cuida, violencia transgeneracional y sicopatología del abusador.

Hasta hace poco se creía que la fragilidad del paciente anciano era por sí misma un factor de riesgo para el abuso, aunque estudios recientes no han mostrado una relación directa; sin embargo, aún se cree que el deterioro físico y mental desempeñan un papel indirecto en el abuso al anciano por decrecimiento de su capacidad para defenderse o escapar, lo cual aumenta su vulnerabilidad.

En cuanto al estrés de quien lo cuida, existe una teoría que implica al estrés en el afecto por una persona anciana. Además, factores como el abuso del alcohol y las drogas, el comportamiento violento, los bajos ingresos y los problemas de empleo por parte del abusador, así como la incontinencia y las caídas por parte del anciano, pueden culminar en cólera o antagonismos hacia el paciente por parte del cuidador y desencadenar la violencia. Sin embargo, esta teoría no explica por qué individuos en idénticas situaciones estresantes manejan sin abuso a sus familiares viejos; por lo tanto, el estrés es el gatillo disparador para el abuso y no la causa.

La teoría de la violencia transgeneracional asegura que la violencia familiar es una conducta aprendida y pasada de generación en generación. Así, el niño que fue una vez abusado por parientes, continúa el ciclo de violencia cuando ellos son viejos.

Existe otra teoría que se focaliza en una deficiencia psicológica en el desarrollo del abusador que conduce al abuso, condiciones tales como la adicción a las drogas y el alcohol, los desórdenes de la personalidad, el retardo mental y la demencia. Efectivamente, los miembros de una familia con tales deficiencias han sido más propensas a mostrar abuso.

Otros factores de riesgo de abuso son los arreglos que muchas veces se dan entre el anciano y el abusador, la dependencia del abusador sobre la víctima, el aislamiento social del anciano, su salud pobre y el detrimento físico o cognitivo. Todos los casos de maltrato al anciano constituyen una violación de los derechos humanos.

El médico de familia, como experto en medicina y líder de la comunidad, desempeña un rol importante en la prevención y tratamiento de la violencia en el seno familiar. Se imponen protocolos de investigación de posible abuso y maltrato al anciano, en el que colaboren médicos, enfermeras y trabajadores sociales, además de otros recursos de la comunidad.

Violencia y riesgos asociados en adolescentes

El fenómeno de la violencia en los centros urbanos es entendido como un proceso social que comprende las más variadas formas de agresión que tiene un efecto multiplicador y expansivo que no solo afecta a las víctimas sino a la sociedad en pleno por lo cual su aumento es motivo de preocupación.

Diversos estudios reportan que alrededor del 25 % de la población adolescente ha tenido conductas violentas. En los varones se asocia con más frecuencia al diagnóstico de conductas disociales y el consumo de tabaco, marihuana, cocaína y sedantes. En las mujeres con los diagnósticos de depresión leve, distimia, trastorno de conductas desafiantes, antecedentes de acoso sexual y consumo de tabaco.

Actuar tempranamente sobre los factores de riesgo genéricos detectados, es una forma de prevenir la violencia.

La Organización Mundial de la Salud definió en 1989 las edades para delimitar la adolescencia, entre 10 y 20 años.

Los problemas de salud que afectan con mayor frecuencia a los adolescentes y jóvenes en Latinoamérica, en la actualidad, pertenecen al área psicosocial; son alteraciones psicopatológicas que repercuten en ellos mismos y en la comunidad.

Un aspecto que se observa con creciente preocupación es el aumento de la violencia, (asaltos, robos a mano armada, atentados contra la propiedad, peleas, homicidios y suicidios) especialmente en los grandes centros urbanos lo cual constituye un problema que requiere atención urgente.

El fenómeno de la violencia es entendido como un proceso social que comprende las más variadas formas de agresión y que se caracteriza por tener un efecto multiplicador y expansivo que no solo afecta a las víctimas, sino a la sociedad en pleno. El drama secreto y diario de la violencia familiar no es padecido en forma exclusiva por las clases bajas; sin embargo, resulta innegable, que la insatisfacción de las necesidades básicas, así como también la falta de expectativas de cambio, genera situaciones de violencia en el núcleo familiar como respuesta a los conflictos que no puede resolver.

Si bien la adolescencia se caracteriza por ser una etapa de cambios, de desajustes transitorios de la conducta, de inestabilidad emocional, cuando llegan a perturbar

al entorno familiar o producen daños a terceros, constituyen de por sí un desorden, no clasificado aún como una patología específica, sino que obedece a complejas situaciones, tiene características cada vez más definidas en cuanto a síntomas, el diagnóstico de base, su *substratum* biológico y estructura familiar en la cual se asienta, así como su asociación frecuente con los consumos de sustancias tóxicas.

En Argentina, del total de muertes producidas en adolescentes varones, cerca de la mitad corresponde a causas vinculadas con hechos de violencia (accidentes, suicidio, homicidio y agresiones), siendo mucho menor entre las mujeres. Los adolescentes varones son victimarios y víctimas de otros adolescentes violentos.

Avery en Nueva York, detectó conductas violentas en el 21,4 % de los adolescentes varones escolarizados y en el 52,9 % de las mujeres. Como comenta el profesor Otto Dorr, el dilema de si el ser humano es naturalmente agresivo aún está lejos de resolverse.

Una de las características de los actos violentos entendidos como desorden patológico, es su brusquedad; se producen rápidamente, duran poco tiempo y suelen ser imprevistos para la víctima. Son conductas destructivas, tanto hacia uno mismo (autolesiones, conducta suicida) como hacia los demás (lesiones, robos, homicidios).

Aquellos adolescentes, que no viven con sus familias y lo hacen en otros hogares transitorios o en la calle, están más expuestos a ser víctimas o victimarios de hechos de violencia, así como de abuso sexual

Violencia contra los hombres

¿Qué sucede con los hombres? Cuando se trabaja para prevenir la violencia contra la mujer, esta pregunta surge inevitablemente, ¿Por qué prestar tanta atención a las mujeres, cuando la mortalidad por violencia es más alta en los hombres? ¿Por qué nos centramos solo en la mujer? Nunca se podrá acabar con la violencia contra la mujer si no implica también al hombre. Muchos hombres se sienten incómodos al tratar el tema. Que a veces parece reflejar a todos los hombres como agresivos, violentos, depredadores sexuales o agresores de sus esposas. Las mujeres pueden ser violentas y por el contrario muchos hombres no lo son. Estos también son víctimas de la violencia. Sin embargo, la mayor parte de la violencia es perpetrada por lo hombres, sea cual sea la edad o el sexo de la víctima. Las niñas y las mujeres son las principales víctimas de la violencia a manos de hombres a los que conocen y en el contexto de una relación íntima.

En una revisión de la literatura sobre crimen y violencia se concluye que la masculinidad ha sido contemplada como intrínsecamente violenta y que en el estudio de la violencia se ha prescindido en gran medida de la socialización del género en el hombre. En muchas culturas, la masculinidad se define en términos machistas de coraje, agresividad, fortaleza, y dominio de las mujeres y de los más débiles. Estas pueden contener códigos rígidos sobre el "honor familiar" que conducen a las llamadas muertes por venganza para lavar el honor de la mujer violada. Es bien conocido que los hombres suelen experimentar la violencia física ejercida por otros hombres y fundamentalmente fuera del contexto familiar.

En lo que se refiere a prevención sería sin duda importante que un mayor número de hombres tomara partido en este tema. No existe un perfil único de hombre que permita definir quién será o no un agresor. Los programas escolares iniciados a edades tempranas y que ayudan a formar y a promover relaciones más igualitarias entre los géneros y el uso de vías no violentas para resolver conflictos podrían ser intervenciones importantes para iniciar el cambio de las normas prevalecientes ahora.

Efectos del alcohol sobre la violencia

La investigación sobre el alcohol citada en el informe mundial sobre la violencia y la salud de la Organización Mundial de la Salud, indica que los efectos del alcohol sobre la violencia varían según la cultura y no pueden aplicarse de forma universal. A pesar de las discrepancias sobre si el comportamiento violento en los jóvenes provoca un aumento del abuso de sustancias, o si este constituye un factor causante de comportamientos violentos, sí se puede afirmar que existe relación entre la violencia y el consumo de drogas (alcohol y otras drogas ilícitas). El resumen de las políticas sobre violencia Interpersonal y alcohol de la organización citada, señala que el consumo nocivo de alcohol y la violencia interpersonal actúan como catalizadores recíprocos y señala numerosos estudios que así lo confirman. Precisa además que el consumo nocivo de alcohol reduce el autocontrol y la capacidad para procesar la información y reconocer los signos de alerta convirtiéndolos en objeto fácil para los agresores. La evidencia ha demostrado que el consumo aumenta la secuencia y la gravedad de la violencia doméstica. Se puede concluir que existe un fuerte vínculo

entre el alcohol y la violencia, tanto en el agresor como en la víctima.

En el informe mundial sobre la violencia contra los niños de las Naciones Unidas, el alcohol se cita sistemáticamente como un factor de riesgo inmediato de la violencia que afecta a los niños y jóvenes.

Bibliografía

Martínez Gómez, C. (2014a). Violencia intrafamiliar. En: Alvarez Sintes R y cols. *Medicina General Integral*. Vol IV. Cap 95. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. p. 1025-1026. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo4_3raedicion/cap_95.pdf

_____ (2014b). *Vivir sin violencia*. La Habana: Editorial Científico-Técnica.

Mayor Walton, S., Salazar Pérez, C. A. (2019). La violencia intrafamiliar. Un problema de salud actual. *Gac Méd Espirit*, (1). Recuperado de: http://revgmespirituana.sld.cu/index.php/gme/article/view/1747

Terrero, A. (2020). La violencia no entra en cuarentena. *Cubadebate. Letras de Género*. Recuperado de: http://www.cubadebate.cu/especiales/2020/04/16/la-violencia-no-entra-en-cuarentena/

ecimed PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Capítulo102
Maltrato infantil

Cristóbal Lázaro Martínez Gómez

Existen diferentes definiciones relacionadas con el maltrato infantil, todas refieren que existe un trato negligente e inadecuado para con el cuidado y la atención de los niños y las niñas.

El maltrato infantil se define como acción, omisión o trato negligente, no accidental, que priva al niño de sus derechos y su bienestar, que amenaza o interfiere su ordenado desarrollo físico, psíquico o social y cuyos autores pueden ser personas, instituciones o la propia sociedad.

Tipos de maltrato

Existen diferentes tipos de maltrato, coincidiendo todos en las características comunes que existen en los maltratos:

- Maltrato perinatal. Definido como negligencia y abandono de la madre que perjudican el embarazo o el feto.
- Maltrato físico. Acción no accidental de algún adulto que provoca daño físico o enfermedad en el niño, o que le coloca en grave riesgo de padecerlo como consecuencia de alguna negligencia intencionada, tirarle objetos, pegarle, empujarlo, halarle el pelo, quemarlo con la plancha, con un cigarro, sartén etc., que le provoque diversos traumatismos, inflamaciones, hematomas, los cuales también dejan huellas en la psiquis de los niños y posteriormente se puede manifestar en agresividad, pasividad o resentimiento. 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 el temor a 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 con cigarrillos, agua o planchas, fracturas múltiples, heridas, moretones, rasguños y arañazos en el rostro.
- Maltrato psicológico. Toda acción u omisión que limite el desarrollo integral de la personalidad de un niño.
- Abandono físico. Situación en que las necesidades físicas básicas del menor (alimentación, higiene, seguridad, atención médica, vestido, educación, vigilancia, cuidado, etc.), no son atendidas adecuadamente por ningún adulto del grupo que convive con el niño (Arrabaurrena, 2011), el autor centra su criterio en que las necesidades vitales de menor no son cubiertas, pero no hace énfasis en la responsabilidad de la madre y el padre como figura protectora del menor.
- Maltrato y abandono emocional. Es definido como hostilidad verbal, en forma de insultos, desprecios, amenazas de abandono, críticas, burlas, aislamientos, rechazos, intimidaciones o atemorización que causen o puedan causar deterioro en el desarrollo emocional, social o intelectual del niño, estas conductas pueden ser asumidas por los padres/madres, maestros, educadoras de círculos infantiles, o cualquier persona adulta que quede al cuidado de los menores en cualquier periodo de tiempo. Situación en la que el niño no recibe el afecto, la estimulación, el apoyo y protección necesarios en cada estadio de su evolución y que inhibe su desarrollo óptimo. Existe una falta de respuesta por parte de los padres/madres o educadores a las expresiones emocionales del niño (llanto, sonrisa) o a sus intentos de aproximación o interacción.
- Síndrome de Münchhausen. Los padres, madres o cualquier persona, que se encuentre al cuidado del infante, someten al niño a continuas exploraciones médicas, suministro de

medicamentos o ingresos hospitalarios, alegando síntomas ficticios o generados de manera activa por el adulto (por ejemplo, mediante la administración de sustancias al niño que provocan afectaciones de su estado físico, generalmente este tipo de abuso es causado por la madre, que de forma patológica trata de llamar la atención del padre, o de los médicos, ocasionándole enfermedades al niño que pueden llegar hasta la pérdida de la vida.

– Maltrato institucional. Se entiende por malos tratos institucionales cualquier legislación, procedimiento, actuación u omisión procedente de los poderes públicos o bien derivada de la actuación individual del profesional que comparte abuso, negligencia, detrimento de la salud, la seguridad, el estado emocional, el bienestar físico, la correcta maduración o que viole los derechos básicos del niño.
– 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 infantes son manifestaciones de 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.

Maltrato psicológico infantil

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, sutil, inadvertido quizás, pero tan criminal como el maltrato físico. A este tipo de maltrato es al que se hará referencia.

Si el maltrato a la subjetividad es lesión al desarrollo de la personalidad infantil, entonces se puede argumentar que los adultos responsables del crecimiento del niño (padres, familiares, personal profesional: médicos, obstetras, trabajadores de la salud en general, etc.) han generado un factor de maltrato cuando desde la gestación misma, han dejado de prever las condiciones mínimas para su desarrollo fisiológico, psicológico y social. Sin embargo, es necesario hacer una mención mínima de la etiología del abuso subjetivo, para después pasar a perfilar 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 la necesidad de precisar el maltrato subjetivo, que ha sufrido un niño, estudiando profundamente los factores siguientes:

– 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 exámenes clínicos 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 que hemos mencionado.

En realidad, se desconoce la magnitud de este grave problema, 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 preocupante. Se deben 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 puede asegurar que hoy se detecta más. Es posible que los miembros del equipo de salud estén más alertas. Es bueno aclarar que esta situación se da a nivel mundial y no es propia de Cuba.

Se ha definido 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 puede negar la extraordinaria importancia de estos factores, causa de retraso mental, parálisis cerebral, trastornos del habla y del lenguaje, etc. Todos estos factores afectan el normal desarrollo del psiquismo de estos niños y, por lo tanto, constituyen maltrato.

Ahora bien, la atención se debe enfocar sobre las acciones de índole subjetiva que constituyen 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, cómo 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 nuestro objetivo poner de manifiesto lo positivo, lo beneficioso de algunas costumbres. Se deben destacar aquellos aspectos de la tradición que, por omisión o por acción, son 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 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. Existen otras costumbres, mitos, hábitos y reglas familiares que constituyen maltrato y en las cuales ustedes pueden investigar y profundizar.

En este texto solo se hará 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 será exactamente contrapuesto a las expectativas y esperanzas del niño y de su familia.

Necesidades psicológicas no satisfechas que constituyen maltrato

El afecto es una de las necesidades mayores. La no satisfacción de esta necesidad durante los primeros años produce graves cambios en la personalidad. El rasgo característico es una pobreza de respuesta emocional. No habiendo sido amados nunca, no saben que es el amor. Las relaciones interpersonales son difíciles. Son inabordables, incapaces de trabajar armónicamente en grupo, difíciles de ser influenciados positivamente. Este síndrome llamado 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 nos divertimos en una cena, pero a nadie se le ocurre pensar que por ello 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 dará 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 sí 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 serán inadecuados. Crea deficiencias disciplinarias si las normas de la familia difieren esencialmente 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, que le gustaría comer, a que 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 rápidamente la madurez necesaria, que en aquellas 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 ella sea tan importante. Claro está, 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 hará 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 aún 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 a las adquisiciones cuantitativas y cualitativas que va teniendo. Pero no podemos 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. Ello se produce de forma natural y espontanea 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 ellos 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 responderán 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 estimulará 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, nos parece un crimen contra la niñez.

Abuso sexual

El abuso sexual infantil según la definición aportada por la National Center of Child, Abuse and Neglect (1978) son los contactos e interacciones entre un niño y un adulto cuando el adulto (agresor) usa al niño para estimularse sexualmente él mismo, al niño o a otra persona. El abuso sexual puede ser también cometido por una persona menor de 18 años cuando esta es significativamente mayor que el niño (víctima) o cuando el agresor está en una posición de poder o control sobre otro.

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. Existen diversas maneras, estas pueden ser a través de caricias, besos, manipulación, exhibicionismo, hasta la violación, la explotación sexual, la prostitución y la pornografía.

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

El abuso sexual infantil, como problema social y de salud, constituye una problemática que se debe estudiar en este nuevo siglo, resulta un tema de gran interés y es un problema crucial que atañe a todos los países del Mundo, encontrándose muy asociado a los patrones socioculturales de cada país. Por ello requiere la atención de todos los investigadores relacionados con la materia.

Los abusos sexuales a menores son tan antiguos como la humanidad solo que han permanecido durante años en el más oscuro anonimato, son nombrados por Freud a la luz pública en *La Etipología de la Histeria*, en 1896, en la Sociedad de Psiquiatría y Neurología en Viena. Sus planteamientos fueron repudiados por sus colegas ya que no estaban dispuestos a entorpecer el ficticio mundo rosado de la infancia victoriana, por lo que se ve obligado a retractarse, ya que desafortunadamente la pericia freudiana no estaba acorde con los convencionalismos sociales. Estos no estaban dispuestos a aceptar la existencia de estos hechos, por lo que permanecieron silentes y solapados.

No es hasta la década de los setenta cuando diferentes especialistas comienzan a reconocer que los abusos sexuales a menores existen y que constituyen un problema social que requiere de atención, a partir de entonces comienzan a surgir programas de prevención, tratamiento y encuestas sobre estos temas en países como Inglaterra, Canadá, Alemania, Suiza y Estados Unidos.

La conciencia social sobre este tema ha registrado un aumento significativo de los trabajos de investigación. Sin embargo, se estima que la incidencia de casos que no son revelados a nivel mundial es mucho mayor que la que sale a la luz, ya que los procesos legales para validar el episodio son tan traumáticos que las familias desestiman hacer la denuncia, por lo que aún se sigue escondiendo esta realidad que tiene a los menores como calladas víctimas.

El maltrato infantil en la mayoría de los casos no responde a hechos aislados, corresponde a un proceso que viene determinado por la interacción de múltiples factores. En muchos de los casos esa interacción dará lugar a uno o más tipos de maltrato, es por ello que no se puede considerar el abuso sexual infantil como un fenómeno ajeno al resto de las tipologías, ya que se repiten los enfoques que de manera general se describen para maltrato y abandono.

Dentro de esta concepción de abuso sexual infantil se destacan las siguientes categorías:

– Abuso sexual. Cualquier forma de contacto físico con acceso carnal o sin él, con contacto y sin contacto físico realizado sin violencia o intimidación y sin consentimiento. Puede incluir: penetración vaginal, oral y anal, penetración digital, caricias o proposiciones verbales explícitas.
– Agresión sexual. La agresión sexual no precisamente está relacionada con la violación o cualquier otra forma de violencia sexual, esta puede ser provocada por cualquier forma de contacto físico, no deseado.
– Exhibicionismo. Es una categoría de abuso sexual sin contacto físico, donde el hombre o la mujer muestran a niños u adolescentes sus genitales, de forma gratificante para el agresor, invadiendo el pudor de la víctima.
– Explotación sexual infantil. Una categoría de abuso sexual infantil en la que el abusador persigue un beneficio económico y que engloba la prostitución y la pornografía infantil. Se suele equiparar la explotación

sexual con el comercio sexual infantil. Dentro de explotación sexual infantil existen diferentes modalidades a tener en cuenta, puesto que presentan distintas características e incidencias:

- Tráfico sexual infantil.
- Turismo sexual infantil.
- Prostitución infantil.
- Pornografía infantil.

Características de los abusadores o autores de estos hechos

No hay una categoría absoluta de abusadores sexuales ni tampoco el motivo siempre es el mismo ya que no existe una única motivación que guíe su conducta. No todos los agresores tienen el mismo perfil de activación sexual, ni el mismo grado de agresividad y de poder. Así, según el grado de violencia con el que se lleva a cabo el delito, diversos autores han clasificado a los agresores en no violentos y violentos.

No violentos. Emplean la persuasión, engaño o presión para someter a la víctima, basándose en su relación de autoridad y poder (adulto, padre, madre, maestro, o adolescente con mayor complexión física, mayor en edad con respecto a la víctima). Estos a su vez, se subdividen en otros dos grupos en función de la exclusividad de su preferencia sexual en:

– Pedófilos exclusivos. Tienen una preferencia sexual exclusiva hacia los niños. Estos adultos experimentan satisfacción en contacto con ellos y les son insatisfactorias las relaciones sexuales con otros adultos o las rechazan. Aunque se les ha descrito como personas inmaduras, son capaces de adoptar pautas de comportamiento adulto perfectamente adaptadas. Estas personas generalmente se sienten incapaces de establecer una relación sexual con un adulto ya que sienten que pierden el control, con un menor es todo lo contrario, ya que su satisfacción está basada en el desequilibrio de poder. El pedófilo siente que tiene y puede alcanzar el poder respecto a la menor o al menor, porque es él el que tiene el control tanto psíquico, físico, como emocional, es decir, hay un disfrute del poder con respecto a esa asimetría.
– Pedófilos oportunistas. Mantienen actividad sexual con adultos y en determinadas circunstancias abusan sexualmente de los niños. Manifiestan no tener predilección por los niños, tienden a racionalizar los abusos atribuyéndolos a las circunstancias en que se produjeron. A diferencia de los pedófilos exclusivos, interactúan con los niños como si estos fueran mayores. La baja autoestima en la esfera sexual, el alcohol y otras drogas, las desavenencias conyugales, el hacinamiento y la vida desordenada son algunas de las circunstancias presentes en este tipo de abusos. Algunos investigadores plantean que este subgrupo recoge al mayor número de agresores. La mayoría de este tipo de abusadores son personas consideradas "normales" por sus vecinos y familiares, por lo tanto, como disfrutan de cierto reconocimiento social les es fácil penetrar en el seno de las familias para acercarse y cometer sus fechorías. Para lograr su propósito el agresor estudia la predilección del niño, trata de satisfacer sus gustos para buscar un acercamiento que le permita ganar la confianza de su víctima y en el momento en que el considere oportuno cometer el hecho.

Violentos. Estos son los que emplean el asalto o la violencia para someter a las víctimas. Son más responsables de lesiones y muertes. Tienen graves características de personalidad psicopática con antecedentes de conducta antisocial. La motivación para el abuso es sexual y violenta al mismo tiempo. Su patrón de conducta obedece a la búsqueda de sensaciones y a su propia satisfacción. Este grupo es mucho menos numeroso y evidentemente mucho más peligroso que el anterior.

La violación constituye el delito más amenazante a la integridad física y psicológica y, es el que produce mayores secuelas psicológicas a corto, largo y mediano plazo.

¿Todos los pedófilos son abusadores? Es importante señalar que ser pedófilo no significa ser un abusador, este puede ser alguien que alimenta fantasías en las que se ve abusando sexualmente de niños(as), pero no llegan a cometer el hecho, lo cual significa que sean un posible potencial delictivo ya que, son asiduos al consumo de pornografía infantil, que su pone a su vez del abuso para su producción.

¿Qué se entiende por pederasta? Los pederastas son pedófilos que solo cometen el hecho del abuso sexual con niños varones, no tienen relaciones sexuales con ninguna persona adulta, ni abusan sexualmente de las niñas.

Cabe resaltar que son considerados como tales aquellos individuos en que las fantasías propias del pedófilo han sido llevadas a la realidad. Es decir, la pederastia es el cometimiento de un abuso sexual a menores.

Según plantean Conchillo y Borrás en la mayoría de los estudios realizados ha sido posible comprobar que la mayoría de los agresores conoce al niño(a), y que es solo una minoría los hechos en que el autor es desconocido por la víctima, además señalan que buena parte de esos abusos son cometidos en el propio hogar de la víctima por familiares próximos.

Cuando la víctima elegida son niños pequeños es evidente que su interés sexual solo está basado en el poder, ahora cuando el niño es mayor de nueve años entonces puede haber una preferencia sexual establecida donde se vinculan el poder y la sexualidad del abusador.

La edad de los agresores no es un patrón común a tener en cuenta durante las investigaciones ya que oscila desde los adolescentes hasta los ancianos.

El abusador se esforzará por crear oportunidades de acceso a los niños, puede elegir una profesión que implique un contacto diario con ellos o intentará convertirse en ese vecino solidario que nunca tiene problema en hacerse cargo de los menores en el horario de salida de la escuela, de brindarse para su cuidado en el caso que la madre o el padre lo necesiten, llevárselos de excursión, entre otras actividades. Cuando tenga la oportunidad de estar a solas con los niños, tratará de alejar a los demás adultos del entorno.

Existe otro tipo de abusadores que operan con un grupo de niños, estableciendo relaciones de empatía, acercamiento, y simulan ser sus amigos, con el objetivo de utilizarlos como instrumentos para captar a otros que son de su interés, convirtiéndolos en víctimas. La característica que hace de estos adultos unos seductores es que saben identificarse con los niños, saben cómo hablarles y cómo escucharles, aprenden a identificar sus gustos y preferencias, también hay que tener en cuenta que su condición de adulto y autoridad son elementos de seducción fundamentales y la elección que realiza de su víctima, niños que sufren abandono o negligencia emocional o física o con algún tipo de característica que les hace vulnerables a su seducción. Por ello se plantea la importancia de que todos los maltratos se deben tener en cuenta a la hora de abordar el maltrato sexual infantil.

El abusador sexual miente constantemente, porque está consciente que tiene que ocultar su delito, para ello manipulará a sus víctimas para que también mantengan el secreto.

Abuso sexual como abuso de poder

Aunque existen disímiles criterios relacionados con el abuso sexual infantil lo cierto es que todos emplean la asimetría como forma de ganancia y poder. Félix López y Amalia del Campo señalan que existen dos criterios a tener en cuenta:

– Coerción. El agresor utiliza la situación de poder que tiene para interactuar sexualmente con el menor.
– Asimetría de edad. El agresor es significativamente mayor que la víctima, no necesariamente mayor de edad. En realidad, esta asimetría de edad determina muchas otras asimetrías: asimetría anatómica, asimetría en el desarrollo y especificación del deseo sexual (que no se especifica ni se consolida hasta la adolescencia), asimetría de afectos sexuales (el fenómeno de la atracción en prepúberes tiene menos connotaciones sexuales), asimetría en las habilidades sociales, asimetría en la experiencia sexual. Por esto, ante una diferencia de edad significativa no se garantiza la verdadera libertad de decisión. Esta asimetría representa en sí misma una coerción.

Es importante que todos los especialistas involucrados en el enfrentamiento de estos hechos estén conscientes que en estos casos el abuso sexual no se encuentra relacionado como una cuestión concerniente a la sexualidad del victimario, sino como un abuso de poder fruto de esa asimetría que impide que el menor haga uso de su libertad y disfrute de ella.

Una persona tiene poder sobre otra cuando le obliga a realizar algo que no desea, para lograr su propósito el agresor puede valerse de diferentes medios entre los que se pueden citar: la amenaza, la fuerza física y el chantaje.

En la mayoría de estos hechos es posible escuchar en las declaraciones de los autores expresar: "Fue el niño quien provocó dicha relación, yo no quería cometer el hecho, pero me sentí atraído por su sexualidad". También aluden que este tipo de conductas tiene un gran valor educativo para el menor, ya que de esta forma el niño puede adquirir experiencias sexuales, y ganar en madurez. Es frecuente que planteen que el niño también obtiene placer de este tipo de hecho.

Generalmente este tipo de victimarios emplea la violencia psicológica, mantiene todo el tiempo amenazado al niño para evitar que hable, otros se ganan la confianza del menor con atenciones y afectos con el fin de que guarde el secreto, logran confundirlo y le demuestran que es mediante este contacto que se puede demostrar el afecto que sienten por él y de esta forma comprometen al menor afectivamente, le hacen creer que lo realizan por el amor que le tienen y logran así en no pocos

casos confundir al menor y crearle sentimientos de culpa, inseguridad y frustración al no poder contar qué está ocurriendo.

¿Por qué ocurre esto? Las explicaciones que intentan entender este tipo de comportamientos son diferentes en cada caso, pero se pueden destacar las siguientes:

– En las relaciones con los niños son ellos quienes tienen el control y el poder, es por lo que significamos que la violencia sexual infantil está basada en el poder y no es el interés sexual su principal objetivo.
– Porque presentan una gran dificultad para relacionarse con los adultos o incluso temor a relacionarse sexualmente con ellos, ya que este tipo de relaciones les generan una gran ansiedad e inseguridad.
– Algunos agresores han sido víctimas en su infancia de abusos sexuales. En estos casos, los agresores han aprendido que este tipo de comportamientos resulta placentero al adulto y consecuentemente se excitan más con niños, en estos casos puede ocurrir que una víctima se convierta en agresor, repitiendo los mismos actos.

En este aspecto vale la pena reflexionar que no siempre se cumple el ciclo transgeneracional, ya que todas las víctimas no son agresores en su adultez, por el contrario, muchos sienten una necesidad de sobreprotección hacia sus hijos, por tanto afirmar que el hecho de una violencia sexual en la infancia de un individuo ocasionará que este sea un maltratador en la adultez, constituye una forma más de victimizar y estigmatizar a la víctima de un abuso sexual infantil, ya que la sexualidad es personalizada y según las diferentes condiciones y tratamiento asumido por la familia repetirá o no el ciclo de violencia vivenciado durante su infancia.

¿Qué ocurre cuando el autor del abuso sexual es un menor? Los especialistas deben profundizar que no siempre el poder está dado por la diferencia de edad, en estos casos la asimetría va a estar marcada por otros factores como son: la coerción, la existencia de amenazas y la seducción.

Según Félix López y Amalia del Campo la diferencia de edad puede ser mínima e incluso inexistente. Aun así, se consideraría abuso sexual, aunque en estos hechos resulta muy poco probable su demostración. Un ejemplo típico en el que no es significativo la diferencia de edad es el tipo de abuso que tiene lugar entre hermanos, que son contemporáneos, denominados como el síndrome de Hansel y Gretell, descrito por Furniss (1999), y señala que generalmente ocurren en familias disfuncionales, en las que se produce algún tipo de maltrato, especialmente negligencia.

El modelo etiológico del abuso sexual infantil propuesto por Finkelhor y Krugman es el más aceptado por la literatura y en él se describen las cuatro condiciones para que el abuso se produzca:

– Primera condición. Relacionada con la motivación del agresor para cometer el abuso. En este sentido, los estudios establecen distintas categorías de motivaciones en los agresores sexuales, cada uno desarrolla un *modus operandi* diferente:
  • Por una parafilia sexual.
  • Por repetición transgeneracional de experiencias previas de abuso en la infancia.
  • Por un componente psicopático de personalidad.
  • Por trastorno de control de los impulsos.
  • Pedófilo exclusivo, por fijación obsesiva con un objeto sexualizado.
– Segunda condición. Relacionada con la habilidad del agresor para superar sus propias inhibiciones y miedos, recurriendo para ello al alcohol y las drogas.
– Tercera condición. Por la que se vencen las inhibiciones externas, o los factores de protección del niño.
– Cuarta condición. Que le permite vencer la resistencia del niño, para lo que se recurre al uso de la violencia o de la amenaza o al engaño y la manipulación. En este punto, hay menores especialmente vulnerables como los niños con discapacidades, puesto que en algunos casos su capacidad para oponer resistencia se ve seriamente mermada, como el caso de los menores de tres años.

Efectos de estos hechos sobre la sexualidad de las víctimas

La sexualidad es personalizada, es única e irrepetible, es por eso que las afectaciones pueden manifestarse de formas diferentes para cada niño o adolescente, pero si es cierto que al introducir al menor en actividades que no están acordes con el desarrollo evolutivo de su edad, se interfiere entonces el desarrollo normal y saludable de su sexualidad. Estas afectaciones pueden provocar una pérdida de sentimientos de confianza y seguridad, se puede dar el caso de culparse por el hecho, lo que afecta su desarrollo emocional, su personalidad, y trae como consecuencia posibles disfunciones en posteriores relaciones.

La repercusión y las afectaciones van a estar dadas por una serie de factores como son:

– La duración del abuso.
– El apoyo emocional brindado por el medio familiar.
– Si el abuso ocurrido fue extrafamiliar o intrafamiliar.
– Si el abuso fue intrafamiliar también dependerá del grado de apego con el perpetrador del hecho.

Buena parte de los estudios consultados afirma que la gran mayoría de los agresores conoce a los niños, solo una minoría de los abusos son realizados por desconocidos de la víctima. Además, señalan que buena parte de esos abusos son cometidos en el propio hogar de la víctima por familiares próximos (padre, tíos, padrastros, abuelo).

La edad de los agresores oscila desde los adolescentes a los ancianos, siendo este último el estereotipo social del viejo verde.

¿ Qué hacen los agresores sexuales? Los niños que son víctimas de abusos sexuales distinguen claramente este tipo de contactos de las caricias afectivas que reciben en otras circunstancias. A pesar de la actitud seductora del agresor, el niño percibe claramente, aunque no entienda muy bien que está pasando, que la situación no es clara. Miradas insinuantes, toques insistentes, secreto, confidencialidad, presión, atenciones desproporcionadas, son algunas de las artimañas que el niño tiene que sortear.

Clasificación de las conductas sexuales en los hechos de abuso sexual infantil

Las conductas sexuales que se dan en los abusos sexuales se pueden clasificar en:

– Directas:
  • Contacto genital o anal entre niño y adulto.
  • Penetración anal, vaginal u oral.
  • Manipulación del cuerpo por debajo y por encima de la cintura.
  • Masturbación.
  • Otros actos de gratificación sexual del adulto: froterismo, eyaculación sobre el menor, etc.
– Indirectas:
  • Exposición de genitales.
  • Producción de material pornográfico.
  • Inducir a las relaciones sexuales entre menores.
  • Exposición al material pornográfico.

Tocar al menor por debajo de la cintura es lo más habitual, también la masturbación, el exhibicionismo, las proposiciones de actividad sexual. El sexo oral aparece con menor frecuencia y los intentos de penetración anal y vaginal son las prácticas menos frecuentes.

Mitos y realidades

Los mitos y realidades relacionados con el abuso sexual infantil se presentan en la tabla 102.1.

Tabla 102.1. Mitos y realidades relacionadas con el abuso sexual infantil

Mitos	Realidades
Los niños dentro del hogar están bien protegidos y no hay que velar por ellos	Hay que educar la sexualidad de los niños, que cuando son agredidos, no importa si están en el hogar o no porque el hecho puede ocurrir en cualquier sitio
Las madres siempre saben lo que les está ocurriendo a sus hijos, por eso ellas son las culpables del abuso	No siempre los niños le cuentan que el abuso sexual está sucediendo
Si se denuncia el abuso, el niño quedará más afectado por el procedimiento legal	Es obligatorio denunciar el abuso y el niño será atendido de forma adecuada
Las familias deben cuidar de sus secretos y nadie debe comentar sobre ningún hecho que ocurra en el hogar	Los delitos sexuales tiene que ser denunciados no pueden quedar de forma encubierta
Los delitos sexuales aumentan más cada día	Los delitos sexuales han ocurrido siempre solo que antes no se denunciaban
Los niños que son víctimas de delitos sexuales se convierten en homosexuales	La orientación sexo erótica para nada tiene que ver con un hecho de violencia sexual
A las niñas que violan es por estar en la calle	La violación sexual puede ocurrir en cualquier sitio
La violencia sexual solo ocurre en el seno de familias muy pobres	El maltratador puede provenir de cualquier clase social, por tanto cualquiera puede ser víctima de un abuso sexual
El hecho es importante solo si hay penetración	La gravedad está dada por la violencia sexual, no importa si hubo o no penetración

Tabla 102.1. Continuación

Mitos	Realidades
No siempre es necesario denunciar el hecho	Es necesario y además obligatorio realizar la denuncia
Se asocian los hecho solo con ambientes promiscuos, de baja cultura o de abandono familiar	Es cierto que este medio favorece el abuso, pero puede ocurrir en cualquier medio social
Se considera que si ocurriera en nuestro entorno nos enteraríamos con facilidad	No es posible ya que este hecho es silente y se oculta por temor
Consideran que los victimarios son personas enfermas o con alguna desviación sexual	En la mayoría de los casos son personas normales
Cuando el hecho ocurre, se denuncia rápidamente a la policía	Si el agresor es un miembro importante para la familia se oculta

Existen falsas creencias sobre el abuso sexual infantil, según Félix López y Amalia del Campo las falsas creencias que existen en relación con esta tipicidad delictiva son:

- Los abusos sexuales solo los sufren las niñas.
- En la actualidad se dan más casos de abuso sexual que en el pasado.
- Quienes cometen abusos sexuales son enfermos siquiátricos.
- Los abusos sexuales no se dan en todo tipo de situaciones sociales.
- Los niños y niñas en este caso no dicen la verdad.
- Los niños y niñas son responsables de abuso sexual.
- Los niños y niñas a veces pueden evitar el abuso sexual.
- Si el abuso tuviese lugar sobre un menor de mi entorno cercano, yo lo detectaría.
- Cuando se da un abuso sexual sobre un niño o niña, su familia lo denuncia.
- Los agresores sexuales son casi siempre desconocidos.
- La violación constituye el delito más amenazante a la integridad física y psicológica y, es el que produce mayores secuelas psicológicas a corto, largo y mediano plazo.
- Los efectos de un abuso sexual son casi siempre muy graves.
- Los abusos sexuales siempre van acompañados de violencia física.
- Los abusos sexuales son poco frecuentes.

Dimensión de los delitos sexuales

El abuso sexual infantil es una temática que constituye un tabú cargado de mitos y estereotipos, y están muy asociados a los patrones socioculturales de cada país. Estos hechos son difíciles de trabajar ya que es infrecuente que se aborden con toda la veracidad posible, ya que se trata de sucesos secretos, donde solo intervienen la víctima y el victimario, por lo que los especialistas relacionados con estos hechos estiman que existe una cifra oculta que permanece bajo un velo y, por tanto, no pueden ser juzgados.

¿Por qué hechos tan crueles se mantienen silentes? Porque muchos casos se producen dentro de la familia, es una cuestión referente a la sexualidad del individuo, sobre la que se mantiene el secreto, el miedo y las falsas creencias.

Puede darse el caso de que el abusador sea el padre o el padrastro, este puede ser visto en el seno familiar como el proveedor, y si es denunciado y separado del medio familiar esto podría acarrear una situación económica.

Existe miedo en muchos profesionales y ciudadanos a las implicaciones que puede originar la denuncia. Aún existe en algunos sectores de la población desconocimiento del tema, de sus diferentes manifestaciones, así como de las situaciones de riesgo que pueden favorecer los abusos sexuales.

¿Qué ocurre cuando el abuso sexual es intrafamiliar? Los niños y adolescentes víctimas de delitos sexuales en el seno de la familia tienen sentimientos ambivalentes hacia el progenitor, el tío o el abuelo que cometió el hecho. Obviamente es el lado afectuoso al que admiran y extrañan (nombrado como el lado bueno). Estos sentimientos no pueden ser negados y aparecen comúnmente en los infantes que sobrepasan los 5 años.

En niños menores simplemente no aparece esta diferencia, los sentimientos de cariño y aprecio por el agresor se mantienen resultando excepcionales, en aquellos casos donde el agresor se haya valido del maltrato físico entonces aparecen rasgos de rechazo y temor.

En los casos donde varios hermanos han sufrido de abuso sexual por parte del progenitor, es relativamente frecuente que en los mayores aparezcan sentimientos

de culpa por no haber sido capaces de proteger a los más pequeños.

¿Qué reacción pueden tener la madre/padre de un niño víctima de un delito sexual extrafamiliar? Generalmente se culpan del hecho y refieren ser malos padres o malas madres dado el caso, por no darse cuenta del evento por el que estaba pasando su hijo. En algunos casos adoptan una medida defensiva y culpan al menor por no haber comunicado antes el hecho.

En ocasiones la violencia sexual desencadena hechos de otra magnitud ya que la familia decide tomar la justicia por sus manos y se produce una venganza violenta.

En los casos en los que el agresor es un amigo querido de la familia, ambos progenitores madre y padre se sienten frustrados y traicionados.

Existen evidencias e indicios que pueden aparecer en el menor o sobre las prendas de vestir que indican un posible hecho de abuso sexual:

– Ropa sucia o estrujada.
– Aparecen máculas de color opalino en las zonas de las entrepiernas, en las prendas de vestir de la víctima según el sexo (calzoncillo, blúmer, pantalones, sayas etc.,).
– Presencia de máculas de aspecto hemático, en las zonas descritas en el inciso anterior.
– Dificultad en la marcha.
– Dolor al sentarse.

Conductas sexuales

En las edades de 0 a 12 años las conductas sexuales normales son:

– Conversaciones sobre los genitales o la reproducción con niños de la misma edad.
– "Enséñame y te enseño" con niños de la misma edad.
– Jugar a médicos.
– Masturbación ocasional sin penetración.
– Comportamientos imitando la seducción.

Existen conductas que requieren la respuesta de los adultos:

– Preocupación por los temas sexuales (especialmente por la agresividad sexual).
– Intentos de exponer a otros los genitales (por ejemplo, bajarle los pantalones a un niño o levantarle la falda a una niña).
– Conversaciones explícitamente sexuales con otros niños.
– Grafitis sexuales.
– Ridiculización sexual de otros niños.
– Conocimiento sexual precoz.
– Recurrir en solitario a la pornografía, la exhibición u otro tipo de intereses similares.
– Preocupación por la masturbación.
– Masturbación en pareja o en grupo.
– Simulación de juegos sexuales con muñecas o iguales.

Las conductas que requieren corrección son:

– Conversaciones explícitamente sexuales con niños de edad significativamente mayor.
– Tocamiento de los genitales de otro sin su permiso.
– Humillación o degradación de sí mismo o de otros por razones sexuales.
– Inducción de miedo o de amenazas.
– Proposiciones sexuales o amenazas incluso con notas escritas.
– Repetido acceso a la pornografía, exhibicionismo o similares.
– Masturbación compulsiva.
– Masturbación que conlleva penetración anal o vaginal.
– Simulación de coito con muñecas, perros, animales u otros niños con ropa puesta.

Conductas problemáticas que requieren de una intervención profesional:

– Penetración oral, vaginal o anal de muñecas, niños o animales.
– Se fuerza la exposición de genitales de otros.
– Simulación del coito con otros niños desnudos.
– Cualquier herida genital que no se explique por un accidente casual.

En las edades de 13 a 18 años las conductas sexuales normales son:

– Conversaciones sexuales explícitas con compañeros.
– Juegos o bromas con la pandilla o grupo de iguales.
– Cortejo o flirteo sexual.
– Masturbación en solitario.
– Interés en contenidos eróticos.
– Besos, abrazos o ir de la mano.
– Comportamientos sexuales explícitos.
– Masturbación mutua.
– Coito monógamo estable o seriado.

Conductas que requieren una respuesta de los adultos:

– Ansiedad o preocupaciones sexuales que interfieren en el comportamiento diario.
– Interés por la pornografía.

– Coitos poligámicos o promiscuidad.
– Interés por temas o personas agresivamente sexuales.
– Grafitis sexuales.
– Humillación de otros por motivos sexuales.
– Violación del espacio corporal de otro, empujando, tocando.
– Episodios sueltos de tocamientos, exhibicionismo con compañeros conocidos.
– Posturas obscenas.

Conductas que requieren corrección:
– Masturbación compulsiva, especialmente si es crónica o en público.
– Degradación o humillación de sí mismo o de otros por razones sexuales.
– Intento de exposición de los genitales de otro.
– Interés crónico por la pornografía sádica.
– Conversaciones sexualmente explícitas con niños mucho más pequeños.
– Tocamiento de los genitales de otro sin su permiso.
– Amenazas explícitamente sexuales, verbales o escritas.

Conductas ilegales tipificadas como delitos sexuales que requieren intervención inmediata:
– Llamadas obscenas, voyerismo, exhibicionismo, frotamientos.
– Contactos sexuales con niños significativamente más pequeños.
– Contactos sexuales forzados.
– Penetraciones sexuales forzadas, violación.
– Contactos sexuales con animales.
– Provocación de heridas genitales a otros.

Otras consideraciones

La desigualdad de género generalmente está presente ante estos hechos ya que la mujer es estigmatizada, tanto por la familia como por la comunidad, y es la madre la que con mayor fuerza carga con el peso de la culpa, pues se considera que, al ocurrir un hecho de esta índole, es porque la madre no cumplió con la función que la sociedad ha asignado a ella: ser una buena madre-esposa dedicada al cuidado de los hijos y a la atención del hogar en función de las demandas de la familia. Por tanto si ocurre algo incorrecto en el hogar todo el peso recae sobre la mujer porque en la mayoría de los casos se preguntan ¿cómo es que ella no se percató de lo que le estaba ocurriendo a su hijo?, generalmente el cuidado y atención de los hijos solo recae en la mujer, pero lo peor del problema es que la propia madre también lo acepta y se siente la única culpable ya que siente que la maternidad le asigna esta responsabilidad solo a ella, por ello, los sentimientos de culpa en la madre van a ser mucho mayor que en el del padre, al que la sociedad sí le permite el rol de proveedor y el espacio en la vida pública, y hasta lo exonera de culpa.

Aunque la mujer ha roto con muchas barreras que la limitan en la sociedad aún quedan espacios por ganar y es precisamente trabajar en las culpas que a ella son asignadas y que asume con resignación.

¿Qué sucede con los varones víctimas de delitos sexuales?:
– Consideran que al ser abusado sexualmente por un varón han perdido su masculinidad.
– La familia del menor no quiere que la comunidad sepa del hecho.
– Consideran que, si el hecho es de conocimiento de sus coterráneos, estos lo aislarán.
– Temen a que sus hijos no sean aceptados por las muchachas después del hecho.

¿Qué sucede con las hembras víctimas de estos hechos?:
– Si la víctima es una adolescente puede la culpen del hecho.
– Puede que cuestionen la hora en que se encontraba en la calle, la ropa que llevaba puesta, etc.
– Si el autor es conocido, es probable que la culpen del hecho.
– Si la niña es pequeña puede que lo consideren una fantasía.

Félix López, en su libro, *Los abusos sexuales a menores y otras formas de maltrato sexual* plantea al respecto: Al no conocer muy bien cómo funciona el mundo adulto, se aterroriza cuando son amenazados, especialmente si el agresor es una persona amada y respetada.

No denuncian las agresiones sufridas, porque vivimos en una sociedad que ha dado formación errónea acerca de la naturaleza del poder, el control, la intimidad, el sexo, el amor y lo que significa ser hombre o mujer.

Esta falta de conocimiento, no les permite muchas veces identificar sus sentimientos, cuando se ven abusados y privados de sus derechos, tampoco se le prepara para resolver estas situaciones mediante opciones realistas y visibles.

Nuestros niños no aprenden modelos de comportamiento asertivos, por lo tanto, no saben cómo solicitar el apoyo del personal docente o de la comunidad.

Solo una educación sexual, que les dé seguridad, sin que se sientan culpables, una educación sexual que les de seguridad para enfrentar las amenazas de los adultos sin experimentar vergüenza les permitirá salir del lugar de víctimas, en una sociedad que no reconoce sus derechos, donde no tiene voz para reclamar por ellos. Ante la niñez prima el temor, el silencio y la indolencia.

Sin embargo, aunque se señala que existen casos ocultos de delitos sexuales, la población cubana es culta y dado los programas de la revolución llevados a cabo en la batalla de ideas todos los ciudadanos, pueden ampliar sus conocimientos a través del canal educativo, y son variadas las temáticas relacionadas con la sexualidad humana que en este se han proyectado, esto ha propiciado una ganancia intelectual y una mayor comprensión de la sexualidad humana que permite que las personas se sensibilicen con esta problemática, y esto se ve a diario por los profesionales que de una u otra forma intervienen en el enfrentamiento, esclarecimiento y curso legal de los delitos sexuales.

Las cifras de denuncia de los delitos sexuales han aumentado en los últimos tiempos, pero se considera que no es solo porque hayan aumentado los hechos, si no que la población está ganando en confianza y que hechos que antes no eran denunciados ahora se denuncian. Este comportamiento en cuanto a los delitos sexuales y la denuncia, es común en otros países, es por ello que López Sánchez plantea:

> Pese a la elevada incidencia de abusos sexuales a menores, no hay pruebas de que en la actualidad haya más casos que hace 40 o 50 años. La detección sí ha sufrido un aumento importante, pero no hay pruebas de que la incidencia también haya aumentado. Además, sabemos que se conocen sólo entre el 10 por cien y el 20 por cien de los casos reales. Es lo que se llama el vértice de la pirámide del maltrato.

Posiblemente lo que ocurre es que en la actualidad se produce menos tolerancia social respecto a la vulneración de derechos de los niños. Hoy por hoy se estima que el 23 por ciento de las niñas y un 15 por ciento de los niños sufren abusos sexuales antes de los 17 años en España.

La denuncia de un hecho de delito sexual se efectuará en la Unidad de la Policía más cercana al domicilio, es decir, en el propio territorio donde habita el menor, esta se efectuará por un adulto acompañado de su identificación, que tendrá la posibilidad de notificar al oficial de carpeta su interés de denunciar el hecho, este inmediatamente está en el deber de notificar el caso al Instructor Penal de guardia y este a su vez debe solicitar la presencia del oficial de menores y el representante legal de dicho menor que se mantendrá presente.

La denuncia de un hecho de esta magnitud es de carácter obligatorio, por lo tanto, puede ser efectuada por cualquier persona adulta que conozca del caso (maestros, médicos de la familia, trabajador social, educadora de circulo infantil, vecinos de la cuadra, etc.).

Es de suma importancia que se analice la posibilidad de que un menor que se sienta en condiciones de denunciar un hecho de abuso sexual infantil pueda acudir solo a la Estación de la Policía, a efectuar la denuncia, que sea escuchado y accionar en el momento, aunque posteriormente se reclame de la presencia de su representante legal, pero que sea considerado un derecho ciudadano del niño y la niña.

Algunos profesionales sospechan que un menor está siendo objeto de abuso sexual, pero temen denunciar porque saben que tendrán que testificar en el juicio oral y se sienten temerosos ante el proceso judicial y la presencia del agresor.

Prevención

En Cuba vale destacar la voluntad política y el compromiso del gobierno en garantizar el respeto y aplicación de la Convención sobre los Derechos del Niño; asegurando en lo fundamental, el bienestar y satisfacción de las necesidades indispensables de los infantes.

Como muestra de esta perspectiva de protección de la niñez, es conveniente la valoración de la posición de Cuba en torno al enfrentamiento de los abusos sexuales en niños y adolescentes, a partir de la combinación dosificada de la Política Social y la Política Penal de nuestro Estado y Sociedad Civil, en un ponderado equilibrio que facilita la reducción de este fenómeno a límites inferiores de incidencia.

El modesto y perfeccionable ejemplo de Cuba puede servir como guía práctica para estructurar posibles planes de acción tanto nacionales como internacionales, en los que se mezclen adecuadamente las políticas socioeconómicas de apoyo a la infancia y las políticas penales

de represión y control de las manifestaciones sexuales abusivas en niños y adolescentes. Un ejemplo de ello lo constituye el nuevo proyecto del Centro de Protección a niñas, niños y adolescentes, del Ministerio del Interior. Y ejecutado por la Dirección Nacional de Menores.

Para hacer más factible y accesible lo explicado anteriormente a continuación, se presentan tablas que contienen signos o indicadores que sirven como guía para la detección de posibles casos de maltrato físico, psicológico, abuso por descuido o abuso sexual (tablas 102.2 a 102.5).

Tabla 102.2. Maltrato físico

Signos o indicadores físicos	Signos o indicadores de comportamiento	Conductas comunes del ofensor físico
Contusiones, hematomas Quemaduras, laceraciones o abrasiones que no concuerdan con la causa alegada Mordiscos, desgarros Fracturas sin explicación coherente	Cambios repentinos de conducta Comportamiento extremo (agresivo, muy retraído, muy sumiso, muy pasivo, extremadamente hiperactivo, depresivo) Asustadizo o temeroso Tendencias destructivas Alega temor a los padres Sufre agresión de los padres o brinda razones poco creíbles para sus lesiones Uso de vestimenta inadecuada para el clima (ocultando las lesiones) Demuestra bajo concepto de sí mismo Problemas de aprendizaje, bajo rendimiento académico Fugas crónicas Conflictos con la ley Relaciones interpersonales deficientes Temor a una persona en particular Ausentismo escolar frecuente, relacionado con la aparición de la lesión	Oculta lesiones del niño Brinda explicaciones poco coherentes Le pone ropa que lo cubre, no lo envía a la escuela Tardanza del padre, madre o encargado para buscar la ayuda médica que el niño necesite No parece preocuparse por el niño Describe al niño como muy malo, diferente a los otros Cree en el castigo severo como método de disciplina Tiene expectativas irreales hacia el niño Bajo concepto de sí mismo (baja autoestima) Pobre control de impulsos asociados a estados de emoción violenta, consumo de alcohol, drogas Inmadurez en el comportamiento Repite patrones errados de crianza o experiencias traumáticas de abuso en la infancia Castiga a sus hijos en público Castiga a sus hijos por “difíciles o rebeldes”

Tabla 102.3. Maltrato psicológico

Signos o indicadores físicos	Signos o indicadores de comportamiento	Conductas comunes del ofensor emocional
Problemas de salud Afecciones de piel como el acné Problemas del habla como el tartamudeo Asma, alergias, úlceras Trastornos en la alimentación: bulimia, anorexia Retardo en el desarrollo, fallas en su progreso. Enfermedades psicosomáticas	Problemas de aprendizaje (rendimiento académico) Movimientos rítmicos repetitivos Extremadamente agresivo, retraído, llamativo, etc. Destructivo o autodestructivo Extremadamente obediente a las instrucciones de los maestros, doctores y otros adultos Problemas con el sueño (insomnio, pesadillas, etc.) Demuestra bajo concepto de sí mismo (baja autoestima) Fugas del hogar Depresivo, apático Comportamiento regresivo (orina la ropa o la cama, chupa dedo) Falla en el rendimiento esperado para la edad cronológica Tendencias o ideas suicidas	Expectativas irreales hacia el niño Rebaja, rechaza, degrada e ignora al niño Amenaza al niño con castigo severo o con abandono Describe al niño como malo, diferente a los otros, lo trata como un objeto Bajo concepto de sí mismo (baja autoestima) Utilización del niño en conflictos de pareja Utilización del niño para suplir el papel del padre o la madre Califica a los hijos como difíciles o rebeldes

Tabla 102.4. Abuso por descuido

Signos o indicadores físicos	Signos o indicadores de comportamiento	Conductas comunes del ofensor por descuido
Patrón de crecimiento deficiente (déficit para progresar Famélico, desnutrido Constante falta de atención y de supervisión (caídas repetidas, ingestión frecuente de sustancias tóxicas, niños solos en la casa) Constante fatiga, sueño o hambre Higiene personal deficiente	El rendimiento no es el esperado para la edad Agresivo Retraído Carece de vestimenta adecuada, e inclusive de la necesaria Asume responsabilidades propias de un adulto (niños que cuidan a otros niños) Sumiso, actúa en forma seudomadura Extremadamente complaciente Conducta agresiva, inmadura Depresivo Apático Pide o roba comida Busca atención y afecto Registra continuas ausencias o llegadas tardías a la escuela Presenta conflictos con la ley	Apático Pasivo Depresivo No se preocupa por el niño ni por satisfacer sus necesidades básicas No presta atención al comportamiento del niño, es negligente, no prepara alimentación, no hay comida en la casa Aislado socialmente Bajo concepto de sí mismo (baja autoestima) Abuso de alcohol o drogas Repite patrones errados de crianza Vive en condiciones riesgosas (caos en el hogar, hacinamiento, drogas, venenos y medicamentos al alcance de los niños, basura o excrementos en el área habitacional) No presta atención ni supervisa acciones

Tabla 102.5. Abuso sexual

Signos o indicadores físicos	Signos o indicadores de comportamiento	Conductas comunes del ofensor sexual
Ropa interior rota, manchada o con sangre Picazón, hinchazón, dolor, lesiones o sangrados en las áreas genitales o anales Infecciones urinarias frecuentes, dolor al orinar Secreción en el pene o la vagina Enuresis (orina la cama) Encopresis (defeca la ropa) Olor extraño en el área genital Enfermedades venéreas Embarazo Enfermedades psicosomáticas	Cambios repentinos y bruscos en la conducta Baja repentina en el rendimiento escolar Relaciones deficientes con los compañeros No le gusta cambiar de ropa en actividades grupales Conductas y conocimientos sexuales inadecuados para la edad (comportamiento muy seductor, uso de palabras obscenas, etc.) Regresión a una etapa de desarrollo anterior Fugas crónicas Infracciones a la ley Relatos indirectos o directos de ser o haber sido víctima de abuso sexual Excesivo interés en temas sexuales Promiscuidad Masturbación excesiva Tendencia a abusar sexualmente de personas menores Temor a una persona en especial Terrores nocturnos Pesadillas Resistencia a regresar a la casa después de la escuela	Posesivo y celoso de la víctima Niega al niño contactos sociales normales Acusa al niño de promiscuo o seductor Excesivamente atento con el niño Baja autoestima Pobre control de impulsos Aislado socialmente Relaciones adultas no satisfactorias Cree que el niño disfruta del contacto sexual Sexualiza las manifestaciones de amor y afecto

Tratamiento preventivo del maltrato infantil

En vista de que se está enfocando en este momento el maltrato como un factor de riesgo es oportuno enunciar algunas medidas que se deben aplicar al detectar este hecho, con el propósito de prevenirlo. Padres, maestros, equipo de salud, deben conocer que toda acción terapéutica es una intervención colectiva. La primera acción debe ser establecer contacto con la familia para diferenciar las dificultades del niño de las dificultades de esta. Identificar las conductas saludables (factores protectores). Adecuar la disciplina consciente, sin perder la calma (control y sabiduría). Si algún familiar presenta trastornos debe ser tratado. Cuando el sistema familiar está totalmente desestructurado o la dinámica de interacción es muy patológica, se hace necesaria la terapia familiar.

Al niño hay que escucharlo con atención. Muchos piensan que el castigo es por su bien. Tienen dificultad para hablar de ello por miedo o por lealtad. Creer en él, darle confianza y garantizarle que se le va a ayudar. Ayudarle a valorar su cuerpo, en contraposición al sufrimiento padecido mediante representaciones teatrales, expresión corporal, deportes, etc., permitir expresar la agresividad a través del juego, la pintura, la cerámica. Reconocer sus capacidades y habilidades. Reforzar y alentar sus logros.

El maltrato es un acto que muestra el lado oscuro de la vida humana. Es una manifestación de la capacidad que tenemos para ser intolerantes y agredir destruyendo. Es un acto impulsivo, irracional y casi siempre impredecible. Es la vivencia del odio, en que se descarga la cólera contra alguien indefenso que, además, depende de nosotros. Es abuso de poder, opacamiento del amor y desaparición de la capacidad de proteger. Es no reconocer que el niño es tan persona como el adulto. Un ser único y diferente. Todo niño maltratado sufre, necesita ayuda. Está muy asustado y desconfiado de los adultos. Creen ser merecedores del maltrato ("me lo hacen por mi bien"). Todo maltrato físico es maltrato emocional. En salud mental infantil asistir es también prevenir.

Como resultado del abuso hay niños que se refieren con odio a su yo. Ante un niño víctima de repetidos abusos se descubrió que un maestro lo trataba amablemente. Ese hecho se identificó como un "logro aislado" y se procedió a hacer preguntas para incitar al niño a darle significación, como las siguientes:

– ¿Qué hizo que tu maestro se diera cuenta de que (el adulto que perpetró el abuso) estaba ciego?
– ¿Qué parte de ti le dijo esto a tu maestro?
– ¿Qué le hizo saber a tu maestro lo que tú conoces de ti mismo? ¿Si ese adulto no hubiese estado tan ciego como habría modificado su actitud respecto a ti? ¿Crees que tu vida habría sido diferente si este hubiera sabido lo que hay que saber sobre ti?

Atender es escuchar y contener los afectos. Una de las funciones de la terapia es ayudar a entender lo que se siente y lo que se piensa, promoviendo la expresión verbal de lo que aflige. Es escuchar con calidez y atención lo que la persona siente y dice que le ha ocurrido. Solo escuchando es posible contener sus afectos, es decir, creerle y ayudarle a entender lo que la confunde, la abruma, la hace sentir culpable, temerosa o llena de rabia. Intervenir exige que estemos dispuestos a comprometernos con el conflicto, pero, discriminando entre nuestros sentimientos y recuerdos de los que pertenecen al paciente.

Si se quiere reemplazar a los padres o nos llenamos de rabia, no se podrá ayudar. Si la situación nos sobrepasa emocionalmente y somos conscientes de ello hay que desistir. Discutir casos en grupo es muy útil y sano.

Bibliografía

Martínez Gómez, C. (2017). *Inteligencia emocional.* La Habana: Editorial Científico-Técnica.

_____ (2014a). Maltrato infantil. En: Alvarez Sintes R y colb. *Medicina General Integral.* Vol IV. Cap 96. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. p.1027-1033. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo4_3raedicion/cap_96.pdf

_____ (2014b). *Vivir sin violencia.* La Habana: Editorial Científico-Técnica.

_____ (2013). *Jugando a vivir.* Cuenca: Editora Ayuda en Acción.

_____ (2003). *Salud familiar. 2da ed.* La Habana: Editorial Científico-Técnica.

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Afecciones del sistema respiratorio

Capítulo 103. Afecciones de la nariz, senos paranasales, faringe, laringe y oídos
Capítulo 104. Afecciones respiratorias

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Capítulo 103
Afecciones de la nariz, senos paranasales, faringe, laringe y oídos

Andrés Pubilo Sánchez Díaz

En este capítulo se estudiarán los problemas de salud que más afectan los oídos, la nariz, la garganta, la faringe y la laringe. También se hará referencia a otros aspectos importantes para nuestra vida diaria como pueden ser el habla, la audición, la respiración y el equilibrio. Para este estudio se ha dividido el capítulo en cuatro partes: afecciones de la nariz, fosas nasales y senos paranasales; faringe; laringe y oídos.

Afecciones de la nariz, fosas nasales y senos paranasales

Estos órganos enferman con gran frecuencia y generan muchas consultas en el nivel primario de atención, de ahí la importancia de su estudio.

Síndrome obstructivo nasal

El síndrome obstructivo nasal 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 tupición nasal.

Puede decirse que este cuadro clínico se presenta con gran frecuencia y 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. En el lactante puede ser manifestación de una afección alérgica y en niños de más de 2 años, de la existencia de un cuerpo extraño.

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.

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 como la efedrina al 1 %. En los niños no es aconsejable el empleo de este medicamento, 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). 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.

Furunculosis nasal

Esta afección se conoce como la inflamación hística necrótica que se desarrolla de forma aguda en la pirámide nasal y tiene la mayoría de las veces como base una funiculitis crónica.

La localización más habitual es la punta de la nariz y la superficie interna de las alas nasales en su ángulo superointerno, 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, el cual puede pasar al estado de cronicidad.

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

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. 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. Evoluciona de modo favorable siempre que se actúe consecuentemente.

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 como la penicilina por vía oral o intramuscular y en los alérgicos a este antibiótico se usa eritromicina. Otros medicamentos antimicrobianos eficaces son la ciprofloxacina, la cefalexina y la amikacina, todos por vía oral.

Sinusitis aguda

Es el proceso inflamatorio de la mucosa que tapiza las cavidades anexas de las fosas nasales. Puede asentarse en un seno o en varios. Se denomina sinusitis maxilar, etmoidal, frontal y esfenoidal o cuando toma todos los senos pansinusitis. También pueden ser unilaterales o bilaterales.

La afección de los senos paranasales guarda relación con la edad del paciente, en relación al proceso de desarrollo de dicha edad. Las celdas etmoidales se encuentran presentes al nacer, los maxilares inician su

desarrollo a los 5 años, los frontales y esfenoidales a los 15 años.

El medioambiente, por la carga alérgica que presenta, condiciona con frecuencia la infección de la mucosa sinusal. Entre las causas más frecuentes se encuentran las rinitis agudas, las adenoiditis agudas, estados inflamatorios de los vestíbulos nasales, abscesos apicales del segundo molar superior, barotraumatismos, estados inflamatorios de senos aislados que comprometen los vecinos y estados de deficiencias inmunológicas e inmunoalérgicas.

Diagnóstico positivo

Sinusitis etmoidal. Presencia de dolor en el ángulo interno de la órbita con irradiación al fondo de esta, cefalea discreta continua, edema del párpado inferior o periorbitario en el lactante, secreción nasal seropurulenta. Cefaleas y abscedación en ángulo interno de la órbita, síntomas generales.

Sinusitis maxilar. Presencia de dolor en la región geniana del lado afectado, irradiación a la arcada dentaria superior, secreción nasal por el meato medio, fistulización al exterior, cefaleas intensas y síntomas generales.

Sinusitis frontal. Presenta dolor en región interciliar, incrementándose con la tos, el estornudo y la limpieza a presión de las fosas nasales, cefaleas principalmente matutinas, aunque puede ser continua, edema del párpado superior y síntomas generales.

Sinusitis esfenoidal. Esta localización no es frecuente observarla solitaria. Es más frecuente verla asociada a un estado de pansinusitis. Se presenta con cefaleas con profundidad y sensación de cabeza pesada, discreta moria y síntomas generales.

Un complemento diagnóstico de mucha utilidad son los exámenes complementarios como los estudios imagenológicos, que son fundamentales, desde los simples en vista mentonasoplaca o vista de Watters y la frontonasoplaca o de Cadweld hasta los más sofisticados como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RMN) y en relación a la microbiología es importante el cultivo de las secreciones y antibiograma.

Complicaciones

Al extenderse el proceso infeccioso a estructuras vecinas u órganos distantes provocan complicaciones de gran importancia por su gravedad. Estas se clasifican en:

- Endocraneales. Encefalovasculomeníngeas que son producidas por cualquiera de los senos afectados, progresando el pus hacia el endocráneo por medio de fistulizaciones u osteomielitis.
- Orbitarias. Son más frecuentes en las etmoiditis-fluxionaria del niño y en las frotoetmoiditis del adulto, provoca celulitis orbitaria, tromboflebitis de la vena oftálmica y del seno cavernoso.
- Por descenso del pus. Por la caída del pus en nasofaringe ocasionan otitis media, al caer en la faringe y laringe provocan faringitis, laringitis, laringotraqueobronquitis.
- A distancia. Los gérmenes producen endotoxinas y exotoxinas que pasan al torrente circulatorio y forman microembolismos bacterianos que provocan localizaciones en órganos y sistemas.

Tratamiento

Se hace necesario tener en cuenta la edad del enfermo, enfermedades asociadas, localización del proceso, eliminar las causas predisponentes, mejorar el estado general y combatir la infección. En resumen, debe encaminarse su tratamiento teniendo en cuenta los aspectos locales, regionales y sistémicos. De no resolver con las medidas médicas como antimicrobianos, antihistamínicos, analgésicos, antipiréticos, instilaciones nasales, aerosoles, vaporizaciones y ultrasonidos a razón de 0,5 W/cm^2 diario entre 10 y 12 días, reposo y alimentación adecuada, debe ser referido al especialista por la posibilidad de tratamiento quirúrgico.

Epistaxis

Se identifica 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.

Se puede clasificar la epistaxis a partir de diferentes indicadores. De forma general, se toma uno de esos, que abarque 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 procederes terapéuticos, de pronóstico favorable y evolución satisfactoria.
- Epistaxis moderada. Cuando reclama medidas más enérgicas 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.

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, estos 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 de la carótida externa e interna, producido por heridas directas o por estallamientos de estos vasos 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:

– Traumáticas:
  - Quirúrgicas: complicaciones de intervenciones sobre la región.
  - Traumatismos internos: autolesión de la mucosa nasal.
  - No quirúrgicas: cuerpos extraños.
  - Traumatismos externos: agresión craneofacial o accidental.
  - Inflamatorias: catarro común, rinitis inespecíficas.
– No traumáticas:
  - Tumorales: angioma septal, pólipo sangrante del tabique, angiofibroma juvenil nasofaríngeo y cáncer.
  - Tróficas: úlceras tróficas de Hajek.

Las epistaxis de causa general pueden ser:

– Inflamatorias específicas: fiebre tifoidea, difteria, escarlatina, sarampión, luética y hanseniana.
– Cardiovasculares: aterosclerosis, enfermedad de Rendu-Osler, vasculitis hipertensiva y vasculitis inmunoalérgica.
– Hematopatías: se incluyen las coagulopatías.
– Carencial: endógenos.
– Toxemia:
  - Exógenas: gases neuroparalizantes como sarín, soman, tabún y VX.
  - Endógena: toma de aspirina diaria por coronariopatía o artritis.
– Físicas: exposición al sol o calor intenso, descompresión brusca y exposición al frío intenso.

Diagnóstico

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 señaliza, por ejemplo, el cáncer nasofaríngeo; puede estar precedida de cefalea, acufenos, 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.

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

Los sangrados nasales evolucionan de acuerdo con su intensidad y forma clínica, estas 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 (NO_3Ag) al cristal es suficiente o ácido tricloroacético al 15, 20 o 25 %. Debe emplearse ulteriormente ungüento nasal oleoso como película protectora de la mucosa para la desecación y prevención de futuros sangrados.

También se puede usar cualquier preparado comercial de semejante 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 número 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 antinflamatoria 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 procedimientos descritos, en ocasiones, las epistaxis intensas no logran cohibirse y requieren tratamiento quirúrgico, que consiste 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 subpericondrioperióstica 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.

Faringe

La faringe es un conducto de paredes musculosas y membranosas que comunica la boca con el esófago; en el ser humano, forma parte del tubo digestivo y contribuye a la respiración y a la fonación, a continuación, se hará referencia a sus principales afecciones.

Amigdalitis y adenoiditis aguda

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 aún sigue ocasionan-

do pérdidas de vidas en otros países. 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

Las manifestaciones clínicas que presentan las enfermedades faríngeas agudas se relacionan en la tabla 103.1.

Tabla 103.1. Manifestaciones clínicas de las enfermedades faríngeas agudas

	Eritematopultácea	De Vincent	Diftérica	Flegmonosa	Adenoiditis aguda
Agente	Estreptococo betahemolítico grupo A Bacilo diftérico, simbiosis bacteriana Viral Micoplasma	Asociación fusoespiral	Bacilo de Klebslöffler	Estreptococo betahemolítico	Estreptococo betahemolítico 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
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 seudomembrana 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 cavum nasofaríngeo, al examen otoscópico se encuentran manifestaciones timpánicas del oído medio

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 seudomembrana; 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 en altas dosis. Puede ser utilizada una sola dosis de penicilina benzatínica. 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:

1. Medidas generales:
   a) Reposo relativo.
   b) Antitérmicos y analgésicos:
      – Para el adulto: indicar ácido acetilsalicílico (ASA), una tableta por vía oral cada 4 o 6 h. Si presenta fiebre alta, se debe aplicar dipirona en dosis de 600 mg a 1 g por vía intramuscular.
      – 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 intramuscular en las dosis siguientes, repetidas cada 6 h, si es necesario:
        • Para lactantes: 125 mg por vía intramuscular.
        • Preescolares: 250 mg por vía intramuscular.
        • Escolares: 500 mg por vía intramuscular.
        • También se pueden utilizar medidas físicas, baños con alcohol (1/3) y agua (2/3).
   c) Dieta hídrica inicialmente agua, jugos, refrescos y después, según los deseos del enfermo. No se debe obligar a comer al niño.
   d) Vómitos. Administrar metilbromuro de homatropina (novatropín) en jarabe de media a una cucharadita cada 4 o 6 h y reposo. Puede usarse el dimenhidrinato (gravinol) por vía intramuscular 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 intramuscular repetida cada 6 h.
2. Medidas locales:
   a) 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).
   b) 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 necesita refrigeración) o también puede utilizarse el colutorio de halitol, se disuelve una medida en nueve de agua. Hacerlos cada 4 h. Hay quienes recomiendan compresas tibias alrededor del cuello.
3. Medidas específicas. Se debe considerar toda amigdalitis aguda pultácea como producida por estreptococos betahemolíticos 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:
   a) 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 intramuscular 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. Puede ser usada la penicilina benzatínica en dosis única.
   b) 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 250 a 50 mg cada 6 h por vía oral. Puede utilizarse la ciprofloxacina, claritromicina o amoxicilina.
   c) Se debe recordar que los aminoglucósidos como la estreptomicina, kanamicina, gentamicina y amikacina no son recomendados en las amigdalitis pultáceas, por su alta toxicidad sobre el VIII par craneal (acústico) y que la gammaglobulina no tiene ninguna indicación en esta afección.
   d) La adenoiditis aguda se trata de manera semejante a la amigdalitis pultácea.

Laringe

La laringe es el órgano que tiene la función principal de proteger la entrada de las vías respiratorias inferiores e interviene en la producción de la voz y también es responsable de un alto número de consultas médicas en el nivel primario de salud.

Disfonía o ronquera

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.

La voz es uno de los elementos fundamentales para establecer la comunicación entre los seres humanos. El mal uso y abuso de esta, 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 las cuales 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

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 otorrinolaringología. 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 prescripción de inhalaciones mentoladas, todo tratamiento es orientado por el especialista en otorrinolaringología posterior al examen de la laringe y el cuello.

Cáncer de laringe

Bajo este nombre se estudian los tumores malignos de la laringe, que en un 98 % de los casos se trata de un carcinoma epidermoides. Otros tumores malignos de presentación rara son los sarcomas, rabdomiosarcomas, retículosarcomas, fibrosarcomas, adenocarcinomas, y otros.

Los factores de riesgo en esta enfermedad son múltiples en relación con la edad. Es más frecuente entre los 40 y 70 años, el sexo predominante es el masculino destacándose en una proporción de 6 hombres por 1 mujer; los hábitos tóxicos como el tabaco y el alcohol, si se encuentran ambos la frecuencia se incrementa al doble, y los factores irritativos de ciertas profesiones u oficios como carpinteros, albañiles, cocineros, profesionales de la voz (locutores, actores, profesores, abogados, cantantes, entre otros).

No existe ningún factor particular en la producción de un cáncer de laringe. Se citan entre sus posibles causas las laringitis crónicas hiperqueratósicas, las leucoplasias, los papilomas córneos del adulto, los granulomas, los papilomas virus humanos, los factores ambientales, malos hábitos de higiene bucal, general y de alimentación, hábitos tóxicos ya mencionados, etc. La región más afectada es la región glótica (85 %), seguido de la región supraglótica (12 %) y de la región subglótica (3 %).

Como no es conocida la etiología solo es posible tratar de prevenirlo accionando sobre los malos hábitos tóxicos, mantener la higiene de la boca, acudir al estoma-

tólogo cada 6 meses para observar y tratar sepsis oral; protegerse en las ocupaciones con irritantes para no inhalar sustancias nocivas; no abusar de la voz evitando hablar en voz alta o gritar, en personas que se dediquen a la locución, al canto, y otras profesiones, se debe hacer uso de la técnica en el ejercicio de su trabajo. Los profesores, abogados, oradores no elevar el tono de la voz, no gritar, no hacer uso excesivo de la voz innecesariamente. Mantener higiene general. Llevar alimentación adecuada y balanceada. Si a pesar de estas medidas se le presenta una disfonía (síntoma que en un 85 % es el inicio de una neoplasia maligna de la laringe), acudir al médico y, si le es posible, acudir por ayuda especializada en otorrinolaringología ya que a pesar de llevar estas recomendaciones es posible que la enfermedad se encuentre en su fase inicial.

Diagnóstico

Lo más frecuente es que el cuadro se inicie con una disfonía que a pesar de tratamiento médico se prolongue más de 15 días, de tono rasposo, que progresivamente se incrementa y se mantiene todo el día, incrementándose su intensidad cuando se usa y abusa de la voz. Este síntoma corresponde en un alto porciento a la región glótica.

En la localización supraglótica pueden observarse dos tipos de síntomas que la presentan: por una adenopatía cervical pétrea, indolora, que aumenta de volumen paulatinamente en breve plazo o por una disfagia que se presenta primero a los sólidos y después a los líquidos.

En la localización subglótica se presenta con una disnea que lleva al enfermo a un síndrome obstructivo laríngeo agudo. En esta localización es posible observar una adenopatía al igual que en la región supraglótica.

Otro síntoma que es posible observar es el dolor referido al oído, al cráneo y a la faringe. Otros síntomas como hemoptisis, aliento fétido, toma del estado general, caquexia son observados en estadios avanzados.

El diagnóstico se realizará por medio de un interrogatorio (anamnesis), examen físico completo de la especialidad (enfatizar en la laringoscopia indirecta y el cuello), radiografía de la laringe, ultrasonido del cuello (en busca de adenomegalias), tomografía axial computarizada (TAC), rayos X de tórax, electrocardiograma, complementarios hematológicos (complejo hematológico, eritrosedimentación, química sanguínea, grupo sanguíneo y factor RH), laringoscopia directa y biopsia. Esta última es la que nos dará el diagnóstico positivo. El resto solo ofrecen datos muy importantes, pero son elementos a considerar, sin el diagnóstico anatomopatológico no se puede concluir que el enfermo es portador de un cáncer de laringe.

En el examen físico hay que observar bien en la imagen de la laringe, el movimiento de ambas cuerdas porque la disminución o la parálisis de una de las cuerdas nos indicará el grado de infiltración tumoral, el color de la mucosa, ulceraciones, elevaciones localizadas, lesiones pediculadas o sésiles.

El diagnóstico diferencial hay que establecerlo con la tuberculosis (TB), sífilis (LUES), lepra (HANSEN) y virus de inmunodeficiencia humana (VIH), pero el cáncer puede coexistir con una de ellas. En conclusiones los diagnósticos fundamentalmente salen por complementarios asociados o no a la biopsia. Hay también que establecer diagnósticos diferenciales con enfermedades laríngeas agudas (laringitis, difteria, úlcera, granulomas, papilomas, y otras) y crónicas (pólipos, nódulos, mixomas laríngeos, alergias por inhalación o deglución que provoquen edema del espacio de Reinke, entre otras) en estos casos se efectúa un interrogatorio para conocer los hábitos tóxicos, antecedentes patológicos personales y familiares, inicio de los síntomas, tratamientos realizados anteriormente, asociados a las imágenes laríngeas y se realizan los complementarios necesarios para llegar al diagnóstico positivo de estas afecciones. El cáncer de la laringe es curable con un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado.

Tratamiento

En el tratamiento son utilizados básicamente la cirugía parcial, radical, convencional, microquirúrgica, con láser, combinada con resecciones del cuello ya sea parciales o totales. La rehabilitación logofoniátrica se utiliza sobre todo en enfermos a los que ha sido necesario practicarle una cirugía radical para lograr la comunicación verbal.

Cuando un enfermo presenta una disfonía de más de 15 días debe ser interconsultado con un especializado en otorrinolaringología por la posibilidad de ser un cáncer de la laringe.

Después de realizado el tratamiento impuesto, el seguimiento debe ser ambulatorio cada 15 días en sus primeros 6 meses e ir alejándolo a 1 mes, mes y medio, gradualmente, siempre advirtiéndole que si observa algún cambio o molestia en el área debe acudir a la consulta, aunque no tenga programación. En estas consultas

básicamente debe observarse el estado general, saber cómo se siente el enfermo, si se alimenta adecuadamente, si mantiene higiene general y oral adecuada.

Tratamiento integral. El tratamiento del cáncer de la laringe se planifica según los antecedentes patológicos personales, hallazgos de su examen físico general y de la especialidad, complementarios indicados y en relación con esos resultados se cataloga de acuerdo con la clasificación T-N-M (tumor, nódulo o adenopatía, metástasis) que es una clasificación internacional que se realiza por cada uno de los órganos y sistemas de la economía. La valoración de estas tres variables nos lleva a la E que es el estadio. Las lesiones T1 y T2 sin N y sin M corresponderían a E 1 y 2 y lesiones mayores (T3 y T4) con N (1, 2 o 3) corresponderían a E 3 o 4, así también como aquellas que tuvieran M.

El pronóstico, evolución y supervivencia del enfermo guarda relación con su estado general, enfermedades asociadas, el estadio en que se inicia el diagnóstico y la manera en que lleva a cabo el tratamiento adecuado sin dilaciones ni interrupciones, si ha dejado los malos hábitos tóxicos, y su asistencia a las consultas externas programadas. En la etapa de recuperación de cualquiera de los tratamientos es necesario un reposo relativo sin esfuerzos físicos, una alimentación adecuada y nada de tabaco ni alcohol.

Oído externo

El oído externo tiene la función de captar las ondas sonoras y dirigirlas al interior del oído. Las enfermedades que afectan este órgano son muy frecuentes, sobre todo en el conducto auditivo.

Otitis externa aguda

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

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 como el autotraumatismo por la limpieza, el índice de humedad elevado, entre otras, 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 ha señalado, existen causas que predisponen a la otitis externa entre ellas: la diabetes, las 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

La otitis externa aguda 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 aún 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 su capa epidérmica. La adenopatía preauricular acompaña frecuentemente a la otitis externa.

Los exámenes complementarios no resultan imprescindibles 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.

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 subperióstico 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

La evolución y el pronóstico de esta enfermedad son favorables, si es tratada adecuadamente, estabilizados los factores predisponentes y controlados los autotraumatismos. 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, provocada por una agresividad muy especial de los gérmenes que han inducido 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 sus gérmenes productores; por tal razón, se indica lo siguiente:

- Analgésicos sistémicos: ácido acetilsalicílico (ASA), dipirona o paracetamol (ver en tratamiento de amigdalitis aguda).
- Antibióticos sistémicos de la serie de la penicilina; en caso de alergia a esta se puede utilizar la eritromicina o la ciprofloxacina.
- 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. Deben ser utilizados gotas óticas en relación al cultivo y antibiograma conjuntamente con el mismo antimicrobiano por vía oral.
- 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, esta 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 en niños. Se utilizan cualquiera de estos esquemas:

- Penicilina rapilenta de 500 000 a 1 000 000 U por vía intramuscular en dosis única diaria durante 7 o 10 días. Puede ser utilizada la penicilina benzatínica en dosis única.
- 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.
- 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.
- 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.
- Ciprofloxacino en dosis de 250 a 750 mg cada 12 h de 7 a 14 días por vía oral.

Cuerpo extraño en el oído externo

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. La frecuencia del cuerpo extraño foráneo es mayor en los niños y en los discapacitados 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. El cuadro clínico aparece resumido en la tabla 103.2.

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 discapacitados 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.

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.

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.

Tabla 103.2. 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 él 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

Evolución, pronóstico y complicaciones

Los cuerpos extraños 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 lesiones del conducto auditivo externo, otitis externa, perforación de la membrana timpánica y 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.

Oído medio

El oído medio es una cavidad llena de aire que transforma las ondas sonoras en vibraciones y las trasmite al oído interno. Con frecuencia es afectado por infecciones graves.

Otitis media aguda

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 dos formas clínicas: la denominada otitis aguda purulenta y la otitis media aguda serosa o secretora.

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 provocan otitis media.

Diagnóstico

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.
– Acufenos.
– 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.

Un complemento diagnóstico de mucha utilidad son los exámenes complementarios. El estudio de la fórmula leucocitaria, perfil inmunológico y radiográfico de la mastoides (vistas de Shuller, Stember y Mayer) condi-

cionan 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 curva tipo B.

El 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 aún 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. Cuando en la evolución se manifiesten granulomas, pólipos, etc. y sea detectada una perforación de la membrana timpánica en el curso de una diabetes *mellitus* debe pensarse en una otitis maligna y ser referido al especialista de forma urgente. Son de una gran importancia los llamados signos de alarma de una otitis media. Estos consisten en aumento o disminución de la otorrea, fiebre en agujas, parálisis del nervio facial, signos de hipertensión endocraneana (vómitos en proyectil, Koerning, Brudzinski), cambios de conducta, cefaleas intensas y persistentes rebeldes a todo tratamiento, respiración y pulso acelerado. Estos enfermos portadores de una otitis media aguda o crónica deben remitirse cuanto antes para ser evaluados por un especialista.

Tratamiento

En el caso de no tratarse la enfermedad o no obtener el resultado esperado con el tratamiento, tiende a cronificarse. Por lo que se sugiere:

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

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. En enfermos que no tengan hipertensión arterial puede utilizase la efedrina al 1 %. Estas gotas nasales no deben utilizarse en niños menores de 10 años.
– 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 intramuscular, 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 intramuscular, hasta completar 10 días de tratamiento. Puede ser usada la penicilina benzatínica en dosis única. Si a las 48 o 72 h de comenzado el tratamiento no hay mejoría con la penicilina, se debe agregar cotrimoxazol en dosis de 40 a 80 mg/kg cada 24 h (sulfametoxazol/trimetropin) 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 vías recomendadas en la amigdalitis aguda o la otitis externa; en las alergias a la penicilina se usa eritromicina, ciprofloxacino y otro similares a los utilizados en las amigdalitis agudas.
– Remitir el caso al especialista de otorrinolaringología. 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.

Oído interno

En el oído interno se transforman las vibraciones en impulsos nerviosos que viajan hasta el cerebro a lo largo del nervio auditivo o coclear.

Méniere en 1861 describió un síndrome caracterizado por acufenos, hipoacusia y vértigos en enfermos con hemorragia laberíntica. Al tiempo se demostró que esta tríada sintomática no era patognomónica de una hemorragia laberíntica ya que es posible aparecer por otras causas: laberintitis tóxicas, infecciosas, espasmos de la arteria auditiva interna, reflejo de caries dentales, por variantes de la tensión de los líquidos laberínticos. Es por lo que no se trata de una enfermedad, sino del síndrome de Méniere. Por otro lado, el vértigo puede o no acompañarse de hipoacusia por procesos extralaberínticos como los del ángulo pontocerebeloso, tumores del acústico, del sistema nervioso central. Es por ello que son clasificados estos síndromes vestibulares en dos grandes grupos:

– Síndrome vestibulares periféricos que no solo comprende al síndrome de Méniere (aparece con mucha frecuencia en la práctica de la especialidad), sino todos aquellos no otíticos debido a lesión del oído interno.
– Síndrome vestibular central en los cuales la lesión se encuentra situada fuera del laberinto afectando núcleos, vías o centros vestibulares.

Síndrome vestibular periférico

En su mayoría estas lesiones se asientan en el oído interno. Sus causas se pueden clasificar en locales y generales.

Las locales son observadas en procesos que modifiquen las tensiones de los líquidos laberínticos (*hydrops* o glaucoma laberíntico), provocadas por aumento del volumen o por su evacuación tal como se observan en la distonía neurovegetativa. Su característica de presentarse como espasmos paroxísticos es debido al proceso vascular por angiopatías a nivel laberíntico. Se clasifican en cuatro grandes grupos: vasculares, tóxicos, tumorales e idiopáticos.

Las causas generales pueden estar dadas por una alergia que provocaría una hidropesía laberíntica del tipo del edema de Quinke. Otras causas son avitaminosis B, distonía neurovegetativa, arteroscleroses, tóxicos exógenos: estreptomicina, quinina, salicilatos, gentamicina, tabaco y toxinas microbianas de origen reflejo, intestinales, hepático u ovárico.

La tríada sintomática es muy característica: vértigos, hipoacusia y acufenos.

Síndrome vestibular central

Son determinados procesos inflamatorios vasculares o lesiones compresivas o destructivas que afectan los núcleos, vías o centros del sistema vestibular.

Se manifiesta por síntomas cocleares y vestibulares, a los que se suman por lo general síntomas de compresión intracraneana, compromiso de otros pares craneales y síntomas neurológicos varios.

Debe realizarse un tratamiento multidisciplinario entre otorrinolaringología, oftalmología, neurología, neurocirugía y los internistas, la colaboración de imagenología y microbiología es esencial.

Hipoacusia

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) Infecciones:
      – 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

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 acufenos, 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 orienta hacia una alteración en la transmisión del sonido o un trastorno en la percepción de 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 acumetría 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 cortado.

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 rinonasales. 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. La edad avanzada puede provocar pérdidas de la audición (presbiacusia) que deben ser tratadas por especialistas.

Bibliografía

Broche Villareral, 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. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/guia-terapeutica-para-la-atencion-primaria-en-salud/

Cuba. Ministerio de Salud Pública (2020). *Anuario Estadístico de Salud 2019*. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Recuperado de: https://files.sld.cu/bvscuba/files/2020/05/Anuario-Electr%C3%B3nico-Espa%C3%B1ol-2019-ed-2020.pdf

_____ (2018). *Cuadro Básico de medicamentos*. La Habana: Dirección de Medicamentos y Tecnologías Médicas. Recuperado de: https://instituciones.sld.cu/polmachaco/files/2018/08/cuadro_basico_medicamentos_2018.pdf

Moreno Rajadel, R. E., Benítez Maqueira, B. (2010). Epistaxis. En: Colectivo de autores. *Guía terapéutica para la*

atención primaria en salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 307-9. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/guia-terapeutica-para-la-atencion-primaria-en-salud/

_____ (2010). Faringoamigdalitis aguda. En: Colectivo de autores. *Guía terapéutica para la atención primaria en salud.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 310-2. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/guia-terapeutica-para-la-atencion-primaria-en-salud/

_____ (2010). Otitis externa. En: Colectivo de autores. *Guía terapéutica para la atención primaria en salud.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 313-6. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/guia-terapeutica-para-la-atencion-primaria-en-salud/

_____ (2010). Sinusitis aguda. En: Colectivo de autores. *Guía terapéutica para la atención primaria en salud.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 317-9. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/guia-terapeutica-para-la-atencion-primaria-en-salud/

Robbins Stanley, L., *et al*. (2018). *Patología estructural y funcional.* México: Editorial Intertamericana.

Villar Suárez, M. S., Sánchez Díaz, A. *et al.* (2004). *Otorrinolaringología. 2da ed.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 1-205. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/otorrinolaringologia/

ecimed PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Capítulo 104
Afecciones respiratorias

Roberto Alvarez Sintes

Las afecciones respiratorias son una de las enfermedades de mayor incidencia y prevalencia en la población y están entre los motivos más frecuentes de consulta, tanto de seguimiento como por urgencia, en el nivel primario de atención.

Asma

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 provoca 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.

Sin embargo, el médico debe basarse en la 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 de asma.

En la medida que se sepa más sobre la patogenia, la fisiopatología, la epidemiología, entre otras características se aportarán nuevos conceptos que harán más comprensible este síndrome.

Patogenia

La prevalencia en Cuba es de 90,7 por 1000 habitantes, superior en el sexo femenino (93,8 contra 87,6), con tendencia al incremento en los últimos años (tabla 104.1); se reportan valores superiores a la media nacional en individuos de zonas urbanas y en zonas marítimas e inferiores en zonas montañosas.

Esta 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 trasmisibles, la principal causa de ingresos hospitalarios en Cuba.

Tabla 104.1. Prevalencia en pacientes dispensarizados por asma según grupos etarios y sexo

Grupos de edades	Sexo/2001			Sexo/2003			Sexo/2011			Sexo/2019		
	Masc.	Fem.	Total	Masc.	Fem.	Total	Masc.	Fem.	Total	Masc.	Fem.	Total
menos de 1 año	25,2	21,9	23,7	23,1	23,3	23,2	24,2	24,8	24,5	1,2	1,2	1,2
de 1 a 4	108,7	91,8	100,7	112,7	97,2	105,1	93,7	83,8	88,9	49,6	46,8	48,2
de 5 a 9	131,7	114,3	23,5	140,1	122,2	131,4	150,4	134,7	142,8	113,0	101,0	107,1
de 10 a 14	133,2	117,9	126,0	139,7	124,0	132,1	162,1	142,4	152,6	163,4	149,4	156,6
de 15 a 24	113,9	106,7	110,6	122,5	113,3	118,0	-	-	-	-	-	-
de 15 a 19	-	-	-	-	-	-	147,4	136,7	142,2	-	-	-
de 20 a 24	-	-	-	-	-	-	137,1	137,5	137,3	-	-	-
de 15 a 18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	178,2	167,3	172,9
de 19 a 24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	143,3	138,0	140,8
de 25 a 59	52,5	68,7	60,7	56,5	73,4	65,0	61,5	76,6	69,0	66,4	80,6	73,5
de 60 a 64	112,3	126,6	119,8	129,4	144,4	137,0	127,8	140,4	134,3	142,1	149,4	145,9
65 o más	49,8	58,0	54,2	56,6	66,2	61,6	60,1	71,5	66,2	64,5	75,8	70,6
Total	78,0	82,6	80,3	83,8	88,6	86,2	88,6	94,4	91,5	87,6	93,8	90,7

Tasa por 1000 habitantes según sexo y edad.

Fuente: Cuba. Ministerio de Salud Pública (2020a). *Anuario Estadístico de Salud 2019*. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud.

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, desde finales del siglo pasado, la mortalidad aumentó. En Cuba la tasa fue de 1,4 por 100 000 habitantes en el 2019 contra 1,3 en el 2011 y varios factores se han señalado 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 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 la patogénesis del asma 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.

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: genéticos, infecciosos, 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 refuercen 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 citocinas quimiotácticas que incrementan la inflamación.

En teoría, también se pueden exponer, 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 citocinas 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 citocinas 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 citocinas 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 (NO) en esta enfermedad. Está comprobado que el óxido nitrico es un potente vasodilatador y broncodilatador que tiene una importante función en la regulación de las vías áreas y los vasos pulmonares. Varios investigadores han reportado que anormalidades del óxido nitrico intervienen en la patogenia. Se plantea que estas anormalidades pueden estar dadas por destrucción del óxido nitrico 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 óxido nítrico es considerado un posible neurotrasmisor 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 inmunitario 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 inmunitaria. 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 antinflamatorios, principalmente, no esteroideos, contrastes iodados para estudios imagenológicos y antibacterianos del tipo penicilinas, cefalosporinas y sulfaminados.
– 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, con mayor frecuencia 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

En este acápite se abordarán 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 clínicoespirométrico, 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 la tabla 104.2.

Tabla 104.2. 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

Tabla 104.2. Continuación

Indicador	Asma extrínseca o atópica	Asma intrínseca o idiosincrática
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

Clinicoespirométrica

Esta es una clasificación muy aceptada internacionalmente. Se divide en tres grados que serán explicados a continuación:

– Grado I o leve:
- Necesidad de al menos dos aplicaciones diurnas de un agonista inhalado en la semana.
- Necesidad de al menos dos aplicaciones nocturnas de un agonista inhalado en el mes.
- Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF 1) mayor que 2 L.
- Flujo pico espiratorio (FPE) mayor que 200 L/min.
- Variabilidad de las pruebas antes mencionadas entre el día y la noche menor que 30 %.
- Mayor que 80 % del valor predicho por tablas de peso y talla.

– Grado II o moderado:
- Necesidad de tres o más aplicaciones diurnas de un agonista inhalado en la semana.
- Necesidad de tres o más aplicaciones nocturnas de un agonista inhalado en el mes.
- Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF 1) entre 1 y 2 L.
- Flujo expiratorio pico al final de la espiración (PEEF) entre 100 y 200 L/min.
- Variabilidad entre 20 y 30 %.
- Entre 60 y 80 % del valor predicho.

– Grado III o severo:
- Necesidad de tres o más aplicaciones diurnas de un agonista inhalado en la semana.
- Necesidad de tres o más aplicaciones nocturnas de un agonista inhalado en el mes.
- Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF 1) menor que 1 L.
- Flujo expiratorio pico al final de la espiración (PEEF) menor que 100 L/min.
- Variabilidad menor que 20 %.
- Menor que 60 % del valor predicho.

Basada en el control 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. La nueva clasificación, por niveles de control se plantea en la tabla 104.3. Esta se divide en:

– Controlada.
– Parcialmente controlada.
– No controlada.

Tabla 104.3. 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 por semana	Tres o más
Limitación de las actividades	Ninguna	Alguna	Características del asma parcialmente controlada
Síntomas nocturnos/se despierta	Ninguna	Alguna	
Necesidad de tratamiento de rescate	Ninguna o, (dos o menos veces por semana)	Más de dos veces por semana	
Función pulmonar (PEF o FEV1)	Normal	<80 % valor predicho (mejor personal si se sabe)	Presentes
Exacerbaciones	Ninguna	Una o más al año	Una en cualquier semana

Flujo espiratorio máximo (PEF, por sus siglas en inglés); FEV1: volumen espirado máximo en el primer segundo de la espiración forzada

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. Esta clasificación es:

– 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 insufieciencia respiratoria, con síntomas en periodo intercrisis. Los pacientes son esteroidedependientes 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. Causa ataques severos, que amenazan la vida o requieren uso mantenido de esteroides. A pesar de una estrategia terapéutica correcta, más de 6 meses de evolución y estar ajustada a cada paciente. Los distintos tipos de asma de difícil control son:

a) Falsa: Causas ajenas al asma con escasa respuesta al tratamiento.
b) Verdadera:
   – 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.

Las causas del asma de dificil control no atribuibles a la enfermedad son el diagnóstico incorrecto de asma, las comorbilidades con síntomas similares al asma, los factores intercurrentes agravantes y la pobre adhesión al tratamiento o su ausencia.

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 encasillarlos 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.

Clasificación utilizada en Cuba

La clasificación utilizada en Cuba por recomendación de la Comisión Nacional de Asma es la siguiente:

– 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 un 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 una semana, pero no diarios.
- Exacerbaciones que pueden afectar la actividad normal.
- Síntomas nocturnos: más de dos veces en un mes.
- Función respiratoria: PEF mayor que 80 % predicho.
- Variación entre 20 y 30 % del PEF.

– Persistente moderada:
- Síntomas: diarios.
- Necesidad diaria de beta-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 %.

En la práctica médica para utilizar las diferentes clasificaciones se debe clasificar al paciente en la primera visita en intermitente y persistente y 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

Antes de tratar al paciente asmático es necesario establecer el diagnóstico, identificar los posibles factores causales y desencadenantes y determinar el grado de gravedad del asma.

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.

La 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 del 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, tres meses al año?
– ¿Cuántos años hace que presenta tos?
– ¿Expectora flemas habitualmente?
– ¿Expectora flemas la mayoría de los días durante al menos tres 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?

Los hallazgos del examen físico rara vez permiten obtener el diagnóstico del asma. En los periodos asintomáticos no existen anormalidades 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. El aparato que mide el pico del flujo espiratorio es un dispositivo el cual 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 las instrucciones para medir el flujo espiratorio.

Las instrucciones para la medición del pico del flujo espiratorio son:

– 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

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.

Radiografía 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.

Radiografía 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, aunque no tienen interés en la práctica cotidiana, se incluyen son 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 antinflamatorios 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 enfermedad crónica muy variable en su evolución, el paciente y su familia se deben involucrar en el autocontrol, por lo que deben ser instruidos y responsabilizados, en ese sentido, por el médico y la enfermera de familia. Los objetivos del tratamiento son:
– 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".

En la evaluación y seguimiento del paciente se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

– Evaluación inicial:
  • Asma intermitente.
  • Asma persistente: leve y moderada.
  • Asma persistente grave.
– Seguimiento:
  • Asma controlada.
  • Asma parcialmente controlada.
  • Asma no controlada o mal controlada.

En la estrategia terapéutica el enfoque terapéutico integral al paciente asmático debe tener en cuenta:

– Tratamiento preventivo: prenatal y posnatal.
– Tratamiento de la crisis: ligeras, moderadas y graves (oxigenar, hidratar, broncodilatadores y antinflamatorios).
– Tratamiento intercrisis o de sostén: educación, evitar factores desencadenantes y farmacológico (del prodrómo, 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. En la actualidad, 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 (antinflamatorios) 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 en el control de inductores y desencadenantes del asma:

a) Control ambiental:
  – Alérgenos 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 ºC 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 haya animales potencialmente sensibilizadores como gatos, perros y aves.
    • Cucarachas. Deben ser combatidas con limpieza a fondo y desinfectación.
    • 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.
  – Alérgenos 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.
  – Polución interior:
    • Tabaquismo. Evitar tanto el activo como el pasivo.
    • Queroseno. Importante factor desencadenante en Cuba. Estudios cubanos han demostrado broncoconstricción tras su exposición. Todos los asmáticos deben evitar su inhalación.
    • Espray y compuestos volátiles. Usarlos lo menos posible y siempre con buena ventilación.
  – 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.
  – 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.
  – 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.

b) Medicamentos:
  – Ácido acetilsalicílico y antinflamatorios no esteroideos (AINE). Desaconsejar su uso en asmáticos con asma compleja (poliposis nasal, asma e intolerancia al ácido acetilsalicílico), 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 antinflamatorio se puede recurrir al empleo de algunos salicilatos.

– Betabloqueadores. No deben ser usados por pacientes asmáticos, incluyendo las gotas oftálmicas que se emplean en el glaucoma.
– 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.

El 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).

En cuanto al tratamiento farmacológico se deben precisar:
– 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 (antinflamatorios).
– 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 beta-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 la taquicardia, la hipertensión arterial, el 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 antinflamatorio hacen que ocupen un lugar cimero en la terapéutica antiasmática.

Se puede decir que estos medicamentos generan las siguientes acciones:
– Estimulación de los receptores beta-2 del músculo liso bronquial, lo que determina la activación de la enzima adenilciclasa, 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 alfa-1 disminuyen la permeabilidad vascular y el edema pulmonar.
– Liberan factor relajante derivado del epitelio.
– Disminuyen la transmisión colinérgica por acción presináptica beta-2.
– Acción antinflamatoria: casi todos los tipos celulares que se encuentran en las vías aéreas de los pacientes asmáticos, incluidos los nervios colinérgicos, contienen receptores beta, 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 A, como hacen los esteroides, que son fármacos antinflamatorios clásicos. Disminuyen la liberación de mediadores provenientes de células y la permeabilidad vascular. Las dosis indicadas son:
a) Epinefrina. Tiene acción estimulante alfa y beta. Se indica:
  – Vía subcutánea: hasta tres décimas, que se pueden repetir hasta tres veces cada 30 min.
  – Vía intravenosa: de 0,05 a 0,3 mg en 1 min, dosis que se puede repetir tres veces.
  – Vía intravenosa continua: 0,13 µg/kg/min.
b) Isoproterenol. Posee acción estimulante beta-2:
  – Vía intravenosa: 0,1 a 0,7 µg/kg/min.
c) Salbutamol: tiene acción estimulante beta-2:
  – Vía intravenosa:
    • Dosis de ataque: 4 µg/kg.
    • Dosis de mantenimiento: de 3 a 20 µg/min, algunos consideran que hasta 40.
    • Muchos sugieren la siguiente dosis: 0,02 a 0,05 µg/kg/min.
    • De forma práctica: 1/2 ámpula (0,5 mg) por vía intramuscular cada 4 o 6 h, o 1/4 ámpula por vía intravenosa cada 4 o 6 h.

d) Terbutalina. Su acción es estimulante beta-2:
   – Vía subcutánea: 1 ámpula de 0,5 mg cada 6 u 8 h.
   – Si se usa por vía intramuscular o intravenosa, 1/2 o 1 ámpula.

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 antinflamatoria y con una mejor biotransformación (budesonida y fluticasona). Al finalizar la década de los 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 alfa-17-diéster-alfa-21 dipropionato, 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 alfa-16-alfa-17 acetalglucocorticoide no halogenado y estructuralmente relacionado con la alfa-16-hidroxiprednisolona, con un elevado cociente de actividad antinflamatoria local frente a la sistémica, con una biotransformación hepática y potencia terapéutica superior a la del dipropionato de beclometasona.
– Acetónido de triamcinolona. Es un derivado alfa-17 acetónido 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 alfa-16-alfa-17 con un núcleo fluorado en posición alfa-6 y alfa-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 (alfa-6 y alfa-9) y por una cadena lateral en posición 17 alfa. 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 antinflamatorio 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 factor de activación plaquetaria.
– 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 hi-

perreactividad 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. En la actualidad 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 beta-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 beta-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 esteroide. 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 µg/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.

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. Los efectos adversos de los glucocorticoides inhalados son:

– Locales:
  - Candidiasis orofaríngea.
  - Disfonía.
  - Tos.
  - Broncoespasmo.

– Sistémicos:
  - Osteoporosis.
  - Alteración del eje hipófisis/suprarrenal.
  - Retraso del crecimiento.
  - Fragilidad capilar dérmica.

Los 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.

La dosificación de los glucocorticoides inhalados en el tratamiento del asma bronquial varía de unos casos a otros entre 400 y 3500 µg/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 µg/día de budesonida o entre 500 y 1000 µg/día de beclometasona. Para la fluticasona se utilizan dosis de 200 a 1000 µg en 24 h, dado que esta puede duplicar la potencia antinflamatoria 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 1500 a 3500 µg/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 µg/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

La determinación de la gravedad del asma se consigue utilizando la información obtenida de la historia clínica del paciente, así como del pico del flujo espiratorio. De esta manera, es posible determinar la gravedad clínica del asma, según 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.

La frecuencia y gravedad de los síntomas del asma se basan en el recuerdo de los síntomas por lo que 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:

– 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.
– Persistentes. Nunca cesan, más de una semana:
  - Síntomas persistentes leves: aquellos que ocurren menos de una vez al día.
  - 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.
  - 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 104.4.

Tabla 104.4. Grados de gravedad del asma

Categoría	Síntomas	Nivel de FPF (% del teórico)
Grave	Continuos	<60
Moderada	Diarios	entre 60 y 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 cardiacas 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 cardiaca.

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

Las indicaciones en el tratamiento farmacológico en los adultos son las siguientes:

1. Broncodilatadores:
   a) Agonistas beta-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 dos veces por día.
   b) Teofilinas. Son broncodilatadores débiles y algunos autores les atribuyen efecto antinflamatorio 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. Antinflamatorios:
   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 tres semanas consecutivas, salvo en pacientes que, previamente, los tomaban en dosis bajas como mantenimiento. Se emplean dosis de prednisona de hasta 1 mg/kg por día o equivalentes en dosis única diaria.

c) Cromonas. Nedocromil sódico y cromoglicato disódico. Ambos son medicamentos antinflamatorios por vía inhalatoria, de menor eficacia que los esteroides. Sus indicaciones son muy escasas y se reducen a asmas leves persistentes 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 vía oral cada 12 h.

La elección del dispositivo de inhalación es primordial ya que 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 b-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.
– 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.

Dado que la atención del asma debe estar en correspondencia con la clasificación, 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: beta-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 una dosis de 0,5 mg/kg/día, simultaneada con beclometasona en dosis altas (2000 µg) 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 (2000 µg/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 dos semanas, se debe realizar un intento de reducir la beclometasona inhalada hasta 1000 µg 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 µg. 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 beta-2 agonistas inhalados de corta duración, a demanda.

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. Cuando se obtiene un control adecuado se debe plantear la reducción del tratamiento.

Asma ocupacional

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. 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).

Se debe definir el diagnóstico de asma y luego precisar qué asma depende de la 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.

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 y en la adolescencia

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:

– Tos y sibilancias recurrentes.
– Confirmación al examen físico.
– Identificación de factores de riesgo.
– Exclusión de otras causas.
– Respuesta al tratamiento.

A continuación, se caracterizan cada uno de ellos:

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 roncos.
   b) Ausencia de signos de otras afecciones (hepatoesplenomegalia o esplenomegalia, linfadenopatías, soplo cardiaco, 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 índice predictivo de asma positivo presentan esta enfermedad en la edad escolar.
      – El 90 % de los niños con un índice predictivo de asma 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 infecciones respiratorias agudas.
        • Eosinofilia de 4 % o más.
        • Sensibilización por alérgenos alimentarios.
4. Exclusión de otras causas:
   – 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:
   – Niños que presentan síntomas agudos y el tratamiento con broncodilatadores y ciclos cortos de esteroides lo mejoran.

– 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 afectado 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

Los pacientes con sibilancias recurrentes, moderados-severos, con un índice predictivo de asma 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.

Los pacientes que presentan índice predictivo de asma 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 tres meses y si hay mejoría evidente se puede continuar el tratamiento.

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 104.5).

Atención al asma de acuerdo con la clasificación. El tratamiento adecuado del asma leve episódica es exclusivamente sintomático con agonistas beta-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 beta-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 tres meses, para decidir si es conveniente pasar a glucocorticoides inhalados.
– Se inicia el tratamiento con glucocorticoides inhalados en dosis de 200 o 500 µg/día. Si se mantienen los síntomas nocturnos con relativa frecuencia, se pueden introducir por la noche los agonistas beta-2 de larga duración antes de incrementar las dosis de los corticoides inhalados.
– Controlar el flujo pico en las reagudizaciones.

Tabla 104.5. Clasificación

Gravedad	Asma leve		Asma moderada		Asma grave
Tipo	**Episódica**	**Persistente**	**Episódica**	**Persistente**	**Persistente**
Número de crisis	De 1 a 4 por año	Hasta dos crisis por semana	De 4 a 8 crisis por año	Más de dos 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 dos veces al mes	No	Más de dos veces al mes	Muy frecuentes
Tolerancia al ejercicio	Buena	Buena	Buena	Disminuida	Mala
PEF	>80 %	>80 %	>80 %	Entre 60 y 80 %	<60 %
Variabilidad	<20 %	<20 %	<20 %	Entre 20 y 30 %	>30 %

El tratamiento del asma moderada episódica es sintomático con agonistas beta-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 tres meses.
– Se inicia el tratamiento con corticoides inhalados en dosis de 200 a 500 µg/día.
– Controlar el flujo pico en las reagudizaciones.

En los pacientes con asma moderada persistente el tratamiento es sintomático con agonistas beta-2 inhalados de corta duración, a demanda. Se emplean fármacos controladores: corticoides inhalados en dosis de 400 u 800 µg/día para evaluar la respuesta y reconsiderar la dosis al cabo de 3 meses. Si persisten los síntomas nocturnos, se debe asociar un agonista beta-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 1600 µg/día. El tratamiento es sintomático con agonistas beta-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 tres a seis 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 104.6 se recogen los dispositivos y los medicamentos que se pueden dispensar a través de estos.

Tabla 104.6. Dispositivo de inhalación y medicamento que se puede dispensar según la edad de los niños

Edad (años)	Dispositivo de inhalación	Fármaco
De 0 a 4	Cámara más mascarilla	Salbutamol, terbutalina, beclometasona y budesonida
De 5 a 7	Cámara	Terbutalina, salbutamol, beclometasona, salmeterol y formoterol
Más de 7	Polvo seco	Budesonida, terbutalina, salmeterol y 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. 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 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 los de dosis múltiples, con disco de carga o con depósito. Están indicados en niños mayores de 6 años. La téc-

nica 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.

Las instrucciones para la utilización del inhalador-dosificador presurizado son las siguientes:
– 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 cinco 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 anafilácticas 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 vía oral cada 12 h.

Asma en las embarazadas

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 el 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 es-

trógenos en combinación con una hiperventilación como resultado de los niveles aumentados de progesterona, pueden conducir a un broncoespasmo, al llevar el aire frío y seco hacia el árbol bronquial, más distal de lo que normalmente ocurre.

Mientras que la prostaglandina alfa-F2 es un estimulante para el inicio del trabajo de parto, la E predomina durante el tercer trimestre. La alfa-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 alfa-F2.

Los efectos broncoconstrictores de la prostaglandina alfa-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 ocurre 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 entre 101 y 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.

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.

Asma en la embarazada adolescente

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 y otros investigadores 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, 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, lo que se facilita con el uso de un medidor de flujo pico en el hogar. Así 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

El 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 antiasmáticos modernos parecen ser razonablemente seguros.

Los agentes betaadrenérgicos 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 beta-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 intravenosa, al comienzo, 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.

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

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.

Los 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 cardiacas 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 indivi-

duos 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 en la actualidad, 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

Se dice poco en la literatura médica sobre programas de tratamiento que hayan sido creados y evaluados, en forma específica, para ancianos asmáticos. Básicamente, el enfoque a la atención y el cuidado es el mismo para cualquier asmático sin tener en cuenta la 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.

Algunos medicamentos, que son 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 conversora de la angiotensina pueden aumentar la tos, lo cual puede ser mal interpretado como una exacerbación del asma; los medicamentos antinflamatorios 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 betainhalado. 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 cardiacas. En Cuba, se aconseja a los pacientes el uso de agonistas beta-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 entiende 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 descontinúa, 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

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.

Al ponerse la persona asmática en contacto con un alérgeno, ocurre 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

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?

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 aún mejor, como porcentaje del mejor valor conseguido, habitualmente, por el paciente. Por esta razón, es importante para él conocer su valor máximo.

La tabla 104.7 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 entre 10 y 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.

Tabla 104.7. 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	Frases	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	Entre 100 y 120	>120	Bradicardia
PEF tras tratamiento*	>70 %	Entre 50 y 70 %	<50 %	Imposible de medir
Flujo pico	300 L/min	Entre 150 y 300 L/min	<150 L/min	
Pulso paradójico	<10 mm Hg	Entre 10 y 25 mm Hg	+25 mm Hg	+25 mm Hg

*El flujo espiratorio máximo (PEF, por sus siglas en inglés) debe ser cuantificado a la llegada del paciente al servicio de urgencia y de 10 a 15 min tras la administración del salbutamol.

El tratamiento domiciliario previo o la presencia de algún factor de riesgo de asma fatal aumenta el nivel de gravedad en un escalón. 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.

Los objetivos del tratamiento durante una crisis 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.

Al tratar el episodio agudo se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:
– 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 104.8 aparecen los fármacos esenciales para el tratamiento de urgencia y en la figura 104.1 se observa el tratamiento escalonado de la crisis de asma.

El salbutamol es la medicación más potente y menos tóxica. Tiene varias presentaciones:
– 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.
– 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 104.9).

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".

Tabla 104.8. 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: entre 5 y 10 mg cada 6 h
Antinflamatorios	Hidrocortisona	Dosis de ataque: 200 mg vía intravenosa
		Dosis mantenimiento: 200 mg cada 6 h vía intravenosa
	Prednisona	Dosis: entre 40 y 60 mg de 5 a 10 días

Tabla 104.9. Fármacos y su administración según la gravedad de la crisis

Gravedad de la crisis	Fármaco y administración
Leve	Salbultamol inhalado (4 a 6 inhalaciones) o salbutamol nebulizado tres veces en la primera hora (cada 20 min), prednisona (entre 1 y 2 mg/kg/día, máximo 60 mg), oral. Evaluar durante 1 h luego de la última nebulización Si mejora, dar alta con tratamiento de beta-2 agonistas corticoides. Dar seguimiento a las 48 h

Tabla 104.9. Continuación

Gravedad de la crisis	Fármaco y administración
Moderada	PEF menor de 70 % Prednisona Salbultamol inhalado (4 a 6 inhalaciones) o salbutamol nebulizado tres veces en la primera hora, después de cada hora Uso precoz de corticoides: Prednisona (entre 1 y 2 mg/kg/día), oral. Hidrocortisona intravenosa (de 4 a 6 mg/kg/dosis) (entre 10 y 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 y 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 Salbultamol nebulizado (5 mg/nebulización) tres veces en la primera hora e inhalado después 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 intravenosa entre 5 y 6 mg/kg/dosis. Uso controvertido

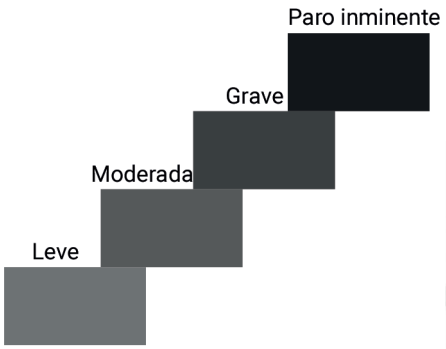


Fig. 104.1. Tratamiento escalonado de la crisis de asma.

Oxigenoterapia. El oxígeno se debe administrar húmedo y, preferiblemente, a través de una mascarilla, a 6 u 8 L/min. Se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones sobre los fármacos utilizados en la crisis:

– Agonistas beta-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 beta-2-de acción corta en crisis moderada y grave en dosis altas y repetidas.
  • Uso controvertido en lactantes.
  • No sustituye a los beta-2-adrenérgicos, sino que los refuerza.
– Dosis nebulizada:
  • 250 mg cada 4 a 6 h en menores de 30 kg.
  • 500 mg cada 4 a 6 h en mayores de 30 kg. Dosis con cámara:
  • 40 a 80 mg (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 entre 1 y 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 mg/mL/dosis terapéutica, 20 mg/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 104.2.

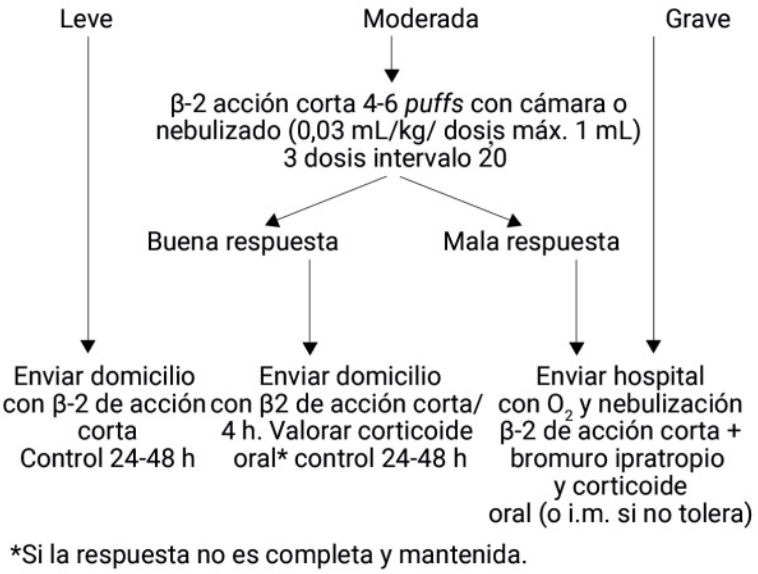


Fig. 104.2. Manejo del episodio agudo de asma.

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.

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.

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, cardiaca, medida de la tensión arterial y datos objetivos de función respiratoria como flujo pico, volumen espiratorio forzado en el primer segundo y hemogasometría arterial.

En la actualidad, 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:

– Historia:
  • Episodios anteriores, acceso a urgencias, ingreso en cuidados intensivos, entre otros.
  • Tratamiento previo correcto o no.
  • Factor desencadenante, duración y atención del episodio actual.
– Datos de gravedad:
  • Taquipnea mayor que 25 resp/min.
  • Taquicardia mayor que 110 lat/min.
  • Incapacidad para completar frases.

– Uso de músculos accesorios, sudación, etcétera:
  • Flujo pico menor que 200 mL o menor que 33 % del predicho.
  • PO_2 menor que 60 mm Hg.
  • PCO_2 mayor que 35 mm Hg con PO_2 menor que 60 mm Hg.
  • PCO_2 mayor que 40 mm Hg con PO_2 menor que 70 mm Hg.
– Datos de paro inminente:
  • Cianosis, tórax silencioso, incoordinación torácicoabdominal.
  • Bradicardia.
  • Hipotensión.
  • Alteración de conciencia.

En el 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 intravenosa.

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

En las indicaciones para la hospitalización se debe tener en cuenta que el traslado inmediato del paciente, bajo el cuidado de un especialista, se realiza en los casos siguientes:
– Paro respiratorio inminente.
– Crisis grave que no mejora con el tratamiento y presenta:
  • Signos de paro respiratorio inminente.
  • Factores de riesgo de asma fatal.
  • 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.

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.

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. Si se da de alta al paciente se debe:
– Asegurar seguimiento por el especialista en medicina general integral en una 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 con anterioridad.

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.

Los criterios de ingreso en la unidad de cuidados intensivos son variables. Se aceptan los siguientes:
– PO_2 menor que 60 mm Hg con FiO_2 mayor que 60 %.
– PO_2 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.

Los criterios de ingreso postratamiento inicial son:
– 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 104.10.

Tabla 104.10. Índice de predicción de Fisch

Factor	0 punto	1 punto
Frecuencia cardiaca	<20 latidos/min	>120 latidos/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 vía oral en toma única o vía intravenosa cada 4 o 6 h.
– Instaurar esteroides inhalados en cuanto el paciente esté estable.
– Controlar, diariamente, el flujo pico antes de administrar el broncodilatador y después de aplicado, cuatro 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 1/2 a 1 mg/kg en dosis única.

El seguimiento debe continuar durante un mínimo de 1 ½ 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 ocurre 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

Estos signos aparecen cando cuando la crisis grave se complica, son los que dan la alerta de la gravedad. 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 $PaCO_2$ a menos de 60 mm Hg.
– Cualquier elevación de la $PaCO_2$.
– 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

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 primer 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.

Esta dolencia 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 estado de mal asmático 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.

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, se define 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 pacien-

tes, 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

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 aparato respiratorio.

Las infecciones respiratorias agudas 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 prefieren considerar 3 semanas.

Clasificación

Las infecciones respiratorias agudas se clasifican en altas y bajas. Las altas son aquellas que afectan estructuras por encima de la laringe: nariz, nasofaringe y orofaringe. Las 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.

La clasificación de las infecciones respiratorias agudas según su localización se puede resumir así:

– Altas no complicadas:
  - Rinofaringitis aguda.
  - Faringoamigdalitis con ulceraciones o vesículas.
  - Faringoamigdalitis con exudados o membranas.

– Altas complicadas:
  - Adenoiditis.
  - Otitis media.
  - Absceso periamigdalino y retrofaríngeo.
  - 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 generalizada.

Patogenia

Las infecciones respiratorias agudas 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 infecciones respiratorias agudas altas los agentes más frecuentes son:

– Virus: responsables del 90 % de las infecciones respiratorias agudas, principalmente los rinovirus, le siguen el 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 infecciones respiratorias agudas bajas los agentes más frecuentes son:

– Virus: ocupan el primer lugar, pero en menor porcentaje que en las altas. Los más frecuentes son el sincitial respiratorio, parainfluenza, adenovirus e influenza. En recién nacidos se han encontrado los adenovirus, herpes virus 1 y 2 y los citomegalovirus.

– Bacterias: si bien en los países desarrollados son responsables del 15 % de las infecciones respiratorias agudas bajas, en los subdesarrollados o en desarrollo son causantes del 70 % de estas. Principalmente, el

Streptococcus pneumoniae, el *Haemophylus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Chlamydia* y *Klebsiella pneumoniae*, entre otras.
– Micoplasmas: se han encontrado reportes que lo sitúan entre el 1 y el 15 % de las infecciones respiratorias agudas bajas. Son considerados bacterias.
– Hongos: *Neumocistis carinii*.

Por grupos de edades, los más vulnerables son los menores de 5 años y los mayores de 60.

Como promedio, un niño menor de 5 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 Organización Mundial de la Salud 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, y según 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 tres eventualidades de enfermedades respiratorias emergentes; en el 2003 el síndrome respiratorio agudo severo (SARS, por sus siglas en inglés), en el 2009 la pandemia de influenza A (H1N1) y en el 2019 la pandemia originada por el coronavirus SARS-CoV-2 responsable de la COVID-19.

Estudios realizados por la Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud 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.

Infección respiratoria aguda 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.

Infección respiratoria aguda moderada. Pueden estar presentes algunos de los síntomas de infección respiratoria aguda 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.

Infección respiratoria aguda grave. Pueden estar presentes algunos de los síntomas de infección respiratoria aguda 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.

Infección respiratoria aguda muy grave. Se manifiestan algunos de los síntomas de infección respiratoria aguda grave, así como cianosis e incapacidad para beber. Se indica ingreso en el hospital y antibióticos por vía intravenosa.

Se indica el tratamiento sintomático (catarro común). El tratamiento específico está en correspondencia con la entidad clínica.

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 el control periódico a las familias con riesgo, la educación familiar, el seguimiento a los pacientes con factores de riesgo y el ingreso en el hogar que ha contribuido a reducir la duración de la morbilidad y disminuir la mortalidad.

Catarro común o rinofaringitis catarral aguda

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.

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, no por que puedan llegar a ser bajas. La humedad, la 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.

El catarro o resfriado común 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 aún 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 el 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 y no indica sobreinfección bacteriana. Se debe pensar en infección bacteriana sobreañadida si existe secreción nasal purulenta más reaparición, persistencia y/o intensificación de la fiebre o secreción purulenta que persiste por más de 10 días. El diagnóstico diferencial se debe hacer con la rinitis vasomotora y con la alérgica.

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 tenga importancia epidemiológica o terapéutica.

Se pueden indicar: fijación del complemento, inhibición de la hemaglutinación y radioinmunoanálisis. Pero el diagnóstico es exclusivamente clínico.

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, las más frecuentes son otitis media, sinusitis, laringitis, traqueítis, bronquitis y bronconeumonías.

El diagnóstico diferencial se hará con la COVID-19, el resfriado, la gripe y las alergias respiratorias:

– COVID-19. Por lo general las personas comienzan a sentirse enfermas 5 días después de haberse infectado. Los síntomas más frecnuentes son dolor de cabeza, fiebre, pérdida del gusto o del olfato, tos seca, dolor de garganta, fatiga, dolores musculares, dificultad para respirar, entre otros.

– Resfriado. Los síntomas alcanzan su punto máximo dos o tres días posteriores al contagio o pueden aparecer de manera gradual. Síntomas: cefalea, estornudos, congestión o secresión nasal, tos y dolores de garganta.
– Gripe. Las personas que la padecen generalmente empiezan a sentirse enfermas entre uno y cuatro días después del contagio y la mayoría de los pacientes se recuperan en menos de dos semanas. Síntomas: cefalea, fiebre, congestión o secresión nasal, tos, dolores de garganta, fatiga, dolores musculares y dificultad para respirarar.
– Alergias respiratorias. Tienen una duración mayor (dos o tres semanas) y no pasan hasta que el alérgeno sale del aire. Sintomas: estornudos, picor ocular, congestión o secresión nasal.

Tratamiento

El tratamiento preventivo en esta enfermedad es seguir las estrategias para el control de las infecciones respiratorias agudas, según la Organización Mundial de la Salud, controlar los factores de riesgo, las inmunizaciones y la 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.

En el tratamiento sintomático las pautas son:
– 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 y otras enfermedades víricas

Según la Organización Mundial de la Salud, la gripe (influenza) es una grave amenaza para la salud mundial que afecta a todos los países y estima que cada año se registran en el mundo mil millones de casos, de los cuales entre 3 y 5 millones son graves, y entre 290 000 y 650 000 personas fallecen por causas respiratorias relacionadas con la gripe.

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.

Esta infección aparece en forma epidémica de severidad variable, con mayor frecuencia, 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 precisamente por las bajas temperaturas. 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 neuraminida. Los virus de la gripe B y C se denominan de forma similar, pero los antígenos hemaglutinina

y neuraminida 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 y 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, en las superiores, pero 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 tres semanas y con fiebre entre 38 y 40 °C, que puede ser continua o intermitente y durar hasta 7 días. También se puede presentar: 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 infecciones respiratorias agudas virales, los procesos de condensación inflamatoria pulmonar y, en zonas endémicas, con el dengue. Recientemente, se describió el síndrome de hantavirosis pulmonar (HPS).

Este síndrome 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.

Se indican los siguientes 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.

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 la enfermedad pulmonar obstructiva crónica descompensada, miositis, pericarditis, otitis media, sinusitis, laringitis, traqueítis, bronquitis y bronconeumonías.

El diagnóstico diferencial se realiza con COVID-19, resfriado, gripe y alergias respiratorias, véase el acápite sobre catarro común o rinofaringitis catarral aguda.

Tratamiento

El tratamiento preventivo incluye la vacunación y el aislamiento de los enfermos para disminuir 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. Las recomendaciones para la composición de la vacuna de la gripe se emiten dos veces al año por la Organización Mundial de la Salud, en febrero y septiembre, para las temporadas de gripe del hemisferio norte y sur, respectivamente. Esta organización advierte, que las vacunas antigripales son la forma más eficaz de proteger a las personas para que no contraigan la gripe durante las epidemias y pandemias. Para el tratamiento sintomático véase el catarro común.

Gripe A (H1N1)

Es una infección respiratoria aguda originada de una variante de la cepa H1N1, que con material genético proveniente de las aves, los cerdos y el ser humano sufrió una mutación y ahora permite el contagio de persona a persona.

El cuadro clínico de esta gripe se caracteriza por dolor de cabeza, garganta, músculos y articulaciones, fiebre alta, tos, rinorrea, cansancio y malestar general. Algunas de las medidas preventivas son cubrir nariz y boca con pañuelo al toser o estornudar, y seguidamente lavado de manos con agua y jabón; no tocar los ojos, la nariz o la boca, así como limitar el contacto con personas enfermas y el acceso a lugares públicos para evitar la propagación de gérmenes.

Las estrategias de Cuba para enfrentar el H1N1 evolucionaron con el tiempo, las principales directrices se adaptaron a partir del Plan nacional para el enfrentamiento de la influenza pandémica A (H5N1), el cual fue actualizado para el enfrentamiento de la influenza pandémica A (H1N1) en el 2009.

Síndrome respiratorio del Oriente Medio

El síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS) es una enfermedad respiratoria viral provocada por el coronavirus MERS-CoV, que fue reportado primeramente en Arabia Saudita en 2012. Cerca de 30 países de 5 continentes han notificado casos, la mayoría de ellos más del 85 % se registraron en Arabia Saudita. De enero a junio de 2015 se reportaron un total de 239 nuevos casos y 86 defunciones en 10 países: Alemania, Arabia Saudita, China, Los Emiratos Árabes Unidos, Filipinas, Irán, Jordania, Omán, Qatar, y la República de Corea.

Los síntomas más comunes de esta enfermedad son fiebre, tos y dificultades respiratorias. También se han registrado neumonía y síntomas gastrointestinales como diarrea. Actualmente, no se dispone de vacuna o tratamiento específico para combatir el virus. El procedimiento terapéutico es de apoyo y depende del estado clínico del paciente.

Como precaución general, las personas que visiten granjas, mercados, establos u otros lugares donde haya animales, deben tomar medidas de higiene generales como: lavarse las manos antes y después de tocar a algún animal, así como evitar el contacto con animales enfermos. De igual modo, se recomienda que los productos de origen animal sean debidamente procesados por cocción o pasteurización, para evitar peligro alguno en su consumo.

Durante el proceso de estas enfermedades pueden ocurrir complicaciones, y aparecer estados severos que comprometen la vida. Razón que justifica como la conducta más adecuada es la consulta con el médico de familia ante la aparición de los primeros síntomas de enfermedad infecciosa, para que sea el profesional quien evalúe el diagnóstico y tratamiento oportuno.

El diagnóstico diferencial se realiza con COVID-19, resfriado, gripe y alergias respiratorias véase acápite sobre catarro común o rinofaringitis catarral aguda.

Otras infecciones de las vías respiratorias

Debido al complejo sindrómico que agrupa las afecciones clínicas del aparato respiratorio, con gran diversidad en sus características epidemiológicas y de agentes causales, se prefiere describirlas según el lugar donde predominan los síntomas.

En el caso de las infecciones de las vías respiratorias superiores como la sinusitis, la faringitis, la otitis y otras infecciones se abordan con profundidad en el capítulo 103, "Afecciones de la nariz, fosas nasales, senos perinasales, faringe, laringe y oídos". Y el síndrome coqueluchoide-coqueluche se desarrolla en el capítulo 150, "Afecciones causadas por bacterias".

Laringitis aguda

La laringitis aguda es la inflamación de la laringe que se presenta como complicación de un catarro común o de causa infecciosa. Se caracteriza por ronquera, tos no productiva y faringitis. Generalmente es autolimitado. Ataques repetidos llevan a una laringitis crónica.

Epiglotitis aguda

Es una afección muy grave en niños pequeños. Generalmente producida por *Haemophilus influenzae*. Se caracteriza por tos sin ronquera. Estridor que puede progresar a obstrucción laríngea. Tratamiento sintomático, oxigenoterapia, hidratación adecuada y antibioticoterapia.

Laringotraqueobronquitis aguda

La laringotraqueobronquitis aguda (crup) se presenta en niños pequeños por infección viral, generalmente del grupo parainfluenza y es frecuente la sobreinfección bacteriana. Se caracteriza por ataques de tos, disnea, estridor, fiebre y cianosis.

El tratamiento sintomático es humidificación del aire o el oxígeno y antibioticoterapia, si se sospecha de una infección.

Bronquitis aguda

Esta afección generalmente se presenta como complicación de una infección respiratoria aguda alta. Los gérmenes más frecuentes son *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*.

Los factores de riesgo asociados son el tabaquismo y ambientes contaminados con polvos y humedad.

Esta enfermedad se presenta con tos productiva, dolor retroesternal y al examen físico: sibilancias, roncos o crepitantes rudos. El tratamiento es sintomático y con antibióticos.

Neumonía adquirida en la comunidad

La 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 que presentan fiebre y/o síntomas respiratorios.

Esta enfermedad es causa frecuente de morbilidad y mortalidad. Se presentan 150 millones de pacientes cada año y entre 4 y 5 millones de muertes anuales en niños menores de 5 años.

En Cuba, en el 2019, fue la cuarta causa de muerte para todas las edades y en ambos sexos, tercera en los menores de un año y segunda (junto con malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas) en los niños entre 1 y 4 años. Los países en desarrollo son los más afectados y es de las 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, 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 zóster e histoplasma. Los responsables de una mayor gravedad son los cinco primeros, aunque hasta en 10 % de estos se han encontrado combinaciones tanto de virus-bacterias como grampositivos-gramnegativos, aerobios-anaerobios, así como combinaciones de virus; una de las combinaciones más frecuentes es la de *Streptococcus pneumoniae-Haemophilus 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.

Esta enfermedad 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.

Entre los factores predisponentes se pueden mencionar:
– Infecciones respiratorias agudas del tracto respiratorio superior.
– Primera infancia y ancianidad.
– Alcoholismo crónico.
– Drogadicción.
– Pacientes inmunodeprimidos.
– Pacientes politraumatizados.
– Aspiraciones.
– Estados caquécticos.
– Estados comatosos.
– Grandes quemaduras.

Los factores de riesgo para la neumonía grave según la Organización Mundial de la Salud son:
– 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.

Existe un inmunocompromiso cuando hay déficit de vitamina A, la atención médica es tardía y debido a la 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. 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 cardiaca, 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 hematógena 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 esta enfermedad se divide 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:

– Neumonía lobar. Consolidación inflamatoria de todo un lóbulo o segmento pulmonar.
– Neumonía por focos diseminados o bronconeumonía. Focos inflamatorios diseminados en uno o ambos. Una bronconeumonía confluente es difícil de distinguir de una neumonía lobar.
– 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 de esta enfermedad 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 clínicorradiológica 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.

El diagnóstico diferencial entre la neumonía típica y atípica:

– Fiebre de más de 39 °C de aparición brusca.
– Dolor pleural (torácico o abdominal).
– Auscultación focal (crepitantes, hipoventilación, soplo tubario).
– Leucocitosis ≥12 000/mm^3 con neutrofilia ≥6000/mm^3.
– Rayos X de tórax de consolidación.

Se considera neumonía típica con tres o más criterios; neumonía atípica: 0 criterios; neumonía indeterminada de 1 a 2 criterios. Además, se debe hacer diagnóstico diferencial con abscesos subdiafragmáticos, pielonefritis y colecistitis aguda, la atelectacia y la tromboembolia pulmonar.

Por su alto costo no existen en la práctica médica ambulatoria pruebas específicas que permitan el diagnóstico etiológico: (métodos serológicos, amplificación de ADN), solo se realiza el cultivo que 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 desarrollados.

Algunas alertas de infecciones respiratorias agudas llegan tardíamente, después de un incremento notable de casos en la atención primaria de salud 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 clínicorradiológica). 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 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

El tratamiento de esta enfermedad es fundamentalmente empírico, debe instaurarse basándose en:
- La edad del paciente (relación estrecha entre la edad y la etiología de la neumonía adquirida en la comunidad).
- Características clínicorradiológicas de la neumonía adquirida en la comunidad.
- Gravedad del enfermo.
- Resistencias bacterianas en Cuba (especialmente al neumococo).

Si la neumonía es viral, no se debe administrar antibióticos; 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 intravenosa cada 6 h, hasta la mejoría clínica y continuar.
- Penicilina procaínica. De 25 000 a 50 000 U/kg, por vía intramuscular cada 24 h, hasta completar 10 días de tratamiento.
- Fenoximetilpenicilina. También se puede utilizar de 50 000 a 100 000 U/kg/día, por vía oral cada 6 h, hasta completar 10 días.

En recién nacidos y lactantes. Se podrá administrar:
- Ampicilina. Usar 100 mg/kg/día, por vía intravenosa cada 6 h, hasta la mejoría clínica y continuar.
- Oxacilina. Emplear 200 mg/kg/día, por vía vía intravenosa cada 6 h, hasta la mejoría clínica y continuar.
- Dicloxacilina. Administrar 100 mg/kg/día, por vía oral 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 intramuscular o vía intravenosa cada 8 h, por 10 a 14 días, o amikacina: 15 mg/kg/día, por vía intravenosa o intramuscular cada 12 h, por 10 a 14 días. Los medicamentos que se emplean cuando se aísle el microorganismo se seleccionan de acuerdo con la sensibilidad.

En adultos. El tratamiento se aplica de acuerdo con su estado:
- Para el paciente ambulatorio:
  - Penicilina procaínica de 1 000 000 U por vía intramuscular cada 12 h por 10 días.
  - Eritromicina. Administrar 500 mg por vía oral cada 8 h por 10 días, para pacientes alérgicos a la penicilina.
- Para el hospitalizado, además de las medidas generales, en caso de hipoxia, empiema, manifestaciones sistémicas y síndrome de dificultad respiratoria del adulto:
  - Reposo.
  - Terapia respiratoria.
  - Oxígeno por cánula nasal a 2 L/min.
  - Hidratación adecuada.
  - Penicilina cristalina de 2 000 000 U por vía intravenosa cada 4 h, hasta que el paciente esté sin fiebre durante 48 h y, luego, penicilina procaínica de 1 000 000 U por vía intramuscular cada 12 h, hasta completar 10 días y clindamicina: 300 mg por vía intravenosa cada 6 h, por 10 días.

Los medicamentos que se utilizan cuando se aísle 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.

Otros antibióticos posibles a utilizar según las dosis individualizadas por grupos de edades son macrólidos: azitromicina, claritromicina o doxiciclina; betalactímico: amoxacilina/clavulanico. En los adultos y ancianos: fluoroquinolona: levofloxacina, moxifloxacina o gemifloxacina. En todos los casos, de acuerdo con las condiciones de cada paciente, se realiza atención sintomática.

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 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, pronóstico y complicaciones

El diagnóstico temprano es determinante para una evolución satisfactoria. Se debe obtener mejoría entre las 48 y 72 h. La mayoría de los casos tiene una evolución favorable.

Se debe pensar en insuficiencia terapéutica ante la persistencia de fiebre o síntomas tras 72 h de tratamiento o incluso antes, si existen evidencias de progresión de la enfermedad.

Las neumonías adquiridas en la comunidad tienen una mortalidad aproximada del 10 %, mientras que las adquiridas en los hospitales oscila entre el 30 y el 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. Los criterios de hospitalización son:

– Presencia de enfermedades o estados asociados descompensados.
– Pacientes inmunodeprimidos o que reciban esteroides y citostáticos.
– Complicaciones extrapulmonares como alteración mental aguda, meningitis, artritis, entre otras.
– Otros que el médico considere.

Tuberculosis pulmonar

La tuberculosis pulmonar (TBp) es una enfermedad infecciosa de larga duración, producida por bacterias del género *Mycobacterium*, y, específicamente, el *Mycobacterium 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 Organización Mundial de la Salud como un problema sanitario importante para el individuo, la familia, la comunidad y la sociedad ya que en el 2017, 10 millones de personas enfermaron de tuberculosis y 1,6 millones murieron por esta enfermedad, entre ellos, 0,3 millones de personas con VIH. Esta organización destaca asimismo que más del 95 % de los pacientes y de las muertes se concentran en los países en desarrollo. La incidencia de tuberculosis según grupos de edad y localización durante los años 1980, 1990, 2005 y 2019, en Cuba, aparece en la tabla 104.11. Acabar para 2030 con la epidemia de tuberculosis es una de las metas relacionadas con la salud incluidas en los Objetivos de Desarrollo Sostenible.

Tabla 104.11. Incidencia de la tuberculosis según grupos etarios y localización

Edad	Localización	1980		1990		2005		2019	
		Número	Tasa	Número	Tasa	Número	Tasa	Número	Tasa
Menores de 5 años	Total	29	2,1	9	0,3	11	0,5	6	0,3
	Pulmonar	22	1,6	6	0,2	8	0,4	4	0,2
	Extrapulmonar	7	0,5	3	0,1	3	0,1	2	0,1
Entre 15 y 64 años	Total	821	13,7	370	6,0	582	7,4	485	6,3
	Pulmonar	723	12,1	329	5,0	501	6,4	442	5,8
	Extrapulmonar	98	1,6	41	0,5	81	1,0	43	0,6
65 años y más	Total	273	38,5	167	18,5	139	11,3	97	5,6
	Pulmonar	252	35,6	158	17,5	120	9,8	91	5,3
	Extrapulmonar	21	3,0	9	0,9	19	1,5	6	0,3
Total*	Total	1130	11,6	546	5,1	732	6,5	588	5,2
	Pulmonar	1004	10,3	493	4,6	629	5,6	537	4,8
	Extrapulmonar	126	1,3	53	0,4	103	0,9	51	0,5

*Incluye edad ignorada; tasa por 100 000 habitantes.

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.

Las defensas inespecíficas del tracto respiratorio impiden que los bacilos tuberculosos se asienten en los alvéolos pulmonares en la mayoría de las personas expuestas a una enfermedad con tuberculosis pulmonar activa (aproximadamente en los dos tercios de los expuestos al bacilo no se asentará). El resto (entre el 15 y el 30 %) adquirirá la infección. Sin embargo, la respuesta no va ser igual en todo sujeto. Un pequeño porcentaje (alrededor del 2 %) empezará a desarrollar una tuberculosis activa en el primer año posexposición. En los restantes infectados se establecerá una infección latente asintomática que solo podrá evidenciarse por una reacción a la tuberculina, y de esto, solo otro 5 % sufrirá reactivación positiva tras algunos años.

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 agente causal más frecuente es *Mycobacterium tuberculosis*, un bacilo ácido-alcohol resistente, aerófilo, de división lenta, sensible a la luz solar, a la ultravioleta y al calor, así como a algunos desinfectantes de elevado y mediano nivel. Resistente a la desecación, puede persistir durante largos períodos de tiempo en esputos desecados que no estén expuestos a la luz solar.

El reservorio animal apenas tiene importancia. La transmisión es directa, de persona a persona a través del aire, y la mayor parte de las veces es por vía respiratoria (inhalatoria); cuando un enfermo de tuberculosis pulmonar tose, estornuda o escupe, expulsa bacilos tuberculosos al aire. Basta con que una persona inhale unos pocos bacilos para quedar infectada. La localización más frecuente es en el pulmón, desde donde se disemina por vía hemolinfática a cualquier órgano o sistema. Se calcula que una tercera parte de la población mundial tiene tuberculosis latente; es decir, están infectadas por el bacilo, pero aún no han enfermado ni pueden transmitir la infección.

Vías respiratorias. La fuente de infección y los mecanismos de transmisión son las vías respiratorias. El hombre enfermo lanza al medioambiente el *Mycobacterium 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 inmunitaria 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 *Mycobacterium tuberculosis* y con esto se ha documentado la ocurrencia de diferentes episodios de tuberculosis en el mismo paciente, lo que sugiere que fue reinfectado 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, esta protección no es completa en algunas 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.

Diagnóstico

Es vital romper la cadena epidemiológica a través de la curación de los enfermos, la quimioprofilaxis, la aplicación de la vacuna BCG y la educación sanitaria.

A partir de los trabajos de Calmette y Guerin (1908) y el desarrollo de la BCG (1921), dos estrategias se encuentran disponibles para prevenir que en una persona que se infecta con el *Mycobacterium tuberculosis* y 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.

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 21 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.

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 riesgo de transmisión depende de:

– Estado bacteriológico del paciente.
– Intensidad de contagio íntimo u ocasional.
– Densidad del bacilo en el aire.
– Nivel de vida.
– Protección con la vacuna BCG.
– Utilización de droga.
– El diagnóstico diferencial se debe hacer con las neumonías y bronconeumonías, la neoplasia de pulmón, el absceso pulmonar y las formaciones quísticas pulmonares.

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

de *Mycobacterium 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 el 60 %, en dependencia de la concentración de *Mycobacterium 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. Da el diagnóstico en más del 80 % de las veces. En la actualidad se utilizan técnicas rápidas de cultivo. 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. El éxito del diagnóstico microbiológico radica en una toma de muestra adecuada.
– Prueba de la tuberculina mediante la técnica de Mantoux.
– Otros estudios diagnósticos:
  • Imagenológicos. Radiografía de tórax, tomografía computarizada del tórax, broncoscopia, toracocentesis.
  • Anatomía patológica. Biopsia del tejido afectado (poco común).
  • Prueba de sangre con interferón gamma, como la prueba QFT-Gold para comprobar la infección de tuberculosis.

Otras técnicas utilizadas son la reacción de polimerización en cadena (PCR) y el título de adenosindeaminasa (ADA). El diagnóstico rápido por Xpert (PCR). El examen directo del esputo, en busca del bacilo ácido alcohol resistente (BAAR) y cultivo de esa muestra es el estudio más importante, el menos invasivo y el primer estudio que se debe realizar ante la sospecha de la enfermedad.

Programa Nacional de Control de la Tuberculosis en Cuba

El Programa se integra al resto de las actividades del sistema nacional de salud, con un fuerte componente en la atención primaria.

Estrategias

Las estrategias básicas fundamentales descansan en:

– Una red nacional de diagnóstico descentralizada y tratamiento controlado, estrictamente supervisado, integrado a la atención primaria de salud.
– La búsqueda pasiva de nuevos casos de tuberculosis a partir del sintomático respiratorio por más de 21 días (SR+21) en las consultas médicas y en la pesquisa activa en grupos de alto riesgo.
– La baciloscopia a todos los SR+21 identificados y el cultivo de la primera muestra.
– El tratamiento ambulatorio estrictamente controlado en la atención primaria durante las dos fases incorporándose en la segunda fase la frecuencia de tres veces por semanas y el análisis por cohortes de los resultados.
– Acciones enérgicas de control de foco para identificar los enfermos de tuberculosis y prevenir la aparición de nuevos casos, con la administración de quimioprofilaxis controlada a los contactos de casos diagnosticados con baciloscopia positiva (BAAR+).
– El adiestramiento continúo del personal que ejecuta el programa y en la educación comunitaria de la población.
– El permanente control de calidad en la red nacional de diagnóstico (RND).
– El desarrollo de investigaciones operacionales y epidemiológicas del programa.
– La supervisión y monitoreo y evaluación periódica del programa en todos los niveles del sistema nacional de salud.
– La vacunación BCG de todo recién nacido vivo institucionalizado.

Objetivo

El reto del programa es lograr la eliminación de la tuberculosis en el país y esto significaría alcanzar un caso por cada millón de habitantes. Teniendo en cuenta el plan estratégico de lograr una disminución anual del 10 % de las tasas, y a la luz de la situación socioeconómica del país, se realizó el cálculo de una meta que tenga en cuenta tres posible escenarios, 5, 10 y 20 % de disminución promedio anual. Sus resultados, del 2020 y hasta el 2025, en número de casos y tasas estimadas se muestran en la tabla 104.12.

Tabla 104.12. Perspectivas de reducción en las notificaciones de tuberculosis (TB) hasta el 2025

	De 5 % por año		De 10 % por año		De 20 % por año	
Años	Casos	Tasa	Casos	Tasa	Casos	Tasa
2020	452	4,0	293	2,6	114	1,0
2021	429	3,8	264	2,4	91	0,8
2022	408	3,7	237	2,1	73	0,7
2023	387	3,5	214	1,9	58	0,5
2024	368	3,3	192	1,7	47	0,4
2025	350	3,1	173	1,6	37	0,3

Organización y funciones

El programa es nacional, descentralizado, se ejecuta desde el nivel local, con normas que se extienden a todas las unidades de salud. Las funciones y responsabilidades son las siguientes.

Área de salud. El director del policlínico, a través de su consejo dirección es el responsable de elaborar y adecuar el programa en su área, así como de la confiabilidad del Sistema de Información Estadística. Además, garantizará la ejecución de las actividades del programa, el cumplimiento de los indicadores, la vacunación BCG de los niños que no hayan sido vacunados en las maternidades, y controlará las actividades correspondientes al médico y a la enfermera de familia, al igual que aquellas que correspondan al grupo básico de trabajo (GBT).

El vicedirector de Higiene y Epidemiología será, en su nivel, el responsable de todas las actividades del programa, de su análisis semanal, así como el de actualizar conjuntamente con el departamento de estadísticas el libro de registro de casos. También garantizará las supervisiones de los grupos básicos de trabajo y de enfermería, para el control y seguimiento del tratamiento y de la quimioprofilaxis derivada del estudio de contactos.

Médico de familia y su enfermera. Deben garantizar la localización de casos a través de la identificación y notificación de SR+21 y la pesquisa activa en grupos de riesgo, con especial atención al anciano, contactos de casos de tuberculosis BAAR+, contactos de reclusos, exreclusos, seropositivos al VIH y personas con internamiento prolongado. Registrar en el modelo de hoja de consulta.

Adiestrar al paciente acerca de la toma de muestra de esputo, garantizar que la primera muestra se tome en el consultorio, así como la entrega de las dos muestras al laboratorio, con sus indicaciones llenadas correctamente, exámenes directos de esputos BAAR y cultivos.

El médico y la enfermera garantizarán la toma de muestra de esputo de aquellos pacientes SR+21, en los cuales la primera y/o segunda muestra no se haya obtenido en las 72 h posteriores de identificado el sintomático respiratorio.

Deben administrar el tratamiento controlado, estrictamente supervisado durante las dos fases, una primera con la administración diaria hasta completar 60 dosis y una segunda fase que se establece 3 veces por semana hasta completar 48 dosis. Garantizar el seguimiento de los enfermos y la quimioprofilaxis con isoniacida a los contactos que lo requieran; además de llevar el control en la tarjeta de tratamiento.

Participan en la discusión con la Comisión Provincial de Tuberculosis de todo caso con baciloscopia negativa, enfermos con evaluación desfavorable, así como con el personal de los Centros de Higiene y Epidemiología en la confección de la historia epidemiológica y en los controles de foco.

Están en el deber de notificar de inmediato al área de salud (tarjeta de EDO), todo caso diagnosticado de tuberculosis en el sector que atienden, independientemente de su lugar de residencia.

Participan en la discusión colectiva docente con el personal médico del área de salud de cada caso diagnosticado en su consultorio, reflejando los elementos negativos del equipo de salud.

Deben realizar actividades educativas con el enfermo, la familia, así como en la comunidad sobre la prevención y control de esta enfermedad.

Emitir el certificado de los enfermos de tuberculosis para la seguridad social, mientras dure el tratamiento.

Vigilancia epidemiológica

La vigilancia epidemiológica de la tuberculosis consiste en el seguimiento preventivo asistencial de la población vulnerable y de los casos diagnosticados para obtener los datos que permiten monitorear y evaluar las estrategias del control y eliminación de la enfermedad, mediante decisiones operativas, técnicas y políticas apropiadas. Las estrategias esenciales son detección de casos y tratamiento apropiado. Las estrategias complementarias son la vacunación de los recién nacidos y la terapia preventiva de la infección por tuberculosis latente (ITBL).

El uso de un criterio uniforme en la definición de casos de tuberculosis es necesario para:

– El registro apropiado del paciente y la notificación del caso.
– La selección apropiada de los regímenes de tratamiento estándar.
– La estandarización del proceso de recolección de datos para el control de la tuberculosis.
– La evaluación de la proporción de casos acorde a la localización, bacteriología e historia de tratamiento.
– El análisis de los resultados de la cohorte de tratamiento.
– El monitoreo preciso de las tendencias y la evaluación de la efectividad del programa de tb dentro de los territorios y el país.

Las definiciones de los pacientes con tuberculosis se basan en el nivel de certeza del diagnóstico y en si está o no disponible la confirmación del laboratorio:

– Sospecha de tuberculosis. Cualquier persona que presente síntomas o signos sugestivos de esta enfermedad. El síntoma más común de es una tos productiva por más de tres semanas, que puede acompañarse por otros síntomas respiratorios (disnea, dolores torácicos, hemoptisis) o síntomas generales (pérdida del apetito, pérdida de peso, fiebre, sudoraciones nocturnas y fatiga).
– Caso de tuberculosis. Un caso confirmado (definido debajo) o uno en el cual un facultativo (clínico o neumólogo) ha diagnosticado la enfermedad mediante exámenes de microscopía directa y/o clínicorradiológica y ha decidido tratar al paciente con un ciclo completo de tratamiento antituberculoso.
– Caso confirmado de tuberculosis. Un paciente con complejo *Mycobacterium tuberculosis* identificado en una muestra clínica, tanto por cultivo como por un método más novedoso de tipo molecular.

No debe usarse como método diagnóstico de tuberculosis un tratamiento incompleto o de "prueba".

Detección de casos

La detección de casos es el proceso que se realiza para identificar y diagnosticar la enfermedad en todas las unidades del sistema nacional de salud 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 BAAR+) y otros que potencialmente pueden serlo o tienen amenazada su calidad de vida o la vida misma.

En la detección de la tuberculosis se necesitan tomar en cuenta varios aspectos:

– La localización de la enfermedad.
– El resultado de las investigaciones bacteriológicas y otras que pudiesen complementar la sospecha clínica, incluido el estatus VIH.
– Los aspectos epidemiológicos relativos al grupo vulnerable o al asentamiento crítico de donde procede la persona sospechosa de tuberculosis.
– La investigación epidemiológica de los casos y sus contactos (control de foco).

Localización de la enfermedad. Se debe determinar, según la localización de la enfermedad, el tipo de tuberculosis. De este modo se le clasificará según corresponda en: tuberculosis pulmonar (TBp) o tuberculosis extrapulmonar (TBe).

La definición de un caso de tuberculosis extrapulmonar con más de una localización dependerá del sitio más afectado. Las linfadenopatías intratorácicas tuberculosas (mediastinal y/o hilar) o derrame pleural tuberculoso, sin anormalidades radiográficas en los pulmones, constituyen un caso de este tipo de tuberculosis. Los pacientes que presentan al mismo tiempo lesiones pulmonares y extrapulmonares, se clasifican como casos de tuberculosis pulmonar, según la clasificación internacional de enfermedades, CIE-X. Es importante mantener interrelacion sistemática con los grupos provinciales de ortopedia y cirugía por formas clínicas que pueden presentarse de difícil diagnóstico como la tuberculosis ósea, tuberculomas en pulmón, entre otras.

Gravedad de la enfermedad. Se definen como graves aquellos casos cuya enfermedad representa una amenaza inminente para la vida, o los que presenten una lesión tuberculosa que pueda dejar secuelas importantes. Se clasifican como graves la meningitis tuberculosa, la pe-

ricarditis tuberculosa, el derrame pleural bilateral, la tuberculosis miliar, vertebral, intestinal y genitourinaria, y la neumonía tuberculosa en el anciano.

Clasificación de la tuberculosis pulmonar acorde con los resultados bacteriológicos. La bacteriología incluye el resultado de la microscopía de los casos pulmonares y la identificación de *Mycobacterium tuberculosis* por cultivo o métodos más novedosos. A todos los pacientes con sospecha de tener una tuberculosis pulmonar, se les debe tomar al menos dos muestras para microscopía de esputo. Cuando sea posible, al menos una muestra debe ser obtenida de la expectoración matinal, que es la que tiene una mayor productividad en la microscopía de esputos.

También es importante identificar los casos BAAR (-), especialmente en PVVIH, para los cuales la mortalidad es más alta que en los casos de TBp BAAR (+).

Al realizar el examen bacteriológico se puede obtener como resultado:

– Tuberculosis pulmonar con resultado positivo de baciloscopia (TBp BAAR+): con una o más microscopias de esputo positivas.
– Tuberculosis pulmonar con baciloscopia negativa (TBp BAAR-), esta puede ser:
  • TBp BAAR (-) cultivo(+): al menos dos muestras de esputo BAAR (-).
  • TBp BAAR (-) cultivo (-).

Todos los casos BAAR (-) deben ser valorados por las comisiones provinciales de tuberculosis.

Historia de tratamiento previo. Al momento del registro, cada paciente que cumpla la definición de caso se clasifica también teniendo en cuenta si ha recibido previamente tratamiento antituberculoso, y en el caso de haberlo recibido, del resultado (si se conoce).

Es importante identificar a los pacientes previamente tratados, ya que estos tienen un mayor riesgo de resistencia a los fármacos, incluyendo la TB-MDR. Al inicio de la terapia, deben obtenerse obligatoriamente especímenes para cultivo y PSD de todos los pacientes previamente tratados.

El tratamiento depende de si el paciente ha recaído o ha retornado después de un abandono, o después del fracaso de un tratamiento previo. Las diferenciaciones entre los pacientes nuevos y previamente tratados y entre los subgrupos de pacientes previamente tratados, son esenciales para el monitoreo de la epidemia y la ejecución del programa.

Los pacientes nuevos nunca han sido tratados para tuberculosis, o han tomado fármacos antituberculosos por menos de 1 mes. Los casos nuevos pueden tener bacteriología negativa o positiva y pueden tener la enfermedad en cualquier sitio anatómico.

Los pacientes previamente tratados han recibido fármacos antituberculosos durante un mes o más en el pasado, pueden tener bacteriología negativa o positiva y pueden tener la enfermedad en cualquier sitio anatómico. Ellos son además clasificados por el resultado de su más reciente tratamiento como se muestra en la tabla 104.13.

Tabla 104.13. Grupo de casos según el resultado del más reciente tratamiento de tuberculosis

Grupo de registro (cualquier localización de la enfermedad)		Bacteriología a	Resultado del más reciente tratamiento previo
Nuevo		+ o -	-
Previamente tratados	Recaída	+	Curado
			Tratamiento completo
	Fracaso	+	Fallo del tratamiento
	Abandono	+	Tratamiento abandonado
Traslado: paciente que ha sido trasladado de otro registro de tuberculosis para continuar tratamiento		+ o -	Aún en tratamiento
Otros		+ o -	Todos los casos que no cumplen con las definiciones anteriores, tales como: - No se conoce si han sido previamente tratados - Previamente tratados que no se conoce el resultado de ese tratamiento o que han retornado al tratamiento con TBp BAAR (-) o TBe con bacteriología negativa

a (+) indica baciloscopia, cultivo u otra nueva prueba positiva en la identificación del *M. tuberculosis;* (-) indica negatividad en cualquiera de las muestras examinadas.

Los pacientes cuyo esputo es BAAR (+) al final de (o al retornar de) un segundo o subsecuente tratamiento completo, no deben definirse más como crónicos. En su lugar, deben clasificarse por el resultado de su más reciente tratamiento completo: recaída, abandono o fracaso.

Estatus VIH

Determinar y registrar el estatus VIH del paciente es esencial para las decisiones de tratamiento, así como para el monitoreo de las tendencias y la evaluación de la ejecución del programa. En la tarjeta de tratamiento y la historia clínica del caso deben reflejarse los datos de la prueba de VIH, el comienzo de la terapia preventiva con cotrimoxazol, y el comienzo de la terapia antirretroviaral (TARV).

Los grupos vulnerables tienen entre 30 y 50 veces más probabilidad de enfermar de tuberculosis que la población general. Como grupos vulnerables se definen por orden de prioridad los siguientes:

– Contactos de casos TBp BAAR+.
– Exreclusos y reclusos.
– Personas viviendo con el VIH u otras inmunodepresiones.
– Niños menores de 5 años y adultos con 60 años y más.
– Alcohólicos.
– Diabéticos.
– Desnutridos.
– Personas con otras enfermedades crónicas (asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal u otras).
– Casos sociales y económicamente vulnerables: deambulantes, drogadictos y residentes en asentamientos críticos.
– Personas de unidades de salud con internamiento prolongado (hogares de ancianos y de impedidos físicos o mentales).
– Personas con extensas lesiones radiográficas pulmonares antiguas.
– Colaboradores cubanos que prestan servicios en países de alta carga de tuberculosis.
– Extranjeros residentes temporales y permanentes procedentes de países de alta carga de tuberculosis.
– Trabajadores del sector salud relacionados con la atención a pacientes con esta enfermedad.
– Mineros.
– Fumadores.

El médico, una vez identificado el SR+21, lo registrará como tal en la hoja de actividades de medicina familiar o de consulta externa de los hospitales, y en la historia clínica individual del consultorio o la historia clínica del hospital, y le ordenará dos exámenes de esputo, a realizarse en días sucesivos (la primera muestra se debe recoger en el momento de la consulta y la segunda en la mañana siguiente) y el cultivo se indicará a la primera muestra. El modelo de orden del examen bacteriológico de esputo (u otro específico) será llenado sin omisiones, cuidando la especificación del grupo vulnerable a que pertenece el paciente. Si un paciente pertenece a más de un grupo vulnerable (GV), en la indicación de las baciloscopias de esputo se debe especificar el que aparezca como mayor riesgo de ocurrencia de la tuberculosis según el orden de prioridad de la lista.

Algoritmo para el diagnóstico de tuberculosis

El algoritmo diagnóstico se puede apreciar en la figura 104.3, este cambia para grupos seleccionados y especiales como contactos, VIH, reclusos, exreclusos, extranjeros, trabajadores de salud y dentro de ellos trabajadroes internacionalistas que prestan servicios en países de alta carga de tuberculosis y tuberculosis resistente, gestantes y niños para los cuales se debe cumplir el siguiente algoritmo:

– Radiografía digital.
– Diagnóstico rápido por Xpert (PCR) en tiempo real a través de muestras de esputos, deben ser de 3 mL, detecta la presencia del bacilo tuberculoso (MTB, sus siglas en inglés) y la resistencia de este a la rifampicina, entre 1 y 40 min de colocarse en el equipo, este es uno de los fármacos pilares del tratamiento, y de ser resistente se inicia tratamiento para tuberculosis resistente sin clasificar como multidrogorresistente (MDR) ya que el MDR debe ser resistente a rifampicina e isoniacida.
– Se mantiene el cultivo (resultado en 8 semanas) que sigue siendo la regla de oro de la tuberculosis, de ser positivo, la cepa se envía al Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí (IPK) para estudiar resistencia a otros fármacos. El Xpert es más sensible que el examen directo de esputo, pero no sustituye al cultivo, los dos son necesarios.

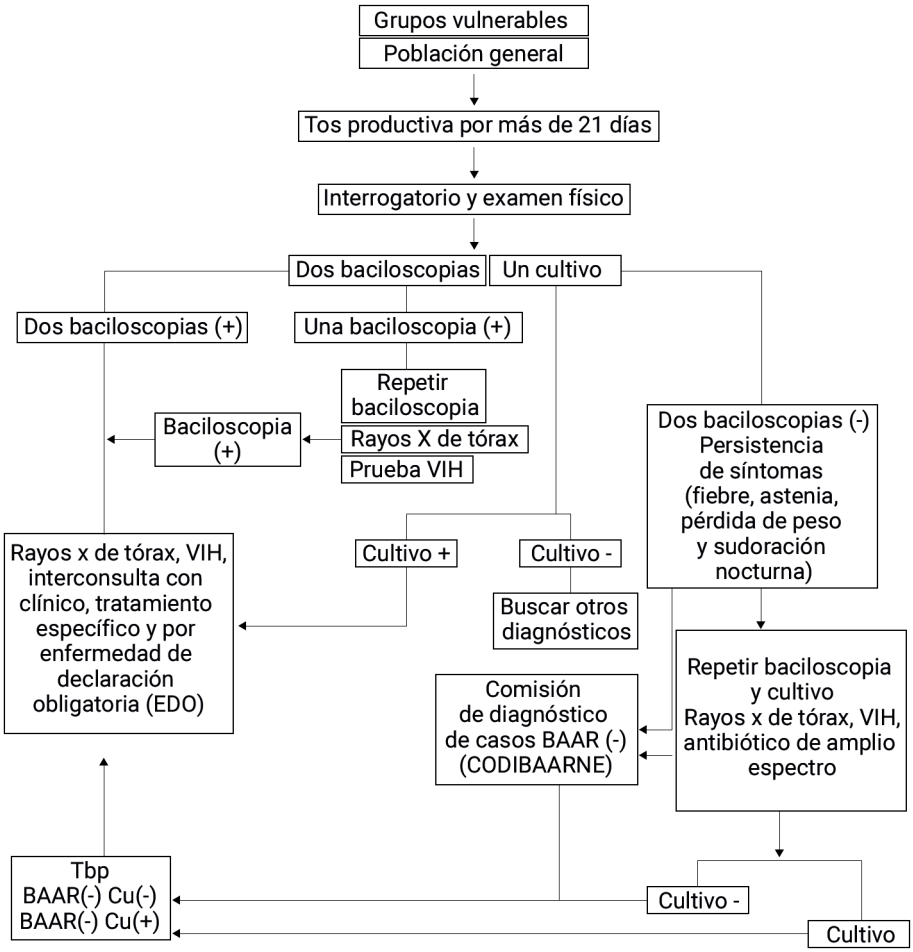


Fig. 104.3. Algoritmo diagnóstico de tuberculosis. Situaciones especiales

Situaciones especiales

Tuberculosis pulmonar con baciloscopia negativa(TBp BAAR-). En aquellos sintomáticos respiratorios (SR) con persistencia de los síntomas por 21 días y más de duración (SR+21) y 2 baciloscopias negativas, deberá repetirse la baciloscopia y el cultivo, indicarse el estudio radiográfico de tórax, el estudio de VIH y el uso de algún antibiótico de amplio espectro (excepto el uso de quinolonas). En todos estos casos y en los que no se defina el diagnóstico, es necesaria la valoración por la Comisión Técnica Provincial de Diagnóstico de Tuberculosis.

Tuberculosis extrapulmonar (TBe). En las localizaciones distintas a la tuberculosis pulmonar, si bien la sospecha de la enfermedad es sobre al base clínico-epidemiológica, la investigación deberá incluir el estudio histopatológico y bacteriológico (directo y cultivo) de las muestras obtenidas por biopsia, así como el análisis de otras muestras diferentes al esputo. Las técnicas de biología molecular (PCR) se realizarán a los pacientes que las requieran en el laboratorio nacional de referencia de tuberculosos en el Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí (LNR-TB).

Gestantes. Una mujer embarazada debe ser informada sobre la importancia de un tratamiento antituberculoso exitoso para el producto de la concepción. Con excepción de la estreptomicina (por su ototoxicidad en el feto), los fármacos de primera línea son seguros para usar durante el embarazo. No está contraindicada la lactancia durante el tratamiento antituberculoso, ya que la quimioterapia oportuna y apropiada es la mejor manera de prevenir la transmisión del bacilo tuberculoso al bebé. Después que se descarte la tuberculosis activa en el bebé, debe suministrársele 6 meses de terapia preventiva con isoniacida, seguida de la vacunación BCG. Durante el embarazo y la lactancia se recomienda asociar al tratamiento antituberculoso un suplemento con piridoxina.

Tuberculosis infantil. El diagnóstico siempre es difícil, pues la demostración bacteriológica del bacilo es muy

baja; por tanto, deberá apoyarse en otros métodos diagnósticos.

El médico consultante en los servicios de atención primaria, atención secundaria y terciaria, deberá identificar, mediante la búsqueda pasiva y activa sistemática, los SR+21 en la población mayor de 18 años que acude a consulta, principalmente en los grupos de riesgo (vulnerables).

A nivel de la atención primaria, todos los médicos de familia, en sus consultorios, deben tener dispensarizados los grupos de mayor vulnerabilidad para esta enfermedad, con una evaluación clínica semestral, con el objetivo de detectar tempranamente síntomas respiratorios persistentes de 21 días y más, para proceder a su estudio correspondiente (como se aprecia en el algoritmo), anotar y realizar todo el seguimiento en su historia clínica individual.

Detección pasiva y activa de casos

La detección pasiva consiste en la identificación del SR+21 (por el personal de los servicios) en las unidades de salud, cuando los pacientes concurren espontáneamente a estas.

Los síntomas respiratorios identificados por el personal de salud entre las personas asistentes a los servicios generales y especializados de salud, serán registrados como SR+21 en la hoja de consultas.

Cuando se presente un síntoma respiratorio de 21 días o más con tos productiva (SR+21), el paciente recibirá dos órdenes para la realización de los exámenes microbiológicos del esputo (EME), previa instrucción para una recolección apropiada, de modo que se pueda obtener al menos una muestra de esputo que se considere de buena calidad para realizar el cultivo en el laboratorio correspondiente. Se utilizará un modelo para la indicación del examen microbiológico del esputo que recoge datos esenciales para la identificación del paciente y sus riesgos.

La detección activa consiste en la acción de búsqueda de los síntomas respiratorios mediante y durante las visitas integrales a las familias u otros conjuntos poblacionales por el médico y enfermera de la familia. Los grupos vulnerables para la ocurrencia de la tuberculosis orientados por el Programa Nacional de Control de la Tuberculosis serán evaluados según el grupo dispensarial que corresponda. Cada consultorio debe tener estratificada su población de riesgo (vulnerabilidades), y en aquellos lugares donde se encuentre un riesgo elevado (asentamientos críticos), se deben incrementar las acciones preventivas de salud dirigidas al individuo, la familia y la comunidad.

Existen signos y síntomas que deben tenerse en cuenta durante la pesquisa, y que pueden estar presentes en algunas formas de tuberculosis extrapulmonares: la disfonía persistente (TB laríngea), las adenopatías supraclaviculares y axilares (TB adénica), y otras. También debe prestarse atención priorizada a las personas que presentan fiebre vespertina, astenia y pérdida de peso importante, sobre todo en las personas que viven con el VIH.

El médico y la enfermera de la familia anotarán en la hoja de visita de terreno el nombre del síntoma respiratorio identificado durante la visita de terreno. El resultado de cada evaluación clínica que se realice sean síntomas respiratorios o no, debe aparecer en la historia clínica individual.

Los médicos de los servicios de salud en cualquier nivel de atención deben descartar el VIH mediante el examen a todo caso confirmado de tuberculosis y notificar los casos mediante los canales y documentos pertinentes (vía telefónica preliminar (SID) y tarjeta de EDO), en coordinación con los técnicos del Departamento de Estadísticas, quienes tienen que archivar la información en los libros de registros, tarjetas y tarjetones. Es obligada la comunicación sistemática de los casos diagnosticados a este departamento del policlínico, con el llenado en forma clara y completa de la tarjeta de EDO, el tarjetón de tratamiento y de quimioprofilaxis.

Para los casos diagnosticados en hospitales, además del llenado de la tarjeta de EDO y su envío al departamento de estadísticas, debe ser enviado al área de salud y al egreso, un resumen del tratamiento clínico-terapéutico junto a su tarjeta de tratamiento.

Los técnicos del Departamento de Estadística de las unidades de salud del paciente anotarán todos los SR+21 en el registro establecido.

Control de foco

El estudio y rastreo de los casos y los contactos (control de foco) es la investigación que se realiza para conocer las características epidemiológicas, tanto de los enfermos como de sus contactos, para determinar las fuentes de infección y las personas infectadas a partir del contacto, así como el patrón de la transmisión. Tiene

su mayor importancia en los casos bacilíferos (BAAR+) por el alto riesgo de infección y enfermedad, pero en aras de la eliminación se deben investigar todos los casos y focos.

Contacto estrecho. Son aquellas personas que comparten usualmente las comidas o el techo con un enfermo tuberculoso ya sea BAAR (+) como BAAR (-) por lo que se deben estudiar todos aquellos que formen parte del foco de tuberculosis.

Se define como foco de tuberculosis al paciente portador de la enfermedad y a las personas que conviven bajo el mismo techo (contactos íntimos o domiciliarios), a los contactos no estrechos que son aquellos extradomiciliarios frecuentes (sociales, laborales o estudiantiles) y los contactos ocasionales. Los menores de 19 años con familiares diagnosticados, aunque sean contactos esporádicos, deben ser considerados como contacto estrecho y como tal, ser estudiados.

Cuando se diagnostica un paciente con tuberculosis, en las 24 h siguientes se iniciará el estudio epidemiológico del caso y de los contactos, por el responsable municipal del programa y el vicedirector de Higiene y Epidemiología del área de salud (de lo cual son responsables), de conjunto con el médico de familia. El responsable provincial del programa debe evaluar la calidad del control de foco en un término no mayor de 30 días después de iniciado, y participar en la ejecución de las reentrevistas y las medidas de intervención. Todos los casos diagnosticados deben ser discutidos en el área de salud como parte de un ejercicio de enseñanza aprendizaje para todo el personal de salud.

El epidemiólogo a cargo de la investigación del foco debe tener la información en una base de datos, la cual será remitida al nivel provincial, y será controlada desde las instancias del nivel nacional. Debe estar reflejado en la base de datos el cierre de la cohorte de cada caso y el resultado de la prueba de sensibilidad y resistencia. Esto es necesario para el análisis y seguimiento del control de foco en cuanto a su alcance, rendimiento y calidad.

Se debe recordar que existen grupos de enfermos, contactos o situaciones particulares, (caso de tuberculosis fármacorresistente, recaídas, extranjeros, deambulantes, casos de tuberculosis en personal de salud, casos en instituciones cerradas, becarios extranjeros, microepidemias, etc.) que requieren la adopción de medidas especiales de control que deben ser discutidas localmente de manera integral incluso con otros sectores para su solución.

Indicaciones generales para el estudio de los casos de tuberculosis y sus contactos

Este estudio deberá organizarse rápidamente a partir de la identificación y notificación del caso índice. Consta básicamente de tres fases:

– Estudio clínico-epidemiológico del caso y de cada contacto, que incluye un exhaustivo interrogatorio y un buen examen físico de cada contacto.
– Diagnóstico y seguimiento de los contactos.
– Evaluación y cierre del estudio por cada equipo de trabajo (municipal y provincial).

En cuanto al estudio de los contactos de casos de tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva (TBp BAAR+) y de TBp BAAR (-) cultivo+, hay que decir que los contactos con mayor riesgo de enfermar son los que se identifican a partir de un caso de TBp BAAR+, y en segundo lugar los contactos de casos TBp BAAR- con cultivo+. La investigación de este grupo se realizará en forma concéntrica a partir de aquellos con un mayor tiempo de exposición con el enfermo, pues son estos los de mayor riesgo de enfermar y los que mantienen la cadena de transmisión.

Para el estudio de estos contactos, además de las indicaciones generales se define que un miembro de la comisión provincial (preferiblemente el jefe del Programa), en estrecha coordinación con el homólogo municipal, delimite la extensión del foco, así como el número de contactos a estudiar y tratar (anexo 104.1). En la encuesta epidemiológica se debe poner en los antecedentes patológicos personales el grupo vulnerable al que pertenece el paciente.

El seguimiento de los contactos de casos de TBp BAAR+ y TBp BAAR- CU+ se realizará por dos años con evaluación clínica semestral y su resumen en la historia clínica.

Indicaciones especiales para el estudio de los contactos

Se deben cumplir las indicaciones generales para el estudio de los contactos y realizarles la prueba de tuberculina. A todos los casos estudiados con prueba de tuberculina, se les debe:

– Registrar el resultado de la prueba en la historia clínica del paciente.

– Descartar tuberculosis (realizar rayos X de tórax si existen las condiciones para ello, de no ser así se dará prioridad a los contactos con síntomas respiratorios que sean menores de 19 años, a los mayores de 50 y a otros grupos de riesgo).
– Si en el estudio se llega al diagnóstico de tuberculosis o VIH, se notificará de inmediato y se interconsultará para proceder según lo normado en el programa nacional.

Estudio de contactos

La organización de la investigación de contactos se basa en la evaluación del riesgo, para lo cual la necesidad del estudio de contactos se prioriza sobre la base de la contagiosidad del caso índice, la duración de la exposición al caso índice, y el riesgo de tuberculosis en un contacto en caso de que haya adquirido la infección.

El caso índice debe ser interrogado sobre sus actividades sociales durante el periodo asumido como infeccioso, para identificar los contactos que podrían haber estado sujetos a una exposición importante (utilizar la guía de reentrevista, anexo 104.1). Subsecuentemente, los contactos se agrupan de acuerdo con el grado de exposición, y al riesgo incrementado de progresión a tuberculosis.

Este enfoque proporciona un marco para una clasificación en orden de prioridad de los individuos y grupos para los cuales se conduce la investigación de contactos.

Para determinar el periodo de infecciosidad durante el cual se tienen que identificar los contactos pueden usarse las siguientes reglas:
– Los pacientes con TBp BAAR+ deben considerarse potencialmente infecciosos durante el periodo que se conoce han estado tosiendo (inicialmente hasta un máximo de tres meses). La presencia de cavitaciones identificables en la radiografía de tórax incrementa el grado de infecciosidad.
– Los casos de TBp BAAR- cultivo+ pueden considerarse potencialmente infecciosos por un periodo de un mes antes de la fecha de diagnóstico, y la presencia de tos o una cavidad, incrementa el grado de infecciosidad.
– Una persona con TBp susceptible a los fármacos debe considerarse potencialmente infecciosa hasta que haya completado dos semanas de tratamiento apropiado, si no hay alguna sospecha o prueba de fármacorresistencia y los síntomas han mejorado.

El grado de exposición depende de la intensidad y duración de la exposición:
– Intensidad de la exposición:
  • Volumen de aire intercambiado y calidad de la circulación del aire y la ventilación en interiores.
  • Concentración de bacilos tuberculosos en el aire de interiores, determinado por la intensidad de la tos y la carga bacilar en el esputo.
  • Grado de proximidad (distancia al hablar), entre el contacto y el índice si la exposición fue solo en exteriores.
– Duración de la exposición: Tiempo acumulado de contacto durante el periodo infeccioso del paciente.

Los contactos pueden ser clasificados en grupos alrededor de la fuente de infección (círculos concéntricos) de acuerdo con el grado de exposición:
1. Primer círculo de contactos (círculo interno):
   a) Contactos estrechos intradomiciliarios. Aquellos que viven en la misma casa que el caso infeccioso. Los contactos intradomiciliarios, por definición, se considera que comparten con el paciente tuberculoso el espacio y el aire que respiran.
   b) Contactos estrechos extradomiciliarios. Incluyen a aquellas personas con un tiempo de exposición corto y directamente cara a cara a corrientes de aire con una alta densidad de gotitas infecciosas, como puede ocurrir durante una broncoscopia o examen otorrinolaríngeo de pacientes con TBp BAAR+ no tratada y situaciones similares. Para todos los otros contactos estrechos extradomiciliarios, se ha recomendado como una guía práctica un tiempo de exposición acumulado de 8 h, si el caso índice es BAAR+, o de 40 h si solo es cultivo+. Este grupo también incluye a los que tienen contacto regular y prolongado con el caso infeccioso, con quien comparten el espacio y el aire que respiran, pero no viven en la misma casa, o que pasan tiempo con el caso en un espacio confinado, como un auto, fábrica o celda de prisión. Esto también puede incluir a amigos cercanos y colegas de trabajo.
2. Segundo círculo de contactos (círculo medio). Aquellos que pasan menos tiempo con el caso infeccioso. Estos pueden incluir visitantes frecuentes al hogar, amigos, parientes, o compañeros de escuela o de aula, colegas de trabajo, o contactos de ocio, miembros de un club o equipo, o pasajeros en asientos contiguos durante un viaje de avión por más de 8 h.

3. Tercer círculo de contactos (círculo externo). Aquellos que viven en la misma comunidad o asisten a la misma escuela, centro deportivo o lugar de trabajo, que pueden haber tenido contacto eventual.

Los contactos con condiciones predisponentes que implican un riesgo alto de progresión a enfermedad después de la infección, necesitan ser identificados y darles prioridad para la evaluación. Cuando se hayan identificado y localizado los diferentes tipos de contactos, estos pueden clasificarse en grupos de prioridad de acuerdo con el grado de exposición y susceptibilidad:

– Contactos con prioridad alta:
  • Contactos del primer círculo con riesgo incrementado de desarrollar tuberculosis después de la infección.
  • Otros contactos del primer círculo.
  • Contactos del segundo círculo con riesgo incrementado de desarrollar tuberculosis después de la infección.
– Contactos con prioridad media:
  • Contactos del segundo círculo.
  • Contactos del tercer círculo con riesgo incrementado de desarrollar tuberculosis después de la infección.

Para proceder de una manera ordenada en una investigación de contactos, se evalúan primero los contactos de alta prioridad buscando infección por tuberculosis latente y tuberculosis. Solo una vez que se conozcan los resultados de estos exámenes se decidirá cómo proceder en lo adelante.

En un caso no infeccioso (TBp BAAR-) se recomienda una evaluación simple con prueba de tuberculina y radiografía de los contactos estrechos, para identificar la fuente infecciosa y otros individuos infectados por la misma fuente entre los contactos cercanos.

Si el caso índice tiene un alto potencial de infecciosidad (TBp BAAR+), se indica una evaluación inicial de los contactos de alta prioridad con riesgo incrementado de desarrollar tuberculosis, y los contactos estrechos con síntomas sugestivos de esta enfermedad lo más rápidamente posible, para reducir el riesgo de progresión a tuberculosis mediante la terapia preventiva, o si ya está enfermo, reducir la demora innecesaria en el diagnóstico de casos secundarios.

La evaluación inmediata de los contactos potencialmente más vulnerables, específicamente los niños menores de 5 años, puede detectar infección por tuberculosis latente o tuberculosis en una proporción considerable si el caso índice ha estado infectado por un periodo prolongado de tiempo.

Evaluación y cierre del control de foco

El estudio de los contactos de un caso de tuberculosis debe realizarse en un término no mayor de 15 días. Se debe profundizar en la búsqueda exhaustiva de la fuente de infección de los enfermos y dirigir la investigación hacia todas las personas que han tenido contacto dentro de un periodo de seis meses a un año anterior al diagnóstico. Las parejas sexuales de casos coinfectados (TB-VIH) deben ser seguidos cada tres meses con pruebas de VIH.

El jefe de programa municipal realizará un informe preliminar a los 15 días de iniciado el control de foco y el cierre definitivo a los 2 años, por lo que se hace necesario el seguimiento del enfermo y sus contactos a través del médico y enfermera de la familia con la frecuencia establecida en la dispenzarización.

El departamento de estadísticas del área de salud mantendrá la tarjeta de tratamiento y la de quimioprofilaxis para el llenado correcto de la cohorte con los datos de cada paciente. Además, se actualizará el libro registro de casos y el libro registro de casos confirmados de EDO. La tarjeta de EDO, cuyo duplicado queda en el municipio y la provincia, debe tener al reverso la salida de cada caso (curado, tratamiento terminado, fallecido, fracaso, abandono) con la fecha de la terminación del tratamiento.

Control en estudiantes extranjeros y colaboradores

Con el aumento del tráfico internacional, el acortamiento de los viajes por vía área permite la llegada de personas infectadas o enfermas de tuberculosis a nuestro país.

El incremento de estudiantes procedentes de países con alta carga de tuberculosis y la participación de cubanos en dichos países, como parte de la colaboración internacionalista, constituye actualmente un reto para la eliminación de la enfermedad en Cuba.

Los países con alta carga de tuberculosis según el programa nacional y las normas de procedimiento para la prevención y control de la tuberculosis son:

– África:
  • República Democrática del Congo.
  • Etiopía.
  • Kenya.
  • Mozambique.
  • Nigeria.
  • Sudáfrica.
  • Uganda.

- Tanzania.
- República de Zimbabue.

– Eurasia:
  - Afganistán.
  - Bangladesh.
  - Cambodia.
  - China.
  - India.
  - Indonesia.
  - Myanmar.
  - República Islámica de Pakistán.
  - Filipinas.
  - Tailandia.
  - Viet Nam.
  - Federación Rusa.

– América:
  - Brasil.

En el programa de Control Sanitario Internacional se establecen acciones de control que deben ser fortalecidas en la etapa de eliminación con las siguientes orientaciones.

Para estudiantes extranjeros. Se garantizará el cumplimiento del reglamento internacional establecido para evitar el traslado de estudiantes enfermos de tuberculosis. Se les confeccionará la historia clínica con el análisis de la boleta de control de estudiantes extranjeros y los complementarios realizados.

Si se detecta un síndrome respiratorio, será estudiado de acuerdo con lo establecido en el Programa Nacional para el Control de la Tuberculosis. Los que reflejen una prueba de Mantoux positiva, serán evaluados, para una vez descartada la tuberculosis, comenzar tratamiento con isoniazida. A los estudiantes que no tengan realizado el Mantoux se les realizará; de ser este negativo deben ser seguidos según establece la dispensarización de grupos de riesgo (semestral) y de resultar positivo proceder a descartar la enfermedad y someterlo a terapia preventiva con isoniacida (TPI) por 6 meses.

Si durante su estancia en Cuba se diagnostica la enfermedad, se procede a su tratamiento estrictamente supervisado y controlado y su seguimiento mensual, así como las acciones de control de foco establecidas en el Programa Nacional para el Control de la Tuberculosis. En los casos BAAR+ se debe garantizar el envío de la cepa al LNR-TB para la realización de las pruebas de susceptibilidad; en el caso de detectarse un multidrogorresistente (MDR) o extremadamente resistente (XDR), debe evaluarse en la comisión técnica provincial y con el grupo de atención a estudiantes extranjeros para valorarse el regreso a su país, siempre y cuando sea posible. Serán notificados en nuestro país y han de ser incorporados al registro de casos de tuberculosis. El Hospital de Neumología Benéfico Jurídico será el centro de referencia nacional para estos casos.

En los centros que albergan residentes extranjeros:

– Se subordinan al Centro Provincial de Higiene, Microbiología y Epidemiología de su provincia y junto con el equipo de trabajo del Programa para control de la tuberculosis son los encargados de realizar las acciones establecidas al ingreso del extranjero residente temporal o permanente, así como el monitoreo y evaluación de los que se encuentren en quimioprofilaxis o en tratamiento hasta su alta.
– Se debe mantener la vigilancia de los SR+21 para garantizar la detección de casos a través de lo establecido por el Programa Nacional para el Control de la Tuberculosis, y garantizar la oportunidad en el diagnóstico.

En cuanto al regreso definitivo a su país de origen: no podrá viajar ningún enfermo diagnosticado de tuberculosis, hasta que esté negativo (baciloscopia y cultivo).

Para los colaboradores en países con alta carga de tuberculosis. A la salida se le debe advertir el riesgo de la enfermedad y en el caso de los colaboradores de la salud, se les instruirá sobre las medidas de bioseguridad a tomar en la atención a pacientes tosedores y enfermos. Todo SR+21 deberá ser estudiado para descartar una tuberculosis y recibir el tratamiento correspondiente. Al regreso definitivo se debe dispensarizar en su consultorio como riesgo de tuberculosis y realizar un seguimiento clínico como se establece en la dispensarización (semestral).

Prevención de la tuberculosis

La mejor forma de prevenir la tuberculosis es la de ofrecer un adecuado tratamiento y conseguir la curación de todos los casos contagiosos. Cuando se alcanzan elevadas tasas de curación de casos, se debe trabajar sobre el reservorio endógeno, o sea, aplicando quimioprofilaxis a las personas infectadas con riesgo de padecer la enfermedad. Por su parte, la vacunación BCG, con su nulo impacto sobre la tendencia de la endemia en la comunidad, es recomendada por el impacto que produce en las formas graves infantiles y en la mortalidad por tuberculosis.

Vacunación BCG

La vacunación BCG forma parte de las medidas de prevención del programa. Tiene un valor protector en relación con las formas graves de diseminación de la primoinfección tuberculosa, fundamentalmente en los menores de 5 años, que prácticamente no contagian la enfermedad (el 95 % son baciloscopia negativa). Sin embargo, el efecto preventivo en el adulto y, por lo tanto, en la transmisión de la enfermedad es muy limitado.

La Organización Mundial de la Salud y la Unión Internacional Contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias (UICTER) han establecido los criterios básicos para suspender esta vacunación en un determinado territorio o país, dados por:

- Tasa anual de casos de TBp BAAR+ inferior a 5 por cada 100 mil habitantes en los últimos 3 años.
- Riesgo anual de infección del 0,1 % o menos.
- Tasa anual de meningitis tuberculosa en menores de 5 años inferior a 1 por cada 10 millones de habitantes en los últimos 5 años.

En un futuro, cuando se cumplan estas premisas, podrá valorarse en el país la supresión de la vacunación BCG, conducta tomada en gran parte de los países desarrollados de baja prevalencia.

Se vacunarán con BCG los nacidos vivos en la maternidad correspondiente. Los recién nacidos no vacunados en la maternidad, deberán recibir la vacunación en el policlínico. En estos casos, se procederá a la vacunación BCG directa sin previa prueba de tuberculina.

Entre los efectos adversos del BCG se conocen los siguientes:

- Reacciones locales. Induración, eritema, supuración, solo lleva cura seca. Cuando existan grandes abscesos se deben evacuar por punción. Por lo general no llevan antibióticos, son producidos por el bacilo vacunal, sospechar sepsis estafilocócica sobreañadida solo cuando exista fiebre, dolor, impotencia en el miembro.
- Reacciones regionales. La adenopatía axilar se considera una reacción normal a la vacuna y no se trata. Cuando esta linfadenopatía se abceda o fistuliza (linfadenopatía abcedada por BCG) es tributaria de punción evacuadora o tratamiento quirúrgico, no se ha demostrado efectividad con el uso de isoniacida ni macrólidos.
- Reacciones a distancia. Lesiones granulomatosas osteolíticas en miembros superiores e inferiores, más frecuentes en el periodo de lactante (más o menos 11 meses), pero pueden observarse hasta los 2 años. Se ha reportado también en revacunaciones, del mismo modo se describen masas para esternales. Llevan tratamiento antituberculoso.
- Reacciones diseminadas. Muy raras, asociadas a defectos inmunitarios, sospecharlas en lactantes con BCG que continúa supurando, y presencia de hepatoesplenomegalia, no ganancia de peso, lesiones de piel u óseas, pulmonares, entre otras. El caso sospechoso debe evaluarse en la comisión provincial o centro de referencia.

Infección tuberculosa latente

La tuberculosis se transmite mayormente por vía respiratoria indirecta, son más contagiosos los enfermos de TBp BAAR (+), los que más tosen y los que no reciben tratamiento. Aunque en menor medida, los pacientes con TBp BAAR (+) cultivo (-) también transmiten la enfermedad.

Diagnóstico

Desde el punto de vista clínico, los sujetos inmunocompetentes desarrollan un equilibrio entre el bacilo y el organismo que actúa toda la vida, hasta que una circunstancia predisponente sea capaz de reactivar el foco. Este estado en que el bacilo tuberculoso permanece latente o durmiente en el organismo se denomina infección tuberculosa latente (ITBL). Una forma indirecta de demostrar este fenómeno inmunológico es la respuesta cutánea a la tuberculina (PT). Existen otros medios de diagnóstico serológico, las pruebas de producción de interferón gamma (IGRA), que muestran mayor sensibilidad y especificidad que la prueba de tuberculina, de los cuales no se dispone aún en el país.

Prueba de tuberculina. La prueba de tuberculina se utiliza con criterio epidemiológico en los controles de foco y con fines diagnósticos en casos muy particulares. Esta prueba requiere la máxima exactitud y estandarización de la técnica, a fin de obtener resultados confiables, reproducibles y comparables, y debe ser realizada por personal de enfermería entrenado y estandarizado.

La prueba de tuberculina es prioritaria en los controles de foco de casos de TBp BAAR+ y CU+, para identificar a los pacientes de alto riesgo de contraer la tuberculosis y administrar la quimioprofilaxis, así como para estudios con fines epidemiológicos y para pruebas de aproximación diagnóstica fundamentalmente en la tuberculosis infantil.

La historia de la prueba de tuberculina (PT) se remonta al mismo Robert Koch, que elaboró la primera tuberculina en su búsqueda incansable por encontrar una vacuna frente a esta enfermedad. En la actualidad es una prueba extensamente utilizada, a pesar de sus limitaciones, y de que recientemente se han comenzado a utilizar pruebas serológicas para diagnosticar la infección tuberculosa, basadas en la detección de antígenos específicos de tuberculosis.

Tras un largo recorrido tratando de estandarizar el reactivo de tuberculina y la técnica de realización y lectura, en 1963 la Organización Mundial de la Salud estipuló como técnica estándar de tuberculina a la intradermorreacción de Mantoux.

La tuberculina será administrada por vía intradérmica, en el plano dorsal del antebrazo izquierdo, en la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores, hacia el borde externo. La dosis será de 0,1 mL de tuberculina RT-23 (2 UT). En caso de ser necesaria una segunda prueba, se realizará en el antebrazo derecho.

Debe conservarse a una temperatura de 2 a 10 °C. Debe almacenarse de forma adecuada y protegerse de las radiaciones ultravioleta, por lo que no debe extraerse del envase original. No debe utilizarse tuberculina después de su fecha de vencimiento. La técnica aséptica solo requiere una piel limpia y usar en caso necesario agua para la limpieza de la región y no antisépticos.

Pasos en la técnica de aplicación:

– Identifique al paciente.
– Verifique la indicación médica.
– Lávese las manos.
– Prepare la jeringuilla de tuberculina, adáptela con su envoltura a la aguja 20 o 21 y colóquela en la cubeta con tapa estéril.
– Realice la desinfección del bulbo de tuberculina.
– Proceda a aspirar 0,1 mL de tuberculina (RT-23).
– Cambie la aguja 20 o 21 por la aguja No. 26 o 27.
– Seleccione la región (borde externo del tercio superior del antebrazo izquierdo).
– Limpie la región con una torunda estéril.
– Use los dedos índice y pulgar de la mano no dominante, para estirar la piel hacia abajo; con la mano dominante tome la jeringuilla e introduzca la aguja con el bisel hacia arriba, casi paralelamente a la piel e inyecte el líquido (0,1 mL). Se formará una pequeña pápula blanca, de 6 a 7 mm de diámetro, con el aspecto de piel de "naranja". Si esto no sucede es que la técnica aplicada no ha sido la correcta, bien porque se ha escapado líquido o porque la inyección se ha hecho muy profunda. La pápula desaparece de 10 a 30 min más tarde.
– Retire la aguja, seque gentilmente cualquier exceso de líquido, sin hacer presión sobre la pápula, con una torunda estéril sobre el sitio de la inyección.
– Coloque la jeringuilla en la riñonera para desecho.
– Lávese las manos.
– Anote en la historia clínica la fecha en que se realizó la prueba.

La lectura se realiza a las 72 h, mediante palpación suave y minuciosa para delimitar con exactitud los bordes de la induración en la zona infiltrada (no se mide la reacción, sino la induración). Se mide en milímetros la induración obtenida, por el diámetro transversal al eje longitudinal del antebrazo, con una regla transparente graduada en milímetros. El resultado se inscribe en milímetros en la historia clínica del paciente o en la indicación médica. Puede suceder que no se aprecie alteración alguna, entonces se dirá que el resultado es 0 mm. Cuando la reacción es muy intensa, puede acompañarse de vesiculación, necrosis y, en ocasiones, de linfagitis y adenopatía satélite. Estas circunstancias deben registrarse, pues son altamente específicas de una reacción por la infección de *Mycobacterium tuberculosis*. La correcta medición del diámetro es fundamental, pues en su cuantificación se basa la interpretación del resultado de la prueba de tuberculina.

Con cierta frecuencia, en infectados por *Mycobacterium tuberculosis*, la prueba de tuberculina puede resultar negativa. La falta de respuesta cutánea a la tuberculina se ha atribuido a una depresión de los linfocitos T circulantes en la zona donde se aplica la tuberculina (distante del foco activo), sin efecto inhibitorio de la respuesta adecuada en el área de inflamación. Los factores que pueden dar lugar a falsos negativos de la prueba de tuberculina son:

– Factores relacionados con la persona a quien se le hace la prueba:
  • Fiebre elevada de cualquier origen.
  • Desnutrición.
  • Infección viral: VIH, sarampión, parotiditis, varicela.
  • Infección bacteriana: tuberculosis, en especial las formas graves y las de localización pleural, fiebre tifoidea, brucelosis, tosferina, lepra.
  • Blastomicosis.
  • Vacunación con virus vivos. Sarampión (no deprime la respuesta en las primeras 48 h después de la va-

cunación), poliomielitis, parotiditis, varicela, fiebre amarilla.
  - Vacunación oral antitifoidea.
  - Insuficiencia renal crónica.
  - Leucemia, linfomas, enfermedad de Hodgkin.
  - Sarcoidosis.
  - Recién nacidos. Edades avanzadas.
  - Estrés, cirugía, quemaduras, enfermedad mental.
  - Medicación inmunosupresora. Corticoides.
- Factores relacionados con la tuberculina empleada:
  - Almacenaje inapropiado (exposición a la luz o calor).
  - Diluciones inapropiadas.
  - Desnaturalización química.
  - Adsorción por el envase que la contiene (parcialmente controlada por detergente Tween 80).
- Factores relacionados con el método de administración:
  - Administración de escaso antígeno.
  - Inyección subcutánea.
  - Retraso en la administración después de ser extraída del frasco.
  - Inyección demasiado próxima a otros antígenos.
- Factores relacionados con el registro del resultado:
  - Inexperiencia del lector.
  - Errores en el registro.

Los falsos positivos de la prueba de tuberculina pueden producirse por múltiples motivos, aunque el más importante es la interpretación de una infección tuberculosa, cuando en realidad se trata de infección por otras micobacterias ambientales o de vacunados con BCG. Estas reacciones suelen alcanzar un diámetro inferior que en los infectados por *Mycobacterium tuberculosis*, por lo que se recomienda utilizar puntos de corte más altos en poblaciones con alta cobertura de BCG y prevalencia de micobacteriosis atípica, sobre todo si tienen bajas tasas de tuberculosis.

En ocasiones, se puede interpretar como induración la existencia de un hematoma o de un pequeño absceso en el sitio donde se ha aplicado la prueba, como consecuencia del traumatismo de la inyección o de una infección sobreañadida.

Para realizar esta prueba, cada responsable de programa en conjunto con enfermería tendrá identificado y correctamente preparado un lector de referencia provincial de la prueba de tuberculina, y un suplente debidamente adiestrado, los cuales se encargarán de garantizar el adecuado adiestramiento del personal de enfermería que realiza la técnica a nivel municipal y de área de salud. El lector de la prueba debe ser consistente en la lectura y obtener resultados comparables a los obtenidos por el lector de referencia provincial, quien es el encargado de realizar o validar el trabajo del lector que ejecute la prueba.

La interpretación de esta lectura se hará según se muestra en la tabla 104.14.

Tabla 104.14. Interpretación de la prueba de tuberculina

Lectura (mm)	Resultado
Entre 0 y 4 (no reactores)	No infectados Falsos negativos
Entre 5 y 9 (reactores débiles)	Infectados por *Mycobacterium tuberculosis* Reacciones cruzadas Vacunados con BCG
Entre 10 y 14 (reactores francos)	Infectados por *Mycobacterium tuberculosis* Enfermos de tuberculosis Reacciones cruzadas Vacunados con BCG
15 o más (hiperérgicos)	Infectados Enfermos de tuberculosis

Teniendo en cuenta las bajas tasas de tuberculosis en Cuba, ya que el país avanza hacia la eliminación de la enfermedad como problema de salud, y basados en las recomendaciones de los organismos internacionales para países de baja prevalencia, en los contactos de controles de foco de casos de TBp BAAR+, a los efectos de definir a los infectados, se tomarán como positivos de forma diferenciada los siguientes puntos de corte para la prueba de tuberculina (tabla 104.15).

Tabla 104.15. Puntos de corte para la prueba de tuberculina

Tipo de contacto	Estatus inmunitario	Punto de corte
Estrecho	VIH y otras inmunodepresiones Niños menores de 5 años Otros grupos vulnerables	5 mm
Estrecho	Inmunocompetentes	No vacunados 10 mm Vacunados 15 mm
No estrecho	Otros grupos vulnerables	10 mm
No estrecho	Inmunocompetentes	No se recomienda prueba de tuberculina

En individuos VIH positivos, una prueba negativa no excluye la infección tuberculosa.

Conversión tuberculínica. El hecho de que la prueba de tuberculina dé lugar a una respuesta en quien previamente había sido clasificado como no reactor, o a un aumento mayor o igual que 10 mm respecto a una reacción anterior, se denomina conversión tuberculínica. Este diagnóstico es de suma importancia si el tiempo transcurrido entre las dos pruebas es inferior a 2 años, pues significa que el sujeto se ha infectado a lo largo de este periodo de tiempo y que, por tratarse de un infectado reciente, tiene un riesgo elevado de enfermar, con absoluta indicación de tratamiento preventivo. No se debe repetir la prueba de tuberculina si existe el antecedente de que esta ya se ha realizado y fue positiva, independientemente del diámetro de la induración.

En las indicaciones de la prueba de la tuberculina, como apoyo a una decisión clínica, esta prueba solo está indicada en aquellas personas en las que su resultado conlleve una intervención, que no puede ser otra que la de un tratamiento curativo, si se diagnostica tuberculosis, o preventivo, solo indicado en los grupos de alta vulnerabilidad de padecer tuberculosis.

En los infectados por VIH, la esta prueba pierde gran parte de su utilidad, ya que la marcada inmunodeficiencia que conlleva esta condición es una causa muy frecuente de falsos negativos, por lo que se sugiere un tratamiento preventivo independientemente del resultado de la prueba de tuberculina.

En los trabajadores de la salud, sobre todo cuando inician su trabajo en el sector, si esta prueba es positiva, se puede asumir que la infección previa es capaz de aportar un grado de protección frente a exposiciones posteriores de *Mycobacterium tuberculosis*, y no sería necesario repetirla. Sin embargo, en el personal de la salud que tiene la prueba de tuberculina negativa se debería realizar pesquisa tuberculínica periódica (cada 6 meses o 1 año, dependiendo del riesgo), para captar el momento en que esta prueba se hace positiva. En este momento se habrá evidenciado la conversión reciente y será indicará tratamiento preventivo.

La prueba de tuberculina está contraindicada en pacientes gravemente enfermos, con procesos infecciosos agudos y erupciones generalizadas o que estén recibiendo tratamiento con esteroides.

Quimioprofilaxis

Prevenir la tuberculosis tratando la infección tuberculosa latente es una piedra angular de la estrategia de eliminación de esta enfermedad en Cuba.

La terapia preventiva con isoniacida (TPI) consiste en la administración controlada de isoniacida (H) a personas con alto riesgo de desarrollar una tuberculosis, 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 tuberculino negativos, para prevenir la infección, y como quimioprofilaxis secundaria o tratamiento preventivo, el que se indica a las personas infectadas tuberculino positivas, para evitar que enfermen, actualmente denominada tratamiento de la infección tuberculosa latente (ITBL).

Los elementos básicos para decidir un tratamiento preventivo en el control de foco se explican a continuación:

– Tratamiento de la infección tuberculosa latente a contactos de casos de TBp BAAR+ con prueba de tuberculina positiva. Se aplicará isoniacida, estrictamente controlada por el personal de salud durante 6 meses. Si el contacto es un seropositivo al VIH o tiene una tuberculosis residual la indicación se extenderá a 1 año.
– Terapia preventiva a contactos de casos de TBp BAAR+ con prueba de tuberculina negativa. Se aplicará quimioprofilaxis primaria con isoniacida, controlada por el personal de salud. En los contactos pertenecientes a algún grupo vulnerable se mantiene durante 6 meses. En los contactos que no sean grupo vulnerable, se le repetirá a los 2 meses, y si continúa negativa se suspende la quimioprofilaxis. Si se hace positiva se continúa hasta 6 meses. Si se tratara de un contacto seropositivo al VIH esta indicación se extenderá por 1 año.

La terapia preventiva con isoniacida además se aplicará a los pacientes seropositivos al VIH y a los estudiantes extranjeros que resulten positivos durante la pesquisa a la entrada al país. El tratamiento de la infección tuberculosa latente estará además indicado en los trabajadores de la salud y de centros de internamiento prolongado con riesgo de desarrollar la enfermedad.

Los contactos de enfermos TB MDR no se aplicará la terapia preventiva solo se mantendrá la vigilancia por un periodo de 2 años. De presentar sintomatología clínica se indicarán todos los exámenes indispensables de diagnóstico: prueba de Mantoux, los exámenes bacteriológicos y prueba de sensibilidad, imagenología, si es negativo, tratamiento con antibióticos. De continuar la sintomatología se mantendrá el control mensual del paciente mediante examen directo y cultivo de las secreciones y radiografía, si es necesaria. Si dichos estudios no

son concluyentes de diagnóstico, la Comisión Provincial de Tuberculosis evaluará los estudios realizados y serán indicados todos los estudios indispensables que considere. De resultar concluyentes de diagnóstico recibirán la terapia según el Programa Nacional de Control de la Tuberculosis.

Esquemas para la quimioprofilaxis

La administración de la quimioprofilaxis se hará bajo supervisión directa (DOTS/TAES) por el personal de salud, con control en la tarjeta habilitada para ello o en la historia clínica. La duración será de 6 meses a 1 año (tabla 104.16).

Todo paciente sometido a quimioprofilaxis se evaluará de forma sistemática para detectar tempranamente cualquier reacción adversa. A los pacientes mayores de 35 años (en especial los casos de ancianos, desnutridos, alcohólicos y con trastornos hepáticos) se les realizarán enzimas hepáticas antes de iniciar el tratamiento y de seguimiento al menos a los 2 meses, para detectar cualquier alteración hepática.

Tabla 104.16. Esquemas de quimioprofilaxis

Pacientes	Esquema	Dosis
Este es el esquema a aplicar en la generalidad de los casos que tienen indicada la quimioprofilaxis	Dosis diaria Isoniazida (tabletas de 150 mg)	5 mg/kg 300 mg máximo
En reclusorios y en otras instituciones cerradas donde no sea posible garantizar el esquema de dosis diaria	Dosis bisemanal Isoniazida (tabletas de 150 mg)	15 mg/kg 900 mg máximo

En los pacientes desnutridos la administración de isoniacida se asociará al multivit o a la vitamina B6, con precaución en los individuos alcohólicos. Existen otros métodos de quimioprofilaxis con la aplicación de isoniacida más rifapentina, pero no existe en el momento actual disponibilidad en el país para su aplicación. Este esquema se plantea así:

Pacientes con VIH saludables y sin terapia antirretroviral se le administrará una vez a la semana isoniazida (tabletas de 150 mg) más rifapentina (tabletas de 300 mg).

La isoniazida debe ser (INH) 15 mg/kg, 900 mg máximo y la rifapentina (RFP): según el peso en kilogramos:

– Entre 10,0 y 14,0 kg: 300 mg.
– Entre 14,1 y 25,0 kg: 450 mg.
– Entre 25,1 y 32,0 kg: 600 mg.
– Entre 32,1 y 49,9 kg: 750 mg.
– Mayor o igual que 50,0 kg: 900 mg máximo.

La quimioprofilaxis con administración de isoniacida está contraindicada en los pacientes con tuberculosis activa, con antecedentes de daño hepático confirmado por los exámenes correspondientes (laboratorio, biopsia, etc.), en individuos que han recibido tratamiento antituberculoso en pacientes que presenten toxicidad a este fármaco y en personas alcohólicas.

Tratamiento

La piedra angular en el Programa Nacional de Control de la Tuberculosis es la terapia multidroga y su aplicación en el 100 % de todos los casos diagnosticados de forma sistemática.

La Organización Mundial de la Salud ha recomendado esta estrategia de tratamiento directamente supervisado y acortado (DOTS/TAES), para la cura de la tuberculosis teniendo en cuenta el uso de fármacos bactericidas que interactúan en diferentes fases metabólicas de la estructura bacilar, la no potencialización del grado de toxicidad, lográndose altas tasas de curación por encima del 95 %, la prevención de la aparición de multidrogorresistencia, buena tolerancia al tratamiento y alta afectividad en las intervenciones de salud.

A pesar de los favorables resultados de la adherencia al tratamiento, en la etapa de tránsito hacia la eliminación de la tuberculosis como problema de salud, se decide incrementar la frecuencia en la segunda fase del esquema a tres veces por semana, con un total de 108 dosis, variando la extensión total a 6 meses.

Para cada enfermo de tuberculosis se establece un esquema de tratamiento, en dependencia de la definición de cada caso clasificado en diferentes categorías.

Categoría I. Casos nuevos de TBp BAAR+, la TBp BAAR-, todas las formas de tuberculosis extrapulmonar y en VIH/TB. Se recomienda en la tuberculosis meníngea el uso de la estreptomicina como cuarto fármaco bactericida y prolongar la terapia de 9 a 12 meses y hasta 9 meses en la tuberculosis ósea y articular.

Para el resto de las categorías que puedan presentarse se sigue lo normado en el programa nacional establecido por el Ministerio de Salud Pública desde el 2013 y se interconsulta con neumología, pues los pacientes constituyen un probable riesgo de presentar resistencia a algún medicamento utilizado en el esquema anterior, ya sea por diversas causas relacionadas con el tratamiento, el paciente y el personal de la salud.

Es importante saber que se elimina del programa cubano la categoría retratamientos, pues todo caso previamente tratado antes de tratar nuevamente hay que tener resultados de prueba de resistencia, mientras se mantiene con el esquema de los 4 fármacos hasta tener el resultado, que de ser resistente pasa a esquemas con medicamentos de segunda línea (tabla 104.17).

Vigilancia al tratamiento

La vigilancia del tratamiento se basa en dos aspectos fundamentales:

- La evolución clínica del paciente. Se evalúa a través de la disminución de los síntomas existentes en el momento del diagnóstico, la ausencia de reacciones tóxicas, la evaluación de la curva de peso y el resultado del seguimiento bacteriológico. La evolución radiológica debe considerarse solo ante la aparición de complicaciones.
- La baciloscopia es el examen evolutivo mensual que se establece a todo caso nuevo de tuberculosis pulmonar durante todo el tratamiento. De mantenerse negativo durante todo el tratamiento se le realizará un cultivo al final del tratamiento para verificar su curación.

En los pacientes BAAR- si al segundo mes resulta positiva, se reclasifica al enfermo, se solicita el resultado del cultivo y se evalúa en la Comisión Provincial. Si se mantiene negativo se repite el cultivo al final de la fase intensiva para verificar la clasificación final del enfermo.

A todo paciente diagnosticado se les indica micro ELISA al inicio del tratamiento y se les pone el código de caso de tuberculosis arriba de la indicación, cada tres meses debe realizarse de nuevo con constancia del resultado en la historia clínica del paciente, además los contactos deben tener también este estudio con el código: contacto de tuberculosis.

Es importante el seguimiento de los contactos en el área de salud:

- Quimioprofilaxis con isoniacida a contactos de casos de tuberculosis pulmonar BAAR+ con prueba de tuberculina positiva. Se aplicará isoniacida, estrictamente controlada por el personal de salud durante 6 meses. Si el contacto es un seropositivo al VIH o tiene una tuberculosis residual la indicación se extenderá a 1 año.
- Terapia preventiva a contactos de casos de TBp BAAR+ con prueba de tuberculina negativa. Se aplicará quimioprofilaxis primaria con isoniacida, controlada por el personal de salud. En los contactos pertenecientes a algún grupo vulnerable se mantiene durante 6 meses. En los contactos que no sean grupo vulnerable, se le repetirá a los 2 meses, y si continúa negativa se suspende la quimioprofilaxis. Si se hace positiva se continúa hasta 6 meses. Si se tratara de un contacto seropositivo al VIH esta indicación se extenderá por 1 año.
- Garantizar el seguimiento de los enfermos y la quimioprofilaxis con isoniacida a los contactos que lo requieran; además de llevar el control en la tarjeta de tratamiento.

Tabla 104.17. Esquemas de tratamiento para la categoría I. Esquema [2HRZE/4(HR)3] para pacientes incluidos en la categoría I en mayores de 18 años

Primera fase: diaria (60 dosis) en población mayor de 18 años				
Fármaco	Presentación	Dosis		Módulo promedio
		Diaria	Máxima	
Isoniacida (H)	Tabletas 150 mg	5 mg/kg	300 mg	120 tabletas
Rifampicina (R)	Tabletas 300 mg	10 mg/kg	600 mg	120 tabletas
Pirazinamida (Z)	Tabletas 500 mg	20 a 30 mg/kg	1,5 a 2 g	180 tabletas
Etambutol (E)	Tabletas 400 mg	15 a 20 mg/kg	2,5 g	360 tabletas
Segunda fase: intermitente tres veces por semana (48 dosis)				
Isoniacida (H)	Tabletas 150 mg	15 mg/kg	750 mg	200 tabletas
Rifampicina (R)	Tabletas 300 mg	10 mg/kg	600 mg	120 tabletas
Total 108 dosis				

Nota: El etambutol no se utilizará en personas cuyas limitaciones impidan poder detectar a tiempo la toxicidad sobre el nervio óptico y en aquellas con neuropatía óptica previa; se sustituye por estreptomicina 1 g en menores de 50 años, y de 750 mg en mayores de 50 años.

Reacciones adversas a los fármacos antituberculosos

El reconocimiento temprano de las reacciones adversas a los fármacos y su adecuada atención es uno de los pilares de un buen tratamiento, especialmente en los enfermos que presentan resistencia. Las reacciones adversas a fármacos antituberculosos pueden ser severas e incluso comprometer la vida, por lo que resulta de extrema importancia el diagnóstico precoz, esto influye en el pronóstico, por lo que deben ser manejados por médicos especialistas con experiencia en el tema.

Se define reacción adversa como cualquier efecto perjudicial o indeseado que se presenta después de la administración de un fármaco para terapia preventiva o tratamiento. Es el resultado de una interacción entre el medicamento administrado y algunas características, inherentes o adquiridas del paciente, que determinan el patrón individual de respuesta a los medicamentos.

Clasificación de las reacciones adversas:

– Manifestaciones de intolerancia:
  - Más frecuentes
  - Relacionadas con la vía de administración
  - Fácilmente controlable con suspensión transitoria del medicamento y ajustando las dosis

– Reacciones de toxicidad:
  - Comprometen la estructura o la función de un órgano determinado.
  - Prevención ajustando las dosis según edad y peso.
  - Relación con el metabolismo o sistema de excreción del fármaco.
  - Pueden aparecer de forma imprevista.

– Reacciones de hipersensibilidad:
  - Se presentan de forma precoz generalmente.
  - Expresión clínica más frecuente: erupción cutánea progresiva y fiebre (pueden aparecer separadas.
  - A veces tríada de: fiebre, urticaria, artralgia.
  - Forma severa: fiebre elevada, escalofríos, edema en cara y cuello, adenopatías generalizadas y hepatoesplenomegalia.
  - Pueden llegar al temido síndrome de Stevens Johnson.

– Otras reacciones:
  - Síndrome de restitución inmunitaria en los pacientes inmunocomprometidos.
  - Diarreas asociadas a cambios de la flora microbiana intestinal.
  - Reacciones agudas derivadas de la lisis bacteriana.

En la tabla 104.18 se refleja la clasificación de las reacciones adversas según la intensidad con que se manifiesten.

Tabla 104.18. Clasificación de las reacciones adversas según su intensidad

Reacciones adversas a fármacos antituberculosos (RAFA)	Leves-moderadas	Graves
Neurológicas	Mareo Cefalea Fatiga Insomnio Parestesias	Convulsiones Síncope Neuropatía periférica Ototoxicidad
Psiquiátricas	Depresión Irritabilidad Ansiedad Cambio de personalidad	Psicosis Ideas suicidas
Dermatológicas	Cambio de color Fotosensibilidad Piel seca Erupciones	Síndrome de Stevens-Johnson
Endocrinológicas	Trastornos de las glucemias Trastornos en la menstruación	Hipotiroidismo
Gastrointestinales	Náuseas Vómitos Diarreas	Gastritis Úlcera Hepatitis Pérdida de peso Íleo paralítico
Cambios hidroelectrolíticos	Deshidratación Retención de líquidos	Hipokalemia Hipomagnesemia
Otras reacciones	Cansancio Pérdida de peso Dolores músculo-esqueléticos Candidiasis	Insuficiencia renal Neuritis óptica

A continuación, se relacionan los medicamentos utilizados para el tratamiento de la tuberculosis y sus efectos adversos.

Isoniacida. El efecto adverso más frecuente de la isoniacida es la polineuritis y se debe a una competencia con las coenzimas derivadas de la piridoxina (vitamina B6), se expresa por parestesia de los pies, sensación de ardor y quemadura, dolor en las extremidades inferiores, perdida de reflejos rotulianos y aquiliano.

La neuritis periférica puede prevenirse con dosis bajas de piridoxina, si está establecida administrar entre 25 y 50 mg diarios y vigilancia.

La toxicidad hepática tiene una mortalidad de alrededor del 10 %, aparece entre las primeras dos a cuatro semanas, se manifiesta clínicamente por malestar general, náuseas, vómitos, anorexia, dolor en epigastrio o hipocondrio derecho e ictericia, acompañados de elevación de las transaminasas y bilirrubina, se recomienda suspender toda la medicación, vigilancia de las enzimas hepáticas y reiniciar el tratamiento con medicamentos menos hepatotóxicos.

Existen efectos adversos como el acné, la alopecia, los trastornos menstruales y otros más peligrosos como son las alteraciones neurológicas que van desde dificultades en la concentración, con pérdida de la memoria, alucinaciones, convulsiones y otras alteraciones por las cuales se suspende el medicamento.

Rifampicina. Puede dar trastornos gastrointestinales que desaparecen con tratamiento sintomático. El efecto adverso más importante es la toxicidad hepática, suele ser de baja frecuencia, aumenta cuando se asocia a isoniacida, puede aparecer ictericia transitoria, con transaminasas normales y elevación de la bilirrubina, fosfatasa alcalina, que desaparece al suspender el medicamento, se reintroduce, pero a dosis bajas, si la reacción fue severa se indica la suspensión definitiva.

Del cuarto al quinto mes de tratamiento algunos enfermos desarrollan cuadro de fiebre, escalofríos, cefalea, dolores osteoarticulares, y malestar general, denominado cuadro gripe-símil o *flu-like* síndrome de los anglosajones, que desaparece por sustitución del fármaco o administración diaria del medicamento.

Cuando se continúa con el fármaco, puede en algunos casos presentar púrpura y otras hemorragias, causadas por una trombocitopenia transitoria, pero potencialmente fatal. También puede aparecer enrojecimiento y prurito, con *rash* cutáneo o sin él, especialmente de la cara y cuero cabelludo al inicio del tratamiento, síntomas que no son de gravedad. Si existe hipersensibilidad cutánea y fotosensibilidad severa, se indica la suspensión del medicamento, vigilancia y tratamiento sintomático.

La sobredosis de rifampicina determina el denominado síndrome de "hombro rojo" que es potencialmente fatal.

Raramente pueden aparecer manifestaciones idiosincrásicas graves como crisis hemolíticas, glomerulonefritis, insuficiencia renal aguda, crisis de disnea similar al asma, si esto sucede se indica la suspensión definitiva del fármaco.

Pirazinamida. Tiene toxicidad hepática, si aparecen manifestaciones ligeras o trastornos gastrointestinales, se indica tratamiento sintomático, pero si hay movimiento de las enzimas hepáticas especialmente en alcohólicos o portadores de hepatopatías crónicas, se indica la suspensión definitiva.

Las manifestaciones secundarias derivadas del metabolismo de las purinas son las artralgias que comprometen tanto las grandes como las pequeñas articulaciones, pueden ser controladas con analgésicos, sin embargo, si existen alzas de ácido úrico que pueden llevar a desencadenar ataques de gota se le indica al paciente la suspensión del fármaco.

Menos frecuente son las reacciones cutáneas o de fotosensibilidad, si son generalizadas las reacciones se debe suspender el fármaco. Ocasionalmente puede provocar anorexia y náuseas. En diabéticos puede tornar lábiles la determinación de las glucemias.

Etambutol. Es un medicamento muy bien tolerado, puede producir una neuritis óptica retrobulbar caracterizada por disminución de la agudeza visual, visión borrosa, pérdida de la percepción de los colores rojos y verde, suspensión definitiva del fármaco, puede llegar a la ceguera. Ocasionalmente se presentan náuseas, vómitos, por lo que se indica un tratamiento sintomático. Este medicamento se elimina principalmente por los riñones, de modo que en la insuficiencia renal leve debe reducirse la dosis y administrar de 2 a 3 veces por semana, con vigilancia de la función renal. En los pacientes con insuficiencia renal grave no se debe usar. A veces provoca alopecia, por lo que se indica un tratamiento tópico.

Cuando un enfermo presenta una reacción adversa grave a un fármaco antituberculoso está indicado suspender todos los medicamentos hasta que se normalice el órgano o sistema afectado, hecho que suele ocurrir en un plazo de 2 a 3 semanas.

La continuación del tratamiento no puede ser estandandarizado y debe ser decidido en cada caso, siempre

tratando de rescatar el máximo número de fármacos de primera línea.

El medicamento más tóxico para el hígado es la pirazinamida. En cambio, la rifampicina suele ser poco tóxica, pero asociada con la isoniacida se potencia la toxicidad.

Cuando durante el tratamiento aparecen síntomas clínicos acompañados de alteraciones en los análisis de laboratorio, se debe suspender el tratamiento hasta recuperar la normalidad hepática.

La reintroducción del tratamiento es con las drogas no hepatotóxicas y las demás a dosis bajas. No es aconsejable el uso de la pirazinamida si la reacción fue severa.

En cuanto a las reacciones de hipersensibilidad:

– Depende de la gravedad, las leves solo requieren suspensión transitoria del fármaco sospechoso, a veces esto no es necesario y los enfermos mejoran con el empleo de antihistamínicos.
– En las reacciones severas se indica la suspensión del tratamiento, uso de tópicos locales y antihistamínicos por vía oral, pueden emplearse corticoesteroides.
– Una vez que ha pasado la erupción cutánea se reintroducen las drogas a dosis bajas y progresivas comenzando por las menos sospechosas.

Cuando aparece una reacción alérgica que asegura una droga como responsable, se sustituye por otro fármaco, sin embargo, cuando se trata de isoniacida o rifampicina vale la pena recuperarla para no debilitar el tratamiento. Si es pequeña la reacción se introduce poco a poco a dosis bajas, en cambio, si es severa, se abstiene de estos intentos o bajo la protección de corticoesteroides, administrar de 20 a 60 mg de prednisona desde 2 días antes de iniciarse la desensibilización, hasta 2 días después de alcanzar la dosis plena.

Ante la presencia de una reacción adversa a fármacos antituberculosos se debe:

– Conocer el manejo rápido y efectivo de los efectos secundarios para asegurar la adherencia del paciente al tratamiento.
– El responsable de la administración de los medicamentos debe conocer las reacciones adversas más comunes e identificarlas de forma temprana.
– Enseñar al paciente sobre los efectos adversos comunes e interrogarlo al recibir el tratamiento para la detección precoz.

También se deben realizar las siguientes acciones:

– Las reacciones adversas a fármacos antituberculosos, leves, no requieren generalmente modificación del esquema, solo suspensión moderada y reintroducir con dosis fraccionadas, tratando de reinstalar dosis única lo más pronto posible.
– Las reacciones adversas a fármacos antituberculosos, moderadas, pueden ser controladas con suspensión temprana y tratamiento según los síntomas, luego dosis incorporativas hasta reiniciar el tratamiento antituberculoso.
– Las reacciones adversas a fármacos antituberculosos donde queda demostrada fehacientemente la valoración causal del fármaco, suspensión definitiva.

El tratamiento en situaciones especiales debe seguir las siguientes indicaciones:

– Reacciones adversas. Cuando se detecten, se suspenderá la administración del tratamiento y se consultará con el especialista.
– Se interconsultarán a seropositivos al VIH y enfermos con sida.
– Embarazo. Se aplicará el mismo esquema de tratamiento. No uso de la estreptomicina. En la TB-MDR y XDR durante el embarazo, dadas las consecuencias negativas para la madre y el feto por la toxicidad de los fármacos, se debe considerar su riesgo-beneficio y de ser posible iniciar el tratamiento en el segundo trimestre, si las condiciones de la paciente lo permiten. Se contraindican los aminoglucósidos, aunque puede utilizarse la capreomicina; igualmente se contraindica la ethionamida.
– Lactancia. Se aplicará el mismo esquema de tratamiento y no se interrumpirá la lactancia materna.
– Trastornos hepáticos. Estudios de la función hepática mensuales. La H, la R y Z son potencialmente hepatotóxicas y pueden exacerbar la hepatopatía preexistente o reducir la excreción biliar. De ellas la H y la Z son las de mayor peligro, en especial los primeros dos meses de tratamiento. En pacientes alcohólicos y enfermos hepáticos se administra el mismo esquema, con estrecho control de las manifestaciones clínicas que hagan sospechar empeoramiento de la función hepática, por lo que se deben realizar controles periódicos.
– Hepatitis viral. Se administra un régimen de estreptomicina y etambutol por 3 meses, seguido de 6 meses con isoniacida y rifampicina. Los pacientes portadores del virus de hepatitis, historia pasada de hepatitis aguda, y alcohólicos sin evidencia clínica de trastorno hepático crónico, pueden recibir los regímenes usuales de fármacos antituberculosos, aunque con seguimiento estricto del perfil hepático por ser más frecuentes en ellos las reacciones hepatológicas.

– En pacientes con enfermedad hepática inestable o avanzada, con nivel de enzimas hepáticas más de tres veces por encima de las cifras normales, se recomienda utilizar otros esquemas.
– Daño crónico de la función hepática. Se administra un régimen por 2 meses de isoniacida, rifampicina, estreptomicina y etambutol seguido de 4 meses con isoniacida y rifampicina, con chequeo mensual de la función hepática.
– Insuficiencia renal crónica. Se administra un régimen de isoniacida, rifampicina, etambutol y pirazinamida por 2 meses, seguido de isoniacida y rifampicina por 4 meses. La H y la R se eliminan por vía biliar y no es necesario cambiar las dosis, sin embargo, el E y los metabolitos de la Z se recomienda ajustar a la dosis de 25 mg/kg y 15 mg/kg respectivamente 3 veces por semana. La piridoxina debe utilizarse asociada a la H, con el fin de prevenir la neuropatía periférica en estos casos. A causa del incremento de la nefrotoxicidad en insuficientes renales, la estreptomicina no se recomienda, solamente en situaciones muy graves a dosis de 15 mg/kg a una frecuencia bisemanal o trisemanal mediante monitoreo de la droga en sangre. Si el paciente está en diálisis o hemodiálisis, se administrarán después de terminada la sesión.
– Mujer con anticonceptivos orales. La rifampicina disminuye la acción del anticonceptivo, por lo que debe cambiarse el método oral.
– Desnutridos y alcohólicos. Asociar multivit o vitamina B6 al tratamiento con estrecho control de las manifestaciones que hagan sospechar alteración hepática o neuropatía periférica. Ajustar las dosis por kilogramos por peso.
– En casos de menores de 18 años se realizará una interconsulta.

El porcentaje de pacientes que abandonan el tratamiento es bajo, dado que se garantiza el tratamiento ambulatorio bajo observación directa de cada paciente; no obstante, se reportan anualmente entre 5 y 6 abandonos.

A la primera inasistencia del paciente al tratamiento, este será visitado por la enfermera y el médico para definir la conducta particular en cada caso y las acciones que se van a tomar para impedir que continúe la interrupción del tratamiento.

Si ocurriera un abandono en la primera o segunda fase y el paciente tiene al regresar BAAR-, continuará el mismo esquema de tratamiento hasta completar las dosis pendientes de tratamiento. Si por el contrario, el paciente tiene BAAR+, el caso será notificado de inmediato a la Comisión Provincial para su valoración e inicio del esquema adecuado (caso previamente tratado), bajo estricto control de las autoridades sanitarias y se exigirá la realización de pruebas de sensibilidad a las drogas antituberculosas.

Las categorías de egresos para la cohorte de tratamiento (TBp BAAR+ o – y TBe) son:
– Curado. Todo enfermo que haya tenido esputo o cultivo positivo al inicio del tratamiento, que haya completado todo el tratamiento y tenga un BAAR y un cultivo negativo en el último mes de tratamiento, y en al menos una ocasión previa.
– Tratamiento completo. Todo enfermo que completó el tratamiento y del que no se dispone de resultado negativo de esputo o cultivo en el último mes de tratamiento y de al menos una ocasión previa (puede no haberse realizado el estudio o no estar disponible el resultado).
– Fracaso. Todo paciente cuyo esputo o cultivo sea positivo al cuarto o más meses de tratamiento. Se incluyen también los pacientes a los que se le encuentre una cepa MDR en cualquier momento durante el tratamiento, sea BAAR (+) o (-)
– Fallecido. Paciente que fallece por cualquier causa durante el tratamiento.
– Abandono. Paciente que interrumpe el tratamiento por dos meses o más consecutivos.
– Traslado. Un paciente que haya sido trasladado a otro territorio durante el curso del tratamiento y cuyo resultado se desconoce.
– Éxito del tratamiento. Es la suma de los curados y el tratamiento completo, solo para los pacientes BAAR+ o CU+.

Tuberculosis infantil

En el niño y el adolescente la tuberculosis pulmonar es la más frecuente. Se presenta como enfermedad tipo complejo primario en menores de 10 años, en los primeros meses que siguen a la infección, con muy poca sintomatología clínica.

Diagnóstico

El diagnóstico de tuberculosis infantil siempre es difícil, pues la demostración bacteriológica del bacilo es muy baja; por tanto, deberá apoyarse en otros métodos diagnósticos como la radiografía, la reacción tuberculínica, estudios anatomopatológicos con tinción de

Zielh-Nielsen y cultivo para micobacterias en casos de tuberculosis extrapulmonar, sobre todo en la forma más frecuente que es la adenitis, etc. En cada caso es necesario un diagnóstico clínico-epidemiológico individual y buscar siempre una fuente adulta de infección.

En los mayores de 10 años es más frecuente la tuberculosis pulmonar tipo adulto y la pleuresía. Los síntomas pueden tener valor diagnóstico, si se tiene en cuenta la edad, y su carácter persistente. Los síntomas generales inespecíficos como: la fiebre persistente (más de 14 días), la astenia y la pérdida de peso cuantificable o fallo de crecimiento, pueden ser de gran valor, cuando se asocian a las manifestaciones respiratorias. La tos persistente por más de 21 días es la manifestación respiratoria más frecuente, puede ser seca en los complejos primarios y pleuresías; a medida que se produce necrosis tisular, aparece producción de esputo y se hace húmeda, sobre todo en las formas cavitarias, frecuentes en mayores de 10 años, con lesiones en los vértices (tuberculosis pulmonar tipo adulto); pueden aparecer otros síntomas respiratorios menos frecuentes en el niño como dolor torácico, disnea y hemoptisis.

En el caso de la tuberculosis extrapulmonar, se sospechará si se presenta:

– Linfadenopatía crónica (especialmente cervical), adenopatía que supura intermitentemente.
– Osteomielitis vertebral, sobre todo torácica. Síntomas lentamente progresivos.
– Ascitis o pleuresía con predominio linfocitario y cultivos bacterianos negativos.
– Líquido cefalorraquídeo con pleocitosis linfocitaria, con proteína aumentada y glucosa disminuida.
– Diagnóstico diferencial de enfermedades inflamatorias intestinales.
– Pacientes VIH.
– Inflamación monoarticular con cultivos bacterianos negativos, dolor sin rubor ni calor.
– Persistente piuria estéril.
– Inexplicable derrame pericárdico, pericarditis constrictiva o con calcificaciones.

Entre las formas extrapulmonares, la adenitis es la más frecuente, sin olvidar las pleuresías, características del adolescente. Las formas graves son raras en Cuba, y afectan fundamentalmente a los menores de 3 años.

El mayor grupo de riesgo de adquirir tuberculosis se encuentra en los contactos con un enfermo, de ahí la importancia de un adecuado control de foco, para precisar un contacto estrecho con los enfermos.

En los niños la tuberculosis se define de la siguiente manera:

– Infección tuberculosa latente**.** Niño con una prueba de Mantoux mayor o igual que 5 mm, pero sin manifestaciones clínicas, ni evidencias de enfermedad por complementarios (radiología, microbiología, anatomía patológica). Son tributarios de quimioprofilaxis, para eliminar bacilos que pudieran quedar vivos en los granulomas cicatrizados.
– Enfermedad tuberculosa activa**.** Niños con criterios de enfermedad (clínico-epidemiológicos y estudios complementarios: microbiología, tuberculina, radiología y anatomía patológica).
– Paciente BAAR+. Enfermo con una baciloscopia de esputo que muestre bacilos. La mayoría de los niños no producen esputo y son BAAR -.

El Centro Nacional de Referencia de Tuberculosis Infantil (CRTBI) que radica en el Hospital Pediátrico Docente Centro Habana será el responsable de ratificar el diagnóstico de los casos de menores de 18 años identificados por las comisiones provinciales de tuberculosis infantil (CPTB), así como de la capacitación sistemática de sus miembros. El pediatra responsable de la Comisión Provincial de Tuberculosis Infantil (CPTBI) formará parte de la comisión de tuberculosis de cada provincia.

Control de foco. Investigación de todos los contactos, estrechos o no (infantes, adolescentes y adultos) de un niño enfermo, sea BAAR (+) o (-). Estará dirigido tanto a la búsqueda de casos secundarios, como a la localización de la posible fuente de infección, por lo que todos los adultos que se relacionen con el niño enfermo, deben ser investigados, aunque no sean contactos estrechos, por el médico de familia y jerarquizado por el vicedirector de Higiene y Epidemiología del área de salud, teniendo en cuenta los siguientes aspectos:

– Hacer siempre en los niños una evaluación clínica, prueba de Mantoux y radiología anteroposterior de tórax.
– Realizar historia clínica completa, evaluar riesgos, características del contacto con el enfermo, manifestaciones clínicas, evaluación nutricional, curva de peso, examen físico.
– No hacer de rutina hemograma, eritrosedimentación. Se indicará TGP si hay una historia de hepatopatía o ingestión de medicamentos que se metabolicen en el hígado.
– En casos con engrosamiento hiliar sospechoso de adenopatía mediastinal o clínica muy sugestiva de tuberculosis se indicará rayos X lateral de tórax.

– Tomar muestra para microbiología si hay manifestaciones respiratorias o radiología sospechosa de enfermedad, de preferencia esputo espontáneo o inducido (después de un aerosol con solución salina hipertónica entre el 3 y el 6 %).
– Tomar muestra de contenido gástrico en ayunas, añadiendo a la muestra una solución neutralizante, en niños que no logren expectorar.
– Los estudios anatomopatológicos con granulomas en las formas extrapulmonares no son patognomónicos de tuberculosis, deben siempre enviarse muestras para cultivo y confirmación de la enfermedad.
– Utilizar los servicios de la atención secundaria para completar estudio en niños sospechosos de tuberculosis. Discusión colectiva en CPTB y CPTBI, con remisión al CRTBI de casos difíciles. Evitar diagnósticos terapéuticos.
– En niños o adolescentes no detectados en control de foco, pero con manifestaciones sugestivas, proceder igual, insistiendo además en la historia epidemiológica que refiera el enfermo y el médico del área.
– Conclusiones del control de foco por el pediatra del área, el vicedirector de Higiene y Epidemiología del área de salud y CPTBI.
– Seguimiento de los niños evaluados en control de foco durante 2 años, que es el periodo de mayor riesgo de adquirir enfermedad siguiendo a una exposición a *Mycobacterium tuberculosis*.
– Seguimiento estricto (según manifestaciones clínicas y curva de peso) de niños de alto riesgo: lactantes, con enfermedades crónicas, desnutridos, portadores de VIH, y otros que se considere.

Tratamiento

Como tratamiento preventivo la medida más importante es cortar la cadena epidemiológica a través del diagnóstico temprano y la curación de los enfermos.

Se indica quimioprofilaxis con isoniacida a los niños con Mantoux mayor o igual a 5 mm (tratamiento de la ITBL), durante 6 meses, a 10 mg/kg/día. En niños con reacciones, iniciar profilaxis por 2 meses y repetir tuberculina, si sigue siendo menor que 5 mm, puede suspenderse. Si la segunda tuberculina es mayor o igual que 5, completar los 6 meses. Nunca iniciar profilaxis mientras exista duda de que pueda estar enfermo. Debe administrarse siempre de forma supervisada. En casos difíciles, sociales, puede administrarse 2 veces por semana a 30 mg/kg por dosis. En niños con VIH y otros niños de alto riesgo puede administrarse durante un año. Si la profilaxis se interrumpe, administrar 3 meses más, si la interrupción es mayor de 3 meses, reiniciarla.

Se debe realizar educación sanitaria sobre las medidas higiénicas generales en el colectivo de la familia y la vacunación BCG ya que protege contra las formas graves en niños. No debe administrarse a los recién nacidos hijos de madre VIH positivo hasta tanto no se descarte la transmisión vertical.

Para el tratamiento curativo se debe clasificar al paciente según el programa. La mayoría de los niños caerán en la categoría I. Para el tratamiento de los niños deben tenerse en cuenta los siguientes aspectos:
– En niños pequeños no es recomendable la preparación de jarabes con las tabletas. El uso de papelillos es muy controvertido, es preferible ajustar la dosis y dividir la tableta en las porciones necesarias.
– Las situaciones especiales como enfermos de sida, hepatopatías crónicas, menores de 3 meses y otras.
– El tratamiento se hará siempre estrictamente supervisado por el personal de la salud designado, nunca por la familia.
– La tuberculosis extrapulmonar se trata de forma similar a la pulmonar.
– Extender el tratamiento de 9 meses a un año en las formas meníngeas, miliares y óseas.
– Los esteroides se utilizarán en pacientes muy graves, meningitis con focalidad neurológica, insuficiencia respiratoria aguda por tuberculosis diseminada, pericarditis, grandes adenopatías, atelectasias y reacciones de hipersensibilidad a fármacos antituberculosos.
– En las formas clínicas pulmonares BAAR (+) la respuesta al tratamiento debe ser monitoreada con baciloscopia del esputo al terminar la primera fase; si es positivo, repetir al tercer mes con cultivo.
– La radiología demora en normalizarse y no debe repetirse hasta el final del tratamiento, si la evolución es satisfactoria.
– En los niños en general, y en las localizaciones extrapulmonares, el seguimiento es fundamentalmente clínico.
– En las adenitis tuberculosas, las adenopatías pueden aumentar incluso de inicio como parte del fenómeno inmunitario.
– Indicar reposo, alimentación y seguimiento por el área. Si asiste a la escuela o círculo infantil, reposo en la casa en la primera fase y reposo relativo durante el resto del tratamiento.

Control semántico

El Programa Nacional y Normas de Procedimiento para la Prevención y Control de la Tuberculosis establecen las siguientes categorías o clasificaciones.

Sintomático respiratorio. Paciente que presenta tos productiva y persistente por 21 días o más.

Sospechoso de tuberculosis. Cualquier persona que presente síntomas o signos sugestivos de tuberculosis. El síntoma más común de tuberculosis pulmonar es una tos productiva por más de tres semanas, que puede acompañarse por otros síntomas respiratorios (disnea, dolores torácicos, hemoptisis) o síntomas generales (pérdida del apetito, pérdida de peso, fiebre, sudoraciones nocturnas y fatiga).

Caso de tuberculosis. Un caso confirmado de tuberculosis (definido debajo) o uno en el cual un facultativo (clínico o neumólogo) ha diagnosticado la tuberculosis mediante exámenes de microscopia directa o clínico-radiológica y ha decidido tratar al paciente con un ciclo completo de tratamiento antituberculoso.

Caso confirmado de tuberculosis. Un paciente con complejo *Mycobacterium tuberculosis* identificado en una muestra clínica, tanto por cultivo como por un método más novedoso de tipo molecular.

Tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva (BAAR +). Se tiene en cuenta la siguiente clasificación:

– Paciente con un mínimo de dos exámenes directos de esputo positivos (BAAR).
– Paciente con un examen directo de esputo positivo y cultivo positivo.
– Paciente con un examen directo de esputo positivo junto a una imagen radiológica compatible con tuberculosis pulmonar activa.

Tuberculosis pulmonar con baciloscopia negativa (BAAR -). Presenta la siguiente clasificación:

– Paciente que presenta dos exámenes directos de esputo negativo y tiene un cultivo positivo.
– Paciente que presenta dos exámenes directos de esputo negativos, con signos radiográficos compatibles con tuberculosis pulmonar activa.

Tuberculosis extrapulmonar. Paciente que presenta un cuadro clínico cuyo contexto epidemiológico y estudios complementarios hacen sospechar al especialista una enfermedad tuberculosa de cualquier órgano o tejido que no sean los pulmones; o presencia de al menos un cultivo positivo a *Mycobacterium tuberculosis* en un material procedente de una localización fuera del pulmón: tuberculosis de la pleura (pleuresía tuberculosa), de los ganglios linfáticos periféricos, del abdomen, del aparato genitourinario, de la piel, de las articulaciones y de los huesos, así como la meningitis tuberculosa. Se incluye también al diagnóstico histopatológico.

Categorías de casos. Se define de la siguiente forma:

a) Caso nuevo: Persona que cumple con las dos condiciones siguientes:
   – Nunca ha recibido tratamiento antituberculoso o lo ha recibido solamente por menos de cuatro semanas.
   – Nunca ha sido notificado.
b) Caso previamente tratado. Ha recibido drogas antituberculosas durante un mes o más en el pasado, pueden tener bacteriología negativa o positiva y pueden tener la enfermedad en cualquier sitio anatómico. Ellos son además clasificados por el resultado de su más reciente ciclo de tratamiento en:
   – Recaída. Paciente declarado curado, o después de un ciclo completo de tratamiento sin verificación bacteriológica final, que regresa al servicio de salud con examen directo y/o cultivo positivo. Serán también recaída los siguientes casos:
      • Paciente declarado curado, después de un ciclo completo de tratamiento, que regresa al servicio con una tuberculosis activa y que la bacteriología es negativa (puede suceder excepcionalmente y debe ser confirmado por la comisión provincial de tuberculosis).
      • Persona que padeció la enfermedad, fue declarada curado; posteriormente fallece y en la necropsia presenta una tuberculosis activa como causa básica o no de la muerte.
   – Fracaso terapéutico. Paciente con examen directo positivo o cultivos positivos desde el diagnóstico y al cuarto mes o más de comenzado el tratamiento.
   – Abandono. Paciente que interrumpe el tratamiento por dos meses o más: Reingreso por abandono. Paciente que ha interrumpido el tratamiento durante dos meses o más y regresa a este con baciloscopia positiva o negativa y signos de tuberculosis activa.
   – Traslado. Paciente que aún en tratamiento, ha sido trasladado a otra unidad para continuarlo. Ambos territorios deben tener control del seguimiento y el resultado final del tratamiento debe ser informado de inmediato a la provincia que lo diagnosticó.
   – Otros. Todos los casos que no cumplen con las definiciones anteriores, tales como:
      • No se conoce si han sido previamente tratados.

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

- Previamente tratados que no se conoce el resultado de ese tratamiento.
- Que han retornado al tratamiento con TBp BAAR (-) o TBe con bacteriología negativa.

Contactos. Se definen como:

– Contacto estrecho. Son aquellas personas que comparten usualmente las comidas o el techo con un enfermo tuberculoso.
– Contactos no estrechos. Son aquellos contactos extradomiciliarios frecuentes (sociales, laborales o estudiantiles) y los contactos ocasionales.

Las categorías de egresos para la cohorte de tratamiento (para TBp BAAR+ o – y TBe) son:

– Curado. Todo enfermo que haya tenido esputo o cultivo positivo al inicio del tratamiento, que haya completado todo el tratamiento y tenga un BAAR y un cultivo negativo en el último mes de tratamiento, y en al menos una ocasión previa.
– Tratamiento completo. Todo enfermo que completó el tratamiento y del que no se dispone de resultado negativo de esputo o cultivo en el último mes de tratamiento y de al menos una ocasión previa (puede no haberse realizado el estudio o no estar disponible el resultado).
– Fracaso. Todo paciente cuyo esputo o cultivo sea positivo al quinto o más meses de tratamiento. Se incluyen también los pacientes a los que se le encuentre una cepa MDR en cualquier momento durante el tratamiento, sea BAAR (+) o (-).
– Fallecido. Paciente que fallece por cualquier causa durante el tratamiento.
– Abandono. Paciente que interrumpe el tratamiento por dos meses o más consecutivos.
– Traslado. Un paciente que haya sido trasladado a otro territorio durante el curso del tratamiento y cuyo resultado del mismo se desconoce.
– Éxito del tratamiento. Es la suma de los curados y el tratamiento completo, solo para los pacientes BAAR+ o CU+.

Categorías de egresos para la cohorte de tratamiento de TB-MDR:

– Curado. Todo enfermo que haya completado el tratamiento y tenga 5 cultivos consecutivos negativos de esputo con un intervalo de 30 días, en los últimos 12 meses. Si solo resultara 1 positivo y no existan evidencias de empeoramiento clínico, puede ser considerado igualmente curado si el cultivo positivo es seguido por tres más negativos consecutivos, según Global Tuberculosis control WHO report 2011.
– Tratamiento terminado. Paciente que terminó el programa de tratamiento aprobado, pero no requiere para su definición la confirmación bacteriológica, aplicando solo para las formas clínicas de lTB MDR extrapulmonar.
– Fracaso debe declararse cuando se requiere un cambio de régimen (definido como reemplazo de dos o más drogas) o se decide la terminación del tratamiento por cualquiera de las razones siguientes:
  - Falta de respuesta bacteriológica acompañada de falta de mejoría clínica a 6 meses de tratamiento para los pacientes no tratados previamente con fármacos de segunda línea (DSL) y a 12 meses para pacientes previamente tratados con DSL o pacientes con TB-XDR. Falta de respuesta bacteriológica se define como la falta de conversión del cultivo al sexto mes, o a más tardar al duodécimo mes, y/o ninguna disminución en el grado de positividad del frotis.
  - Reversión bacteriológica, con deterioro clínico concomitante después de la respuesta inicial, que ocurre después de al menos 6 meses de tratamiento para los pacientes no tratados previamente con DSL o 12 meses para pacientes previamente tratados con DSL. Reversión bacteriológica se define como dos frotis positivos consecutivos o dos cultivos positivos consecutivos después de la conversión inicial. Un frotis o cultivo positivo aislado sin deterioro clínico después de la respuesta bacteriológica inicial, no es evidencia suficiente para declarar fracaso.
  - Eventos adversos a las drogas. El reemplazo de una sola droga debido a eventos adversos no se clasifica como fracaso del tratamiento.
– Fallecido. Se reporta si un paciente muere por cualquier razón después del diagnóstico y antes de completar el tratamiento.
– Abandono se declara para cualquier paciente que no se ha adherido al régimen del tratamiento por más de dos meses consecutivos después de la fecha de la última dosis de tratamiento.
– Traslado. Todo paciente que alcance la condición de inactivo y una vez de iniciada la terapia individualizada con buena tolerancia, pueda ser trasferido hacia otra unidad básica de salud receptora para continuar su correspondiente tratamiento. Se mantendrá la coordinación permanente con el centro de referencia nacional Hospital de Neumología Benéfico Jurídico acerca de la evolución clínica, haciendo énfasis en la presencia de complicaciones y el control bacteriológico.

También se plantean otras definiciones que se explican seguidamente.

Foco de tuberculosis. Paciente de tuberculosis y sus contactos, tanto estrechos como no estrechos y ocasionales.

Grupo de riesgo o grupo vulnerable. Individuos que aportan el mayor número de casos en la incidencia de cada territorio y requieren de una pesquisa sistemática. Como grupos de riesgo se definen por orden de prioridad los siguientes:

– Contactos de casos TBp BAAR+.
– Exreclusos (y reclusos) penitenciarios.
– Personas viviendo con el VIH u otras inmunodepresiones.
– Niños menores de 5 años y adultos con 60 años y más.
– Alcohólicos.
– Diabéticos.
– Desnutridos.
– Personas con otras enfermedades crónicas (asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal u otras).
– Casos sociales y económicamente vulnerables: vagabundos, drogadictos y residentes en asentamientos críticos. (Asentamiento crítico es una instalación o territorio bien definido en el cual se observa un incremento del riesgo de transmisión de tuberculosis o de su incidencia).
– Personas de unidades de salud con internamiento prolongado (hogares de ancianos y centros psicopedagógicos).
– Personas con lesiones radiográficas pulmonares antiguas.
– Colaboradores cubanos que prestan servicios en países de alta carga de tuberculosis.
– Extranjeros residentes temporales procedentes de países de alta carga de tuberculosis.
– Trabajadores del sector salud relacionados con la atención a pacientes.
– Mineros.
– Fumadores.

Pesquisa. Interrogatorio y examen físico realizado a un individuo vulnerable a la tuberculosis, en busca de signos y síntomas sugestivos de la enfermedad.

Caso grave. Caso cuya enfermedad representa una amenaza inminente para la vida, o aquel que presente una lesión tuberculosa que pueda dejar secuelas. Se clasifican como graves la meningitis tuberculosa, la tuberculosis miliar, vertebral, intestinal, genitourinaria, la pericarditis tuberculosa y el derrame pleural bilateral.

Tiempo promedio de diagnóstico. Se establece para los enfermos pulmonares BAAR+ en un plazo de 4 semanas desde el comienzo de los síntomas respiratorios.

Tuberculosis monorresistente. Caso de tuberculosis generalmente pulmonar con cepas de *Mycobacterium tuberculosis* resistentes a un medicamento antituberculoso de primera línea.

Tuberculosis polirresistente. Caso de tuberculosis, generalmente pulmonar, con cepas de *Mycobacterium tuberculosis* resistentes a dos o medicamentos que no sean isoniacida y rifampicina.

Tuberculosis multidrogorresistente (TB-MDR). Caso de tuberculosis, generalmente pulmonar, con cepas de *Mycobacterium tuberculosis* resistentes a la isoniacida y rifampicina.

Tuberculosis extremadamente-resistente (TB-XDR). Caso de tuberculosis, generalmente pulmonar, con cepas de *Mycobacterium tuberculosis* resistentes a los fármacos de primera y segunda línea.

Fármaco resistencia adquirida o en casos previamente tratados. Presencia de cepas resistentes de *Mycobacterium tuberculosis* en pacientes que han recibido tratamiento antituberculoso durante un mes o más.

Fármaco resistencia primaria o en casos nuevos. Presencia de cepas resistentes de *Mycobacterium tuberculosis* en pacientes que nunca han sido tratados o han recibido tratamiento antituberculoso durante menos de 1 mes.

Estrategia educativa para el control y eliminación de la tuberculosis

La comunicación social en salud es una estrategia clave que permite informar al público sobre asuntos de salud, mantener en la agenda pública aspectos importantes sobre salud y promover estilos de vida.

Las acciones en los componentes información, educación y comunicación para el desarrollo de la estrategia de intervención, tiene como base el sistema de vigilancia de las enfermedades transmisibles y como condición fundamental la integralidad, intersectorialidad, involucramiento de decisores y la participación popular.

El objetivo general es fortalecer las acciones de promoción y educación para la salud que contribuya a la eliminación de la tuberculosis en Cuba.

Las actividades incluyen:

– Información:
  • Informar en los consejos de salud provinciales y municipales sobre el cuadro de salud de la tuberculosis.

- Incluir y desarrollar este tema en centros escolares, laborales y otros escenarios en los municipios de alto riesgo de tuberculosis, con énfasis en las escuelas que albergan estudiantes extranjeros.
- Informar a la población sobre las vías de transmisión y las medidas de prevención específicas de esta enfermedad.

– Educación:
- Impulsar el desarrollo de actividades educativas referentes a la higiene personal y colectiva relacionada con la tuberculosis pulmonar en instituciones recreativas, culturales, científicas, educacionales.
- Capacitar a médicos y enfermeras de familia, estudiantes y resto del personal de salud, así como a los trabajadores de educación, mediante talleres provinciales y municipales.
- Formar promotores para que con educación de pares influyan en mejorar el comportamiento y percepción del riesgo.

– Comunicación:
- Confeccionar y transmitir mensajes educativos sobre factores de riesgo, prevención y control de la tuberculosis, utilizando todos los canales de la comunicación y con énfasis en los medios de difusión masiva nacional, provinciales y locales.
- Elaborar y distribuir soportes educativos a la población y grupos vulnerables (sueltos, plegables, afiches y otros).
- Elaborar mensajes educativos para los consultorios médicos y otros lugares visibles de acceso a la población.
- Intensificar la comunicación interpersonal y grupal, con la realización de actividades educativas sobre la tuberculosis, su prevención y control, dirigidas a la población.

Evolución y pronóstico

La mayoría de los pacientes diagnosticados evolucionan favorablemente, no requieren hospitalización, y pueden ser tratados y seguidos de manera ambulatoria.

La tuberculosis como enfermedad reemergente en Cuba, por ahora, no constituye un tema alarmante según las estadísticas, pero se debe tener presente en el diagnóstico de enfermedades con cortejo clínico similar, sobre todo en pacientes que pertenezcan a los grupos de riesgo. La promoción de medidas higiénico-sanitarias para su prevención debe ser una herramienta indispensable en el arsenal de los médicos de familia para así contribuir a su prevención y futura erradicación.

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 pulmón constituye la primera causa de muerte para ambos sexos. En 2019 fallecieron 5626 pacientes, de los cuales 3406 correspondieron al sexo masculino y 2220 al femenino, para una tasa por 100 000 habitantes de 50,1. Esta enfermedad es un serio problema de salud en los países desarrollados y en Cuba, dado por las grandes limitaciones que origina en el paciente, su familia y en la sociedad.

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 el 15 y el 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 cancerígenos cuyo máximo representante es el humo del tabaco, estos inducen una serie de cambios genéticos que desembocan en el inicio de la fase preneoplásica, y el tabaquismo es el principal factor de riesgo del cáncer broncógeno.

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 como la exposición a contaminantes industriales o am-

bientales, 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; 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 suma, sino que se potencializa.

Diagnóstico y clasificación

Diagnóstico temprano. El tiempo transcurrido desde la aparición de síntomas al diagnóstico, condiciona el estadio clínico, la posibilidad de resecar 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, 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 neumica 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 sus características.

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: tos, expectoración y sus características, 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.

Las formas de presentación son las siguientes:

a) 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.
b) Síndrome funcional respiratorio:
   – De instalación reciente, pero que se prolongue, sintomático respiratorio.
   – Exacerbación de síntomas antiguos de un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
c) 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.
d) Síntomas diversos de las metástasis: dependientes de su localización.
e) Síntomas y síndromes de las complicaciones:
   – Pulmonares: atelectasia, neumonía y absceso.
   – Pleurales: dolor tipo pleural, derrame, neumotórax espontáneo.
   – 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 broncorecurrencial de dieulafoidisfonía y atelectasia lobular izquierda, respiración serrática y disnea en la linfangitis retrógrada, disfagia, dolor precordial, taponamiento cardiaco y hemoptisis fulminante.
   – Síndrome de vértice: de irritación simpático-cervical, Pourfour de Petit; de parálisis simpaticocervical, Claudio Bernard Horner; simpaticobraquial del vértice pulmonar, Ricaldoni-Tobías-Pancoast.
   – 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 anormalidad radiológica asintomática.

En el cuadro clínico aparece el algoritmo para el diagnóstico establecido en el Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba. Se podrán realizar los siguientes exámenes complementarios.

– Laboratorio clínico. Hemograma, hemoquímica, coagulograma, eritrosedimentación y estudios de la función hepática y renal.
– 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.
– Imagenología:
   • Rayos X de tórax, vistas anteroposterior y lateral y, en ocasiones, selectiva de vértice: permite valorar la localización del tumor, tamaño, contornos, cavitación, abscedación y otros elementos asociados: adenomegalias mediastinales, atelectasia, derrame pleural, retracción o desplazamiento mediastinal, etc.
   • Tomografía axial computarizada contrastada de tórax y abdomen superior. Esta permite apreciar: 1) el tamaño, la localización, las relaciones anatómicas con estructuras vecinas, y detectar nódulos de muy pequeño tamaño; 2) Invasión de la pared torácica; 3) Invasión del mediastino; 4) Afectación ganglionar mediastínica (N) aunque se reporta que alrededor del 40 % de los ganglios mediastínicos sugestivos de malignidad, según la tomografía axial computarizada, son benignos, y el 20 % de los aparentemente benignos, finalmente no lo son; 5) Metástasis a distancia (M): debe realizarse en una misma exploración de tórax y abdomen superior (hígado y suprarrenales).
   • Tomografía axial computarizada contrastada o resonancia magnética nuclear de cerebro. Se considera indispensable su indicación en los adenocarcinomas, carcinomas de células pequeñas, estadiamiento prequirúrgico o en pacientes con sospecha clínica de metástasis.
   • Ultrasonido de abdomen y tórax. Abdominal: se indica fundamentalmente en busca de metástasis hepáticas y suprarrenales. Torácico: para determinar la presencia y características del derrame, sitio de punción, rastreo ganglionar periférico que incluye regiones axilares, fosas supra-claviculares y cuello.

- Gammagrafía ósea. Se debe valorar su indicación en casos que presenten signos o síntomas sugestivos de metástasis óseas, o elevación sérica de calcio o la fosfatasa alcalina.
- Tomografía por emisión de positrones (PET-CT). Tiene una tasa de resultados falsos positivos (FP) del 20 al 25 %, por lo que se aconseja la confirmación de tales hallazgos mediante la obtención de muestra citohistológica, antes de rechazar la opción quirúrgica en un paciente potencialmente candidato. Por el contrario, ante un resultado negativo de la PET en la evaluación mediastínica, se considera aceptable proceder a la intervención sin pruebas invasivas previas. Su elevada sensibilidad para detectar metástasis a distancia, pueden ser relevantes para modificar el plan terapéutico, especialmente para evitar toracotomías innecesarias.

Los principales factores a tener en cuenta para sospechar o no de la malignidad de una lesión pulmonar son:

– Edad: inferior a 35 años sugiere benignidad.
– Fumador: el tabaquismo activo aumenta el riesgo de malignidad. El exfumador de más de 7 años tiene menos riesgo que el de menos de 7 años.
– Neoplasia previa: aumenta el riesgo de malignidad.
– Tiempo de crecimiento: se considera que un nódulo solitario de pulmón sin cambios de tamaño en más de 2 años es, generalmente, benigno.
– Calcificación: son patrones de calcificación benigna las centrales, difusas, concéntricas, laminares o en "palomitas de maíz".
– Márgenes: los bordes regulares y redondeados sugieren lesiones benignas. El signo de la "corona radiada" es altamente sugestivo de malignidad.
– Tamaño: casi todos los nódulos de más de 2 cm de diámetro son malignos, en contraposición a los de menos de 2 cm (50 % de malignidad).
– Cavitación: las cavidades de paredes gruesas sugieren malignidad.
– Nódulos satélites: los nódulos pequeños asociados a uno dominante tienen alta probabilidad de benignidad.

Los nódulos pulmonares sólidos menores de 6 mm hallados incidentalmente en la tomografía computarizada no necesitan control con estudios por imágenes en pacientes de bajo riesgo. El seguimiento opcional con estudios por imágenes se puede considerar para pacientes de alto riesgo.

Bajo riesgo corresponde al riesgo estimado de cáncer menor del 5 %, como propuso el American College of Chest Physicians (ACCP) y se asocia con juventud, menos tabaquismo, nódulos de menor tamaño, bordes regulares y ubicados en una zona que no sea el lóbulo superior.

Estas guías definen alto riesgo incluyendo el riesgo intermedio del ACCP (riesgo de cáncer entre el 5 y el 65 %) y el alto riesgo (mayor que 65 % de riesgo de cáncer), que se asocian con mayor edad, tabaquismo intenso, mayor tamaño de los nódulos, bordes irregulares o espiculados y ubicación en el lóbulo superior.

Las recomendaciones son las mismas incluso si hay múltiples nódulos pulmonares sólidos menores de 6 mm. Obsérvese que todas estas guías nuevas son menos intensivas que las anteriores, ya que el umbral para el control con estudios por imágenes aumentó (antes, a partir de 4 mm), eliminando así muchas tomografías computarizadas innecesarias.

Este cambio se basa sobre evidencia de estudios de pesquisa que indican que el riesgo de cáncer en nódulos sólidos menores de 6 mm es menor del 1 %, aún en pacientes considerados de alto riesgo.

Una tomografía computarizada a 12 meses se puede considerar opcional para los nódulos menores de 6 mm en pacientes de alto riesgo y se puede considerar más seriamente en aquellos con morfología nodular sospechosa (por ejemplo, bordes espiculados) o ubicación en el lóbulo superior.

Para los nódulos sólidos entre 6 y 8 mm, se recomienda la tomografía computarizada en todos los casos. El momento de efectuarla y su frecuencia dependen del tamaño, el tipo y el número de nódulos.

Para los nódulos mayores de 8 mm, es conveniente el seguimiento con estudios por imágenes cada tres meses, tomografía por emisión de positrones y tomografía computarizada, biopsia o la asociación de estos métodos.

La 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.

Las pruebas funcionales respiratorias como la espirometría, se debe complementar con gasometría, y en pacientes de alto riesgo, pruebas ventilatorias durante la realización de ejercicios.

Otros estudios:

– Citología aspirativa con aguja fina del tumor. Se realiza en casos sin comprobación histológica por otros medios, puede realizarse bajo control fluoroscópico (lo más común, ultrasonográfico), si hay contacto pa-

rietal, o excepcionalmente por tomografía axial computarizada.
– Biopsia de médula ósea. Se indica en el carcinoma de células pequeñas.
– 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.
– Toracoscopia. Para evaluar el tórax ante un derrame pleural con citología negativa, para valorar el hilio pulmonar y, en menor medida, el mediastino.
– 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.

La clasificación anatomopatológica que emplea el Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba para el diagnóstico y tratamiento del cáncer de pulmón en el 2020 es la recomendada por la Organización Mundial de la Salud desde el 2015:

a) Tumores epiteliales. Adenocarcinoma:
   – Lipídico.
   – Acinar.
   – Papilar.
   – Micropapilar.
   – Sólido.
   – Mucinoso invasivo (ADC mixto invasivo).
   – No mucinoso.
   – Coloide.
   – Fetal
   – Entérico.
   – Mínimamente invasivo (mucinoso y no mucinoso).
b) Lesiones preinvasivas:
   – Hiperplasia adenomatosa atípica.
   – ADC *in situ* (invasiva y no invasiva).
c) Carcinoma de células escamosas:
   – Carcinoma de células escamosas queratinizante.
   – Carcinoma de células escamosas no queratinizante.
   – Carcinoma de células escamosas basaloide.
d) Lesiones preinvasivas: Carcinoma de células escamosas *in situ*.
e) Tumores neuroendocrinos. Carcinoma de células pequeñas:
   – Carcinoma de células pequeñas combinado.
   – Carcinoma neuroendocrino de células grandes.
   – Carcinoma neuroendocrino de células grandes combinados.
f) Tumor carcinoide:
   – Tumor carcinoide típico.
   – Tumor carcinoide atípico.
g) Lesión preinvasiva neuroendocrina: Hiperplasia difusa idiopática de células neuroendocrinas.
h) Carcinoma de células grandes.
i) Carcinoma adenoescamoso.
j) Carcinoma sarcomatoides:
   – Carcinoma pleomórficos.
   – Carcinoma de células fusocelulares.
   – Carcinoma de células gigantes.
   – Carcinosarcoma.
   – Blastoma pulmonar.
k) Carcinomas inclasificados y otros:
   – Carcinoma linfoepitelioma-*like*.
   – Carcinoma NUT.
l) Tumor de tipo glándulas salivales:
   – Carcinoma mucoepidermoide.
   – Carcinoma adenoideo quístico.
   – Carcinoma epitelial-mioepitelial.
   – Adenoma pleomórficos.
m) Adenoma:
   – Pneumocitoma esclerosante.
   – Adenoma alveolar.
   – Adenoma papilar.
   – Cistoadenoma mucinoso.
   – Adenoma glandular mucoso.
n) Tumores mesenquimales:
   – Hamartaoma pulmonar.
   – Condroma.
   – Tumores pecomatosos:
     • Linfangiomatosis.
     • PEComa benigno.
     • PEComa maligno.
   – Tumor miofibroblástico peribronquial congénito.
   – Linfangiomatosis pulmonar difusa.
   – Tumor miofibroblástico inflamatorio.
   – Hemangioendotelioma epitelioide.
   – Blastoma pleuropulmonar.
   – Sarcoma sinovial.
   – Sarcoma intimal de la arteria pulmonar.
   – Sarcoma pulmonar mixoide (con traslocación EWSRI-CREBI).

– Tumores mioepiteliales:
  • Mioepitelioma.
  • Carcinoma mioepitelial.

o) Tumores linfohistiosíticos:
– Linfoma MALT.
– Linfoma difuso de células grandes.
– Granulomatosis linfomatoide.
– Linfoma intravascular de células B.
– Histiositosis pulmonar de células de Langerhans.
– Enfermedad de Erdheim-Chester.

p) Tumores de origen ectópico.

q) Tumores metastásicos.

En el caso específico del cáncer de pulmón, aunque el estudio de la biología molecular ha sido profundo, se han podido obtener pocos datos concluyentes. El oncogén ras está presente en un subgrupo de pacientes con adenocarcinoma, y podría dar un peor pronóstico a la enfermedad y conferir resistencia al tratamiento. Las alteraciones de p53 son frecuentes en casi todas las variantes del cáncer de pulmón, pero tienen poco valor en la práctica clínica. Las mutaciones de myc son muy típicas del cáncer de pulmón microcítico. Las mutaciones de EGFR se han relacionado con la respuesta a inhibidores de la tirosinacinasa y apuntan a que pueden definir un tipo de cáncer de pulmón con una evolución biológica diferente.

Para el estadiamiento se utiliza el sistema de clasificación TNM (tabla 104.19) de la Unión Internacional contra el Cáncer (UICC) 2017, que se define como se muestra a continuación.

T (Tumor primario):
– T0: No evidencias de tumor primario.
– Tis: Carcinoma *in situ*.
– T1: Tumor ≤ 3 cm.
– T1a(mi): Adenocarcinoma mínimamente invasivo.
– T1a: Tumor ≤1 cm.
– T1b: Tumor. >1, pero ≤2 cm.
– T1c: Tumor >2 cm, pero ≤3 cm.
– T2: Tumor >3 cm, pero ≤5 cm o tumor con alguna de las siguientes características:
  • Involucra al bronquio, pero no la carina.
  • Invade la pleura visceral.
– T2a: Tumor >3 cm, pero ≤4 cm.
– T2b: Tumor >4 cm, pero ≤5 cm.
– T3: Tumor >5 cm, pero ≤7 cm o invade la pared torácica, pericardio, nervio frénico y nódulos tumorales en el mismo lóbulo.
– T4: Tumor >7 cm que invade: mediastino, diafragma, corazón, grandes vasos, tráquea, nervio recurrente laríngeo, esófago, cuerpo vertebral, carina o nódulo separado en otro lóbulo ipsilateral.

N (Ganglios regionales):
– NX: ganglios regionales no pueden ser evaluados.
– N0: No metástasis en los ganglios regionales.
– N1: Metástasis en ganglios ipsilaterales peribronquiales o en ganglios hiliares ipsilaterales e intrapulmonares, incluidos los involucrados por extensión directa.
– N2: Metástasis en los ganglios mediastínicos ipsilaterales o subcarinales.
– N3: Metástasis en ganglios mediastínicos contralaterales, hiliares contralaterales, escalenos ipsilaterales y contralaterales o supraclaviculares.

M (Metástasis a distancia):
– MX: No pueden ser evaluadas las metástasis a distancia.
– M0: No existen metástasis a distancia.
– M1a: Nódulo separado en lóbulo contralateral; tumor con nódulos pleurales o derrame pleural o pericárdico maligno.
– M1b: Metástasis a distancia extratóracica única.
– M1c: Múltiples metástasis extratóracicas.

Tabla 104.19. Estadiamiento según TNM

T/M	T/M	N0	N1	N2	N3
T1	T1a	IA1	IIB	IIIA	IIIB
	T1b	IA2	IIB	IIIA	IIIB
	T1c	IA3	IIB	IIIA	IIIB
T2	T2a	IB	IIB	IIIA	IIIB
	T2b	IIA	IIB	IIIA	IIIB
T3	T3 (entre 5 y 7 cm) (invasión) Nódulos en el mismo lóbulo	IIB	IIIA	IIIB	IIIC
T4	T4 (extensión) nódulo en otro lóbulo del mismo pulmón	IIIA	IIIA	IIIB	IIIC
M1	M1a (derrame pleural)	IVA	IVA	IVA	IVA
	M1a (nódulo contralateral)				
	M1b (única)	IVA	IVA	IVA	IVA

Para el estudio y tratamiento específico, el cáncer de pulmón se divide en dos grupos, cáncer de pulmón de células no pequeñas (CPCNP) y cáncer de pulmón de células pequeñas (CPCP). El cáncer de pulmón de células no pequeñas representa del 80 al 85 % de la totalidad de los casos

diagnosticados. El 25 % se presenta de forma localizada y el 35 % localmente avanzado. La enfermedad metastásica se observa en el 80 % en algún momento de su evolución, del 30 al 40 % corresponde al diagnóstico y el 50 % por recidiva de las etapas I y II.

El cáncer de pulmón de células pequeñas constituye aproximadamente del 20 al 25 % de las neoplasias pulmonares más frecuentes. Esta variedad histológica presenta características clínicas y pronósticas que difieren del de células no pequeñas. El algoritmo de actuación para cáncer de pulmón se refleja en el capítulo 62, "Control del cáncer en el nivel primario de salud", algoritmo de actuación para cáncer de pulmón, la población diana, el objetivo, los procedimientos de intervención y el panel de indicadores para la evaluación.

Tratamiento

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.

Tratamiento curativo

Depende de su tipo, tamaño del tumor y si se ha extendido o no. El tratamiento usual es la cirugía en las etapas tempranas de la enfermedad cuando no se ha extendido fuera de los pulmones; a veces se usa quimioterapia combinada con cirugía durante esta fase. En etapas avanzadas del cáncer, se combina la radiación y quimioterapia con cirugía. Cabe destacar diferentes estrategias como: cirugía, considerando procedimientos endoscópicos; radioterapia, incluyendo técnicas de radiocirugía; quimioterapia, incorporando el tratamiento de mantenimiento, y terapias dirigidas contra dianas moleculares con biomarcador y sin él. De igual modo, la inmunoterapia se ha ido abriendo camino, confirmando resultados positivos en el tratamiento del cáncer de pulmón.

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:

- 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 de familia, oncólogo, cirujano, 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 tres meses los dos primeros años, con radiografía de tórax y broncoscopia, así como ultrasonido de hemiabdomen superior cada seis meses. Los pacientes con tratamiento paliativo se controlan de acuerdo con sus necesidades evolutivas, sin conductas agresivas innecesarias.

A continuación, se presenta un resumen de opciones de tratamiento para:

Cáncer de pulmón de células no pequeñas: Los resultados del tratamiento estándar son precarios, excepto para los pacientes con tumores localizados. Todos los pacientes recién diagnosticados son evaluables para participar en ensayos clínicos con nuevas formas de tratamiento. La cirugía es la principal arma terapéutica potencialmente curativa. La quimioterapia adyuvante puede proporcionar un beneficio adicional para este tipo de pacientes, y en la enfermedad avanzada ofrece mejorías modestas en la mediana de supervivencia, aunque la supervivencia general es precaria.

Los estudios indican que en enfermedad avanzada los síntomas relacionados con el tumor se pueden controlar con quimioterapia (QTP) sin afectar la calidad de vida. Los pacientes de edad avanzada en buena forma física y con buen estado general obtienen los mismos beneficios que los pacientes más jóvenes. La radioterapia tiene su rol como tratamiento definitivo o paliativo en todas las etapas de la enfermedad.

Cáncer de pulmón de células pequeñas: La quimioterapia y la radioterapia han mostrado mejorar la supervivencia. La quimioterapia mejora la supervivencia de los pacientes con enfermedad en estadio limitado o con enfermedad en estadio diseminado, pero solo es curativa

en una minoría de pacientes. Debido a que los pacientes con este tipo de cáncer tienden a presentar metástasis a distancia, las formas de tratamiento localizadas, como la cirugía o la radioterapia, pocas veces producen una supervivencia a largo plazo.

Con los regímenes actuales de quimioterapia la supervivencia es prolongada, multiplicando en cuatro o cinco la mejoría de la mediana de supervivencia. El uso de la radioterapia mejora la supervivencia, tanto en la enfermedad limitada como en la extendida. La radiación profiláctica craneal evita la recidiva del sistema nervioso central y puede mejorar la supervivencia a largo plazo de los pacientes que responden al tratamiento de quimiorradiación y brinda paliación a la enfermedad metastásica sintomática.

Evolución, pronóstico y complicaciones

La evolución y el pronóstico de la enfermedad 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 inmunitaria, 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 104.20.

Tabla 104.20. 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 Positivo
Invasión de vasos sanguíneos. Contenido de colágeno en el tumor	Ausente
Grado de diferenciación tumoral. Contenido de ADN en células tumorales (ploidia)	Poco diferenciado Bajo (aneuploidia)

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

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, tres 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 enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

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 ellas.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica 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 esta enfermedad. La exposición continuada a productos de la combustión de biomasa en ambientes cerrados también se ha asociado a una enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El déficit homocigoto de alfa-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, 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 mucosecretoras. 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 enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

El desarrollo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica 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. Esta enfermedad 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 áreas, por lo que al depositarse provocan una inflamación local.

Esta inflamación, al ser mantenida, ocasiona destrucción, distorsión y obliteración de la vía área, 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 enfermedad pulmonar obstructiva crónica 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 enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave, la respiración puede ser dificultosa a pequeños ejercicios o aún 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*, edema periférico, hepatomegalia e incremento de la distensión yugular. Los rasgos más característicos de cada tipo se presentan en la tabla 104.21.

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.

Tabla 104.21. Rasgos más característicos de la bronquitis crónica y el enfisema

Características	Bronquitis crónica	Enfisema
Presentación clínica		
Disnea	Comienzo insidioso intermitente durante una infección	Comienzo temprano, grave y progresivo
Tos	Comienza antes que la disnea	Comienza después de la disnea
Esputo	Copioso y purulento	Escaso y mucoide
Infección respiratoria	Frecuente	Rara
Peso corporal	Normal o sobrepeso	Delgado o pérdida de peso
Insuficiencia respiratoria	Episodios frecuentes	Manifestación tardía
Examen físico		
Cianosis	Por lo general presente	Ausente
Plétora	Ausente	Presente
Percusión torácica	Normal	Hipersonoridad
Auscultación torácica	Normal o roncos y sibilancias	Ruidos respiratorios distantes, sibilanciasal final de la espiración
Cor pulmonale	Habitual	Suele ser terminal
Estudio de laboratorio		
Hematocrito	Eritrocitosis ocasional	Normal o eritrocitosis
Rayos X de tórax	Líneas broncoalveolares acentuadas con corazón	Hiperinsuflación con incremento del diámetro annormal o aumentado de tamaño y signos de teroposterior y diafragma plano; líneas vasculares enfermedad inflamatoria previa atenuadas, alteraciones bullosas, corazón pequeño vertical
Evaluación fisiológica		
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 o sin enfisema leve	Enfisema diseminado, puede ser panlobulillar

La gravedad de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica se clasifica por el valor del FEV1 posbroncodilatador. También está relacionada con la existencia de estos síntomas: atrapamiento aéreo, insuficiencia respiratoria, afectación sistémica y comorbilidad asociada.

Exámenes complementarios:

- Espirometría. VEF1 disminuido y que no mejora con la administración de beta 2 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 hematocrito está elevado en el *cor pulmonale*.
- Eritrosedimentación. Acelerada, si hay sepsis sobreañadida.
- Gasometría. PaO_2, está indicada en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica 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 O_2 disminuido al 90 %. Si la $PaCO_2$ está aumentada a 45 mm Hg o más, indica hipoventilación y acidosis respiratoria.

– Radigrafía 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 enfermedad pulmonar obstructiva crónica y para el diagnóstico de procesos concomitantes como bronquiectasias o neoplasias.
– Esputos. Pueden ser de utilidad en los pacientes con esputo purulento persistente en fase estable para caracterizar la flora bacteriana colonizante.
– Ecocardiograma. Es poco sensible para valorar la presencia o severidad de la hipertensión pulmonar, pero es útil para detectar comorbilidad cardiaca (arritmias, isquemia).
– alfa-1-antitripsina. En los pacientes jóvenes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica 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 viscocidad 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 aún en los casos en que no se logra una mejoría de la función pulmonar, provocan un aumento de la tolerancia al ejercicio y una sensación de bienestar. El más recomendado es la caminata diaria (tabla 104.22).

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.

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.

Tabla 104.22. Rehabilitación respiratoria

Entrenamiento muscular	Técnica	Requisitos
A resistencia de extremidades inferiores	Andar Subir escaleras Bicicleta ergométrica Tapiz rodante	A una intensidad suficiente de su capacidad máxima Duración: entre 30 y 45 min por día, tres veces por semana
A resistencia de extremidades superiores	Levantamiento de pesos pequeños o barra Movimiento de extremidades	Duración: entre 30 y 45 min por día, tres veces por semana

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.

En el tratamiento farmacológico los objetivos son inducir la broncodilatación, disminuir la reacción inflamatoria y 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 antinflamatoria, antibióticos y oxigenoterapia:

– Simpaticomiméticos inhalados. Salbutamol o terbutalina: dos inhalaciones cada 4 o 6 h.
– Anticolinérgicos inhalados. Bromuro de ipratropio: dos inhalaciones cada 8 h; usado de conjunto con un beta-2 produce muy buenos resultados.
– Simpaticomiméticos orales. Salbutamol: 4 mg cada 8 h por vía oral o terbutalina: 2,5 mg cada 8 h por vía oral.
– Metilxantinas. Teofilina: de 10 a 12 mg/kg/día, en preparados de acción prolongada.
– 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 beta-2 agonista.
  • Prednisolona: dosis de 0,5 a 1 mg/kg/día durante un periodo de 2 a 4 semanas, y si el FEV1 mejora entre un 20 y un 25 %, se reducirá a la dosis mínima que mantenga esa mejoría. Por vía inhalatoria se aplican de 2 a 4 pulverizaciones por día, después de un beta-2 agonista previo.
– Antibióticos: están indicados si se demuestra infección. Se han obtenido buenos resultados con trimetropim más sulfametoxazol, o amoxacilina, o amoxicilina más ácido clavulánico, o azitromicina, o levofloxacino o ciprofloxacino.
– 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 indicado 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.

El empleo sustitutivo con alfa-1-antitripsina está indicado en pacientes seleccionados con déficit en esta enzima.

Actualmente, no existe evidencia que respalde la indicación 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 enfermedad pulmonar obstructiva crónica 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.

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, evolución, pronóstico y complicaciones

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 precisa de un cambio terapéutico.

Los aspectos de interés son:

– 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 enfermedad pulmonar obstructiva crónica 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 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 purulencia.

Evolución y pronóstico

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es prevenible, pero incurable y suele empeorar con el tiempo. 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 Cuban Med Gen Integr,* 22(1). Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252006000100013

Alvarez Sintes, R. (1999). Asma. Medicamentos esenciales. *Resumed*, 12(4):304-11.

_____ (1998). Comentarios al artículo: Asthma in the pregnant adolescent: a review. *J Adolescent Health*; 168-176, mar, 1997. *Rev Cuban Med Gen Integr*, 14(6).

_____ (1994). Comentario sobre asma geriátrica. *Rev Cuban Med Gen Integr*, 10(3):294-5.

Alvarez Sintes, R., 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. Recuperado de: https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/bin-25364

Alvarez Sintes, R., Barcos Pina, I. (2021). Algunos comentarios sobre infección asintomática con SARS-CoV-2 y nueva normalidad para prevenir y controlar la COVID-19. *Rev cuba salud pública,* 47(2). Recuperado de: http://www.revsaludpublica.sld.cu/index.php/spu/article/view/2856

_____ (2020). La pesquisa activa y la atención primaria de salud en el enfrentamiento a la Covid-19. *Rev Habanera Cienc Méd,* 19(5): e3559. Recuperado de: http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/3559

Alvarez Sintes, R., Rivero Matos, H. (1997). Asma grave. Aspectos diagnósticos y terapéuticos. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

Ávila de Tomás, J. F. (2020). *Coronavirus Covid-19; patogenia, prevención y tratamiento.* País Vasco: SALUSPLAY editorial. Recuperado de: https://ebevidencia.com/wp-content/uploads/2020/03/CORONAVIRUS-COVID-19_-patogenia-prevenci%C3%B3n-y-tratamiento-2%C2%AA-Ed-15.03.2020-ISBN-978-84-16861-95-8-.pdf

Brenner, D. R., Fehringer, G., Zhang, Z. F., Lee, Y. A., Meyers, T., Matsuo, K., *et al*. (2019). Consumo de alcohol y riesgo de cáncer de pulmón: un análisis conjunto del Consorcio Internacional de Cáncer de Pulmón y el estudio SYNERGY. *Cancer Epidemiol*, 58. Recuperado de: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1877-7821(18)30586-1

Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (s.f.). *Influenza (gripe)*. Atlanta, GA: CDC. Recuperado de: https://espanol.cdc.gov/enes/flu/index.htm

Cuba. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas. (2020a). Coronavirus. Diagnóstico y Tratamiento, prevención y control. *Bibliomed Suplemento.* Biblioteca Médica Nacional. Recuperado de: http://files.sld.cu/bmn/files/2020/01/bibliomed-suplemento-especial-enero-2020.pdf

_____ (2020b). *Influenza.* La Habana: Infomed, c1999-2020. Recuperado de: https://temas.sld.cu/influenza/

_____ (2020c). Gripe Humana. Diagnóstico y Tratamiento. *Bibliomed Suplemento*. Recuperado de: http://files.sld.cu/bmn/files/2020/03/bibliomed-suplemento-marzo-2020.pdf

_____ (2019a). Asma. Estadísticas Mundiales. *Factográfico de salud*. 5(4). Recuperado de: http://files.sld.cu/bmn/files/2019/04/factografico-de-salud-abril-2

_____ (2019b). Cáncer de pulmón, tráquea y bronquios. Tratamiento y Factores de riesgo. *Bibliomed*, 26(3). Recuperado de: http://files.sld.cu/bmn/files/2019/03/bibliomed-marzo-2019.pdf

_____ (2019c). Tuberculosis. Factores de Riesgos. *Bibliomed Suplemento*. Recuperado de: http://files.sld.cu/bmn/files/2019/11/bibliomed-suplemento-noviembre-2019.pdf

Cuba. Ministerio de Salud Pública (2021). *Protocolo de actuación nacional para la covid-19. Versión 1.6*. Recuperado de: https://files.sld.cu/editorhome/files/2021/03/VERSION_FINAL_6_EXTENDIDA_PROTOCOLO_REVISADA_28_MARZO__2021.pdf

_____ (2020a). *Anuario Estadístico de Salud 2019*. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Recuperado de: https://files.sld.cu/bvscuba/files/2020/05/Anuario-Electr%C3%B3nico-Espa%-C3%B1ol-2019-ed-2020.pdf

_____ (2020b). *Diagnóstico y tratamiento del cáncer de pulmón*. Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/programa-integral-para-el-control-del-cancer-en-cuba-diagnostico-y-tratamiento-del-cancer-de-pulmon/

_____ (2019). *Acuerdos de los talleres: Programa nacional y las normas de procedimiento para la prevención y control de la tuberculosis*. La Habana: Minsap, Dirección Nacional de Epidemiología.

_____ (2013). *Programa integral de atención y control de las infecciones respiratorias agudas*. La Habana: Minsap. Recuperado de: https://files.sld.cu/sida/files/2012/01/prog-ira.pdf

_____ (2013). *Programa nacional y normas de procedimiento para la prevención y control de la tuberculosis*. La Habana: Minsap. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232020000300010

_____ (2002). *Programa nacional de asma bronquial*. La Habana: Minsap. Recuperado de: https://files.sld.cu/sida/files/2012/01/prog-asma.pdf

Francesca Conradie, M. B., B. Ch., Andreas, H., Diacon, M. D., Nosipho Ngubane, M. B., B. Ch., Pauline Howell, M. B., B. Ch., Daniel Everitt, M. D., Angela M, Crook., Ph. D., Carl M, Mendel., M. D., Erica Egizi, M. P. H., Joanna Moreira, B. Sc., Juliano Timm, Ph. D., Timothy, D., McHugh, Ph. D., Genevieve, H., Wills, M. Sc., Anna Bateson, Ph. D., Robert, Hunt, B. Sc., Christo Van Niekerk, M. D., Mengchun Li, M. D., Morounfolu Olugbosi, M. D., and Melvin Spigelman, M. D., for the Nix-TB Trial Team. (2020). Treatment of Highly Drug-Resistant Pulmonary Tuberculosis. *N Engl J Med*, 382:893-902. Recuperado de: https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1901814

García Rodríguez, M. E., Benavides Márquez, A., Ramírez Reyes, E., Gallego Escobar, Y., Toledo Cabarco, Y., Chávez Chacón, M. A. (2018). El cáncer del pulmón: algunas consideraciones epidemiológicas, del diagnóstico y el tratamiento. *Arch méd Camagüey*, 22(5). Recuperado de: http://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/5610

Guy Thwaites, F. R. C. P., Payam Nahid, M. D. (2020). *Triumph and tragedy of 21st century tuberculosis drug development. NEJM,* March 5. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32130819/

Hirsch, F. R., Scagliotti, G. V., Mulshine, J. L., Kwon, R., Curran, W.J. Jr., Wu, Y. L., *et al.* (2017). Lung cancer: current therapies and new targeted treatments. The Lancet, Vol 389 January 21, Recuperado de: https://iris.unito.it/retrieve/handle/2318/1623632/445761/Lung%20cancer_%20current%20therapies%20and%20new%20targeted%20treatments.pdf

Kwoh, E. J., Kaneshiro, C. Y. (2018). Las 10 mejores perlas pulmonares para los médicos de atención primaria. *Mayo Clin Proc*, 2018; 93(8):1131-1138. Recuperado de: https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=92925&pagina=2

Malhotra, J., Malvezzi, M., Negri, E., La Vecchia, C., Boffetta, P. (2016). Factores de riesgo para el cáncer de pulmón en todo el mundo. *Eur Respir J*, 48(3). Recuperado de: https://erj.ersjournals.com/content/48/3/889.long

Martínez Molina, J. (2021). Las cuatro vacunas de la soberanía. *Granma*. 1957, (38):4. La Habana. Recuperado de: https://www.granma.cu/cuba-covid-19/2021-02-14/las-cuatro-vacunas-de-la-soberania-14-02-2021-23-02-54?page=2

Organización Mundial de la Salud (2018a). *Asma*. Ginebra, Suiza: OMS. Recuperado de: https://www.who.int/topics/asthma/es/

_____ (2018b). *Asma, datos y cifras*. Ginebra, Suiza: OMS. Recuperado de: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/asthma

Organización Panamericana de la Salud (2019). *Tuberculosis*. Washington, D. C.: OPS. Recuperado de: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_topics&view=article&id=59&Itemid=40776&lang=es

Osmani, L., Askin, F., Gabrielson, E., Li, Q. K. (2018). Directrices actuales de la OMS y el papel crítico de los marcadores inmunohistoquímicos en la subclasificación del carcinoma de pulmón no microcítico (CPNM): pasar de la terapia diana a la inmunoterapia. *Semin Cancer Biol*. 52(Pt1) Recuperado de: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmid/29183778/I

Sociedad Catalana de Medicina Familiar y Comunitària (2020). *Manifestaciones persistentes de la COVID-19*. Cataluña, semFYC / CAMFiC. Recuperado de: https://www.semfyc.es/wp-content/uploads/2021/12/04-Covid19-persistente.pdf

The Lancet (2020). COVID-19 vaccines: no time for complacency. The Lancet. Nov 21; 396(10263):1607. Recuperado de: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32472-7

World Health Organization (2020). *Global tuberculosis report 2019*. Geneva: WHO. Recuperado de: https://www.who.int/tb/publications/global_report/en

_____ (2019). *Global Influenza Strategy 2019–2030*. Geneva, Switzerland: WHO. Recuperado de: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/311184/9789241515320-eng.pdf?ua=1

Anexo 104.1. Guías para la investigación clínica y epidemiológica de casos de tuberculosis (modelo 81-51)

MODELO 81-51
MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
TISIOLOGÍA

TUBERCULOSIS
CONTROL DE FOCO

NÚM. ORDEN :

I. IDENTIFICACIÓN
APELLIDO NOMBRE(S)

NÚMERO DE IDENTIDAD

EDAD :

SEXO :
FEM. ☐
MASC. ☐

COLOR DE LA PIEL : BLANCA ☐ AMARILLA ☐ NEGRA ☐ MESTIZA ☐

NACIONALIDAD :
CUBANA ☐ EXTRANJERA ☐

PROV. O PAÍS DE NACIMIENTO :

RESIDENCIA HABITUAL (Calle, No., entre calles, ciudad o pueblo):

PROVINCIA:

MUNICIPIO:

ÁREA DE SALUD:

CONSULTORIO

OCUPACIÓN :

EDUCADOR ☐ JUBILADO ☐
TRAB. SALUD ☐ JUB. QUE TRAB. ☐
MINERO ☐ RECLUSO ☐
MILITAR ☐ OTRO TRABAJO ☐
AMA CASA ☐ DESOCUPADO ☐
ESTUDIANTE ☐

CENTRO DE TRABAJO O ESTUDIO :

DIRECCIÓN :

MUNICIPIO : PROVINCIA :

II. CATEGORÍA DEL ENFERMO:
PULMONAR ☐ EXTRAPULMONAR ☐

GANGLIONAR ☐ GENITO-URIN ☐ MILIAR GEN. ☐
PLEURAL ☐ MENÍNGEA ☐ OTRA : _____

CASO NUEVO: ÍNDICE ☐ / CONTACTO: DOMICI ☐ / EXTRADOMICIL ☐

RECAÍDA (fecha de alta curado anterior)

DÍA	MES	AÑO

¿ES UN ENFERMO SIDA?
SÍ ☐
NO ☐

¿ES SEROPOSITIVO AL VIH ?
SÍ ☐
NO ☐

FACTORES DE RIESGOS :
INMUNODEPRES. ☐ INGESTIÓN PROLONG. ESTEROIDES ☐
ADQUIRIDA
DIABÉTICO ☐ ALBERGADO INSTITUC. CERRADA ☐
ALCOHÓLICO ☐ KILOGRAMOS DE PESO PERDIDOS EN LOS ÚLTIMOS DOS MESES ____

III. SÍNTOMAS (Cuadro Clínico):

	SÍ	NO		SÍ	NO		SÍ	NO
TOS	☐	☐	DOLOR TORÁCICO	☐	☐	PÉRDIDA DE PESO	☐	☐
EXPECTORACIÓN	☐	☐	FALTA DE AIRE	☐	☐	FIEBRE	☐	☐
ESPUTO SANGUÍNEO	☐	☐	ASTENIA (cansancio)	☐	☐			

OTROS : _____

Anexo 104.1. Continuación

III.(cont.) ¿CUÁLES DE LOS SÍNTOMAS ANTES MENCIONADOS MOTIVÓ LA PRIMERA CONSULTA POR ESTE EPISODIO DE ENFERMEDAD?

TIEMPO DE DEMORA (fechas. días, mes y año)

	DÍA	MES	AÑO
COMIENZO DE LOS SÍNTOMAS			
PRIMERA CONSULTA POR ESTOS SÍNTOMAS			
INDICACIÓN DEL PRIMER ESPUTO			
CONFIRMACIÓN DEL DIAGNÓSTICO			
NOTIFICACIÓN			
INICIO DEL CONTROL DE FOCO			
INICIO DEL TRATAMIENTO			

EN CONS. MF. ☐ POLIC. ☐ HOSP. ☐ OTRO ☐

IV. LA ENFERMEDAD FUE DIAGNOSTICADA EN :
CONSULTORIO MF. ☐ POLICLÍNICO ☐
HOSPITAL ☐ OTRO ☐

¿CUÁL ? _____

V. DIAGNÓSTICO POR:
BACILOSCOPÍA ☐ RESULT. DIR. 1 ☐ RESULT. DIR. 2 ☐
CULTIVO ☐ RESULTADO CULTIVO ☐
BIOPSIA ☐ NECROPSIA ☐
RAYOS X ☐ MANTUX ☐
¿SE LE REALIZÓ SEROLOGÍA (VIH)?
SÍ ☐ NO ☐

VI. TIEMPO EN EL DIAGNÓSTICO.

En caso de haber sido diagnosticado FUERA DEL CONSULTORIO DEL MÉDICO DE LA FAMILIA el paciente BUSCÓ ATENCIÓN MÉDICA por sus síntomas en su consultorio del Méd. Fam. en los seis meses anteriores al momento del diagnóstico?

SÍ ☐
SI LA RESPUESTA ES AFIRMATIVA :

¿CUÁNTAS VECES FUE ATENDIDO POR SU MÉDICO DE LA FAMILIA? ☐☐
¿SE ORDENARON INVESTIGACIONES, CÓMO?

EXAMEN DE ESPUTO :	SÍ ☐	NO ☐	ING. ☐
RAYOS X DE TÓRAX	SÍ ☐	NO ☐	ING. ☐
¿LE ORIENTARON INTERCONS??	SÍ ☐	NO ☐	ING. ☐
¿CONCURRIÓ A LA INTERCONSULTA?	SÍ ☐	NO ☐	
¿FUE REMITIDO AL HOSPITAL?	SÍ ☐	NO ☐	ING. ☐
¿CONCURRIÓ AL HOSPITAL?	SÍ ☐	NO ☐	

¿CONOCE SI TENÍA ALGUNA LESIÓN PULMONAR?

SÍ ☐ NO ☐

EN CASO AFIRMATIVO ¿CUÁNDO? (aprox.) D M A

¿DÓNDE LE DIJERON? _____

NO ☐
SI LA RESPUESTA ES NEGATIVA
¿POR QUÉ?

PREFIRIÓ IR AL POLICLÍNICO ☐

PREFIRIÓ IR AL HOSPITAL ☐

CONCURRIÓ Y NO PUDO VER A SU MÉDICO DE FAMILIA. ☐

CONCURRIÓ A OTRO SERVICIO POR MAYOR COMODIDAD O CONFIANZA ☐

Anexo 104.1. Continuación

VII. LOCALIZACIÓN DE LA FUENTE DE INFECCIÓN CASOS ENTRE LOS CONTACTOS	DOMICILIARIO		EXTRADOMICILIARIO	
	15 AÑOS	15 Y MÁS	- 15 AÑOS	15 Y MÁS
CONTACTOS REGISTRADOS				
DE ELLOS : CONTACTOS INVESTIGADOS				
EXAMINADOS CON DIRECTO DE ESPUTO				
DE ELLOS : POSITIVOS				
CON CULTIVO REALIZADO				
DE ELLOS : POSITIVOS				
HIPERREACTORES AL MANTOUX				
RAYOS X SOSPECHOSO DE TB				
CASOS NUEVOS				

Relación de CONTACTOS DOMICILIARIOS : NOMBRES Y APELLIDOS	EDAD	SINTOMÁTICO RESPIRATORIO		SE INVESTIGÓ		REALIZÓ SEROLOGÍA (VIH)		POSITIVO
		SÍ	NO	SÍ	NO	SÍ	NO	
1								
2								
3								
4								
5								
6								
7								
8								
9								
10								
11								
12								
13								
14								
15								
16								
17								

Anexo 104.1. Continuación

Relación de CONTACTOS EXTRADOMICILIARIOS (laborales, escolares, inst. sociales, penitenciaría, etc.).								
NOMBRES Y APELLIDOS	EDAD	SINTOMÁTICO RESPIRATORIO		SE INVESTIGÓ		REALIZÓ SEROLOGÍA (VIH)		POSITIVO
		SÍ	NO	SÍ	NO	SÍ	NO	
1								
2								
3								
4								
5								
6								
7								
8								
9								
10								
11								
12								
13								
14								
15								
16								
17								
18								
19								
20								
21								
22								
23								
24								
OBSERVACIONES Y CONCLUSIONES								

Fuente: Cuba. Ministerio de Salud Pública (2013). *Programa nacional y normas de procedimiento para la prevención y control de la tuberculosis.* La Habana: Minsap.

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Afecciones del sistema cardiovascular

Capítulo 105. Afecciones cardiacas
Capítulo 106. Afecciones vasculares

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Capítulo 105
Afecciones cardiacas

Marcos John Albert Cabrera†, Roberto Alvarez Sintes, Alina León de la Torre, José Antonio Montano Luna y Luis Augusto Céspedes Lantigua

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) han emergido poco a poco como un importante problema de salud en el mundo en desarrollo. En Cuba, de las 10 primeras causas de muerte, 9 corresponden a las enfermedades no transmisibles (ENT), de ellas, las enfermedades del corazón ocupan el primer lugar con una tasa de 267, 3 por 100 000 habitantes, seguida por los tumores malignos, con una tasa de 232,6; ambas causas representaron el 49,8 % del total de las defunciones del año 2020.

Factores de riesgo y medidas preventivas en las afecciones cardiacas

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 pueden prevenirla en un 80 %.

Los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares y la conducta que manifiestan en la aparición y distribución de estas afecciones se describen, brevemente, a continuación.

Sexo. Los ataques cardiacos 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 incrementan 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)

Edad. Las prevalencias y la incidencia de insuficiencia cardiaca se duplica cada década entre los 40 a 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 cardiaco u otros síntomas. Sin embargo, las enfermedades cardiovasculares 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.

Niveles de colesterol total y LDL elevados. Las investigaciones realizadas 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 1660 personas adultas entre 15 y 74 años las medias de colesterol fueron de 4,14 mmol/L en los hombres y 4,40 mmol/L en las mujeres.

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 estas enfermedades 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 ocasionan 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.

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 (EC), 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 %.

Hipertensión arterial sistémica. La hipertensión arterial (HTA) es un factor de riesgo bien conocido para el desarrollo de aterosclerosis, ya que produce múltiples efectos adversos en el sistema cardiovascular.

Los 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 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 hipertensión arterial.

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 hipertensión arterial es el factor de riego más importante para las enfermedades cardiovasculares.

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.

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:

– Nivel de antioxidantes en el plasma, que influyen sobre la fracción de LDL oxidados.
– 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.
– 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.
– 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.

En la actualidad 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.

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.

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.

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 sobrerreaccionan 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.

Alcoholismo. A pesar de que algunos estudios han establecido que el alcohol contribuye a reducir la enfermedad isquémica cardiaca, 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 cardiaca, 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 sociosanitario. Además del daño anatomofiológico 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.

Las medidas de prevención se deben tomar teniendo en cuenta los factores de riesgo:

– Hipertensión arterial. Es necesario obtener una determinación semestralmente en personas de más de

40 años, disminuir la ingestión de sal, y si se detectan niveles superiores a 140/90 mm Hg iniciar tratamiento farmacológico.
– Tabaquismo. Supresión total lo cual no es fácil de obtener de forma drástica por constituir una adicción. Utilizar manejo psicológico y técnicas de la medicina natural y tradicional. El fumador pasivo tiene un riesgo cardiovascular en lo que respecta al tabaquismo que no difiere significativamente del fumador activo.
– Colesterol total y su fracción LDL, así como los triglicéridos. De estar elevados reducir las grasas saturadas como las que contienen las carnes de cerdo y rojas, los alimentos fritos, los embutidos, el queso, mantequilla, mayonesa etc. Si no es posible disminuir el colesterol con medidas dietéticas es necesario administrar estatinas que inhiben el proceso de síntesis de colesterol endógeno a nivel hepático.
– Diabetes *mellitus*. Estricto control higiénico-dietético y medicamentoso.
– Sedentarismo. Realizar actividad física sistemática, caminar de forma rápida 50 min 5 veces a la semana reduce la mortalidad por enfermedad isquémica cardiaca significativamente y además los pacientes que caminan 30 min en la misma frecuencia tienen más eventos cardiovasculares que los que caminan 50 min, pero mucho menos que los sedentarios.

Si el médico de familia no insiste en acciones de promoción de salud y prevención cardiovascular el incremento de morbilidad y mortalidad seguirá afectando seriamente a las personas, a las familias, a la comunidad y a la sociedad.

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) se define como las cifras superiores a 139 mm Hg de presión arterial sistólica (PAS) 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. Esta definición es aplicable para los adultos. En los niños están definidas, según su edad, sexo y talla otras cifras o valores de la tensión arterial.

El ritmo circadiano de la tensión arterial se define como las variaciones fisiológicas presentadas 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 (entre 11:00 a.m. y 12 m.) y comportándose de forma regular entre las 5:00 y 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 tensión arterial 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.

En la práctica clínica se definen otros tipos de hipertensión arterial:
– Hipertensión arterial sistólica aislada. Es más frecuente en personas de más de 65 años. Se considera así cuando la presión arterial sistólica es igual o mayor de 140 mm Hg y la presión arterial diastólica es menor de 90 mm Hg.
– Hipertensión arterial de bata blanca. Se considera con este tipo de hipertensión a las personas que tienen elevaciones de la tensión arterial frente al médico y es normal cuando es medida por personal no médico fuera de ese contexto (familiares, vecinos, enfermeros u otras personas o técnicos).
– Hipertensión arterial maligna. Es la forma más grave; se relaciona con necrosis arteriolar en el riñón y otros órganos; los pacientes tienen insuficiencia renal y retinopatía hipertensiva significativa.
– Hipertensión arterial enmascarada. Es cuando la tensión arterial es normal en consulta y alta fuera del ambiente sanitario.

Patogenia

A pesar de la alta incidencia de hipertensos a nivel mundial y los enormes estudios realizados a lo largo de la historia, aún no se pueden dilucidar a ciencia cierta, cuáles 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, 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 tensión arterial a esa categoría de pacientes, y se ha evidenciado, durante pesquisas sistemáticas, que existe un gran porciento de personas jóvenes que padecen de hipertensión o de prehipertensión, y que desconocían totalmente este hecho. En segundo lugar, como resultado de vigilancias ambulatorias automatizadas de la tensión arterial, se ha venido acrecentando la noción de que entre el 2 y el 34 % de aquellos que resultan con mediciones elevadas 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 aún 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 hipertensión se origina como resultado de alteración en los mecanismos que regulan y mantienen la tensión arterial normal.

Algunos autores, en búsqueda de las causas de la hipertensión arterial esencial, han planteado la teoría del "mosaico patogénico", este intenta explicar los disímiles mecanismos por los cuales puede elevarse la tensión arterial, 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 biopsicosocial.

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 tensión arterial, 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 tensión arterial (fig. 105.1).

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 hipertensión 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 tensión arterial. 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.

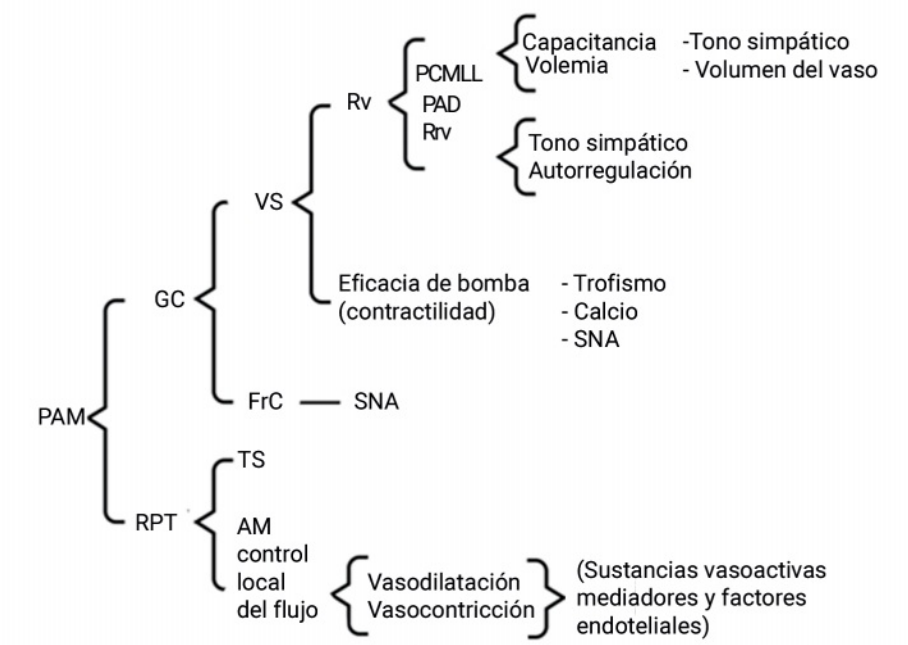


Fig. 105.1. Alteraciones de la hemodinamia.

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 tensión arterial. La renina es secretada por el aparato yuxtaglomerular del riñón en respuesta a los siguientes estímulos:

– Aumento de la actividad simpática beta-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 tensión arterial, 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), provoca 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, lo que puede afectar de forma directa a algunas de las variables enmarcadas dentro del GC y de la RPT, y causar 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 tensión arterial 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 hipertensión arterial. Diversos estudios indican que la función endotelial es primaria y se vuelve irreversible una vez que el proceso de hipertensión se ha establecido. La endotelina constituye un poderoso vasopresor endotelial que además activa al sistema renina-angiotensina. Su expresión por el endote-

lio 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, y actuar por lo tanto como diurético. La ouabaína es una sustancia del tipo de los esteroides que interfiere con el transporte celular de sodio y calcio, al generar 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.

Clasificación

En la tabla 105.1 según la Guía Cubana de Hipertensión Arterial (GCHTA) se expone la clasificación de la hipertensión arterial para adultos de 18 años y más. Esta se basa en cifras o valores de la tensión arterial, tiene el propósito de identificar individuos en riesgo de padecer hipertensión arterial (prehipertensos), así como facilitar una guía práctica para el tratamiento y evolución de los ya enfermos o hipertensos.

Tabla 105.1. Clasificación según cifras de tensión arterial

Clasificación de la tensión arterial	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Normal	<120	<80
Prehipertensión	Entre 120 y 139	Entre 80 y 89
HTA grado I	Entre 140 y 159	Entre 90 y 99
HTA grado II	Entre 160 y 179	Entre 100 y 109
HTA grado III	180 y más	110 y más
Hipertensión sistólica aislada	140 y más	Menos de 90

Fuente: Guía Cubana de Hipertensión Arterial (GCHTA)

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 hipertensión arterial, tomando en cuenta la edad y el sexo del paciente, entre otros factores determinantes.

La clasificación de la hipertensión arterial según etiología se define de la siguiente manera:

– 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 al 95 % de los pacientes hipertensos y se debe a disímiles causas. 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 pacientes, 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. Estas se expondrán posteriormente pues constituyen a su vez, los diagnósticos diferenciales que deben realizarse ante un caso de hipertensión arterial esencial.

Diagnóstico

La hipertensión arterial es una enfermedad "silenciosa", que cursa con síntomas inespecíficos en la mayoría de los casos, según el estadio, 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 esta afección.

La cefalea, a pesar de ser un síntoma inespecífico, es constante en la mayoría de los pacientes hipertensos de comienzo o en formas avanzadas 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 hipertensión arterial secundaria, donde la anamnesis y el examen físico son de suma importancia para corroborar estas sospechas.

De modo característico, la hipertensión 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 estos 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 tensión arterial es el punto cardinal a la hora de diagnosticar la enfermedad. 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 su inicio (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 tensión arterial, 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 hipertensión arterial 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 tensión arterial de forma correcta, en tres tomas durante 10 días, constatándose cifras de PAS o de PAD mayores de 139 mm Hg y 89 mm Hg respectivamente. Para una correcta medición de la tensión arterial se debe:

– Dar al paciente 5 min de descanso antes de la toma de la tensión arterial.
– No fumar o ingerir cafeína 30 min antes.
– Posición sentada y brazo apoyado.
– El manguito del esfigmo debe cubrir al menos dos tercios del brazo, el cual debe estar a una altura aproximada a la del corazón.
– Palpar la arteria radial e insuflar el manguito hasta 20 o 30 mm Hg por sobre la desaparición del pulso.
– 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.
– Efectuar dos lecturas separadas por 2 min; si la diferencia es de 5 mm o más se debe hacer una tercera medición y promediarlas.
– Verificar en el brazo contralateral y tomar en cuenta la más elevada.

La evaluación clínica del paciente hipertenso se debe realizar según la Guía cubana para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial, debe estar encaminada a:

– Clasificar la hipertensión del paciente según las cifras de tensión arterial.
– Identificar las causas de la hipertensión en caso de ser secundaria o que esta se sospeche.
– Precisar y evaluar la presencia de daño de órganos diana y su extensión, 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.

En la historia clínica se deben reflejar los siguientes datos:

– Anamnesis.
– Antecedentes familiares de tensión arterial 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.

En el examen físico se deben realizar los siguientes procedimientos:

– Tres mediciones de la tensión arterial (para diagnóstico).
– Calcular el índice de masa corporal y clasificarlo en:
  • Sobrepeso: intervalo entre 25 y 29,9 kg/m^2.
  • Obeso: intervalo entre 30 y 39,9 kg/m^2.
  • Obesidad mórbida: 40 kg/m^2 o más.
– Examen del fondo de ojo: buscar retinopatía. Clasificación de la retinopatía hipertensiva de Keit y Wagener:
  • Grado I: arterias estrechadas.
  • Grado II: signos de Gunn (entrecruzamientos arteriovenoso patológico).
  • Grado III: hemorragias o exudados.
  • Grado IV: hemorragias o exudados con papiledema.
– Examen del abdomen, buscar soplos, aumento del tamaño de los riñones, masas tumorales, dilatación de la aorta.
– Examen del aparato respiratorio, buscar entre otros, broncospasmo y signos de hipertensión pulmonar.
– Examen del cuello, buscar soplos carotídeos, venas dilatadas y aumento del tamaño de la tiroides.
– Examen del corazón, precisar la frecuencia cardiaca, aumento del tamaño del corazón, elevación del precordio, *clicks*, soplos y arritmias.
– Examen neurológico completo.
– Examen de las extremidades, precisar disminución o ausencia de pulsos arteriales periféricos, soplos y edemas.

Diagnóstico etiológico

Las clasificaciones según las causas de la hipertensión arterial 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.

La hipertensión esencial ocurre en el 95 % de los pacientes, cuando se descartan causas secundarias de esta.

En la hipertensión secundaria, sus causas etiológicas constituirán a su vez los diagnósticos diferenciales de la hipertensión esencial. La HTA secundaria debe sospecharse en hipertensión que se inicia antes de los 20 años y después de los 50 años, así como cuando se constatan cifras de tensión arterial mayores de 180/110, signos de lesiones orgánicas graves (trastornos oculares, trastornos renales, neurológicos y cardiovasculares), soplos abdominales 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 este correctamente. Estas entidades causantes de la hipertensión arterial secundaria pueden agruparse de la siguiente forma:

a) 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.
   – Antinflamatorios no esteroideos.
   – Ciclosporinas.
   – Medicamentos simpaticomiméticos.
   – Eritropoyetina.
   – Metoclopramida.
   – Supresión de alfaagonistas centrales (crisis de hipertensión arterial por efecto rebote).
   – Supresión de betabloqueadores (crisis de hipertensión arterial por efecto rebote).
   – Anfetaminas.

b) Causas cardiovasculares:
   – Coartación de la aorta.
   – Fístula arteriovenosa.
   – Insuficiencia valvular aórtica.
   – Arteriosclerosis aórtica.
   – Aumento del volumen intravascular (hipervolemia).
c) Causas renales:
   – Parenquimatosas:
      • Glomerulonefritis aguda.
      • Glomerulonefritis crónica.
      • Síndrome nefrótico.
      • Pielonefritis crónica.
      • Amiloidosis.
      • Nefropatía diabética.
      • Riñón poliquístico.
      • Hidronefrosis.
      • Tumor renal (hipernefroma).
      • Trasplante renal.
      • Nefroblastoma (tumor de Wilms).
   – Renovascular:
      • Aneurisma de la arteria renal.
      • Estenosis de las arterias renales.
      • Embolia e infarto renal.
      • Trombosis de las venas renales.
d) 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.
e) Causas cerebrales:
   – Traumatismo craneoencefálico.
   – Meningoencefalitis.
   – Hipertensión endocraneana.
   – Tumor cerebral.
   – Poliomielitis bulbar.
   – Enfermedad de Von Recklinghausen (neurofibromatosis).
   – Porfiria aguda.
   – Sección medular.
   – Síndrome de Guillain-Barré.
f) Estrés agudo, incluida la cirugía:
   – Hiperventilación psicógena.
   – Hipoglucemia.
   – Quemaduras.
   – Abstinencia al alcohol.
   – Posreanimación.
   – Posoperatorio.
   – Crisis de anemia por hematis falciforme (sicklémica).
g) Intoxicaciones por plomo, talio, mercurio, cocaína y otros tóxicos.
h) 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 hipertensión: ocupacionales, tóxicas, evidencias de síntomas e historia familiar.
– Examinar el fondo de ojo que puede dar indicios de causa y gravedad.
– Tomar tensión arterial 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.

La Guía Cubana de Hipertensión Arterial (GCHTA) recomienda realizar un mínimo de exámenes que garanticen una adecuada confirmación del diagnóstico, obtener evidencia de la presencia de factores de riesgo cardiovasculares adicionales, buscar causas de hipertensión secundaria y descartar la presencia de lesiones en órganos diana, lo que permitirá al médico establecer una adecuada estrategia terapéutica.

Como se pudo observar en el diagnóstico etiológico las causas definidas de hipertensión arterial que son potencialmente curables alcanzan menos del 5 % del total, por lo que la realización de exámenes para el diagnóstico no debe significar costosas investigaciones innecesarias que no justifiquen una adecuada evaluación individual, clínica y epidemiológica de cada paciente. Un exagerado uso de medios diagnósticos aumenta la posibilidad de falsos positivos. Efectuar estudios adicionales

se justifica solo cuando existan síntomas y signos típicos de posibles causas definidas.

Como exámenes de laboratorio se indicarán:

– Básicos:
  - Hemoglobina, hematocrito.
  - Glucemia plasmática en ayunas.
  - Análisis de orina (sedimento) y albuminuria (microalbuminuria o proteinuria según corresponda).
  - Creatinina sérica con estimación del filtrado glomerular teórico.
  - Ácido úrico sérico.
  - Potasio y sodio séricos.
  - Colesterol sérico total, LDL colesterol (cLDL), HDL colesterol (cHDL) y triglicéridos (TG).
  - Electrocardiograma (ECG).
  - Ultrasonido renal y suprarrenal.
– Pruebas adicionales según la historia médica, exploración física y hallazgos en las pruebas sistemáticas:
  - Radiografía de tórax, fundamentalmente si el paciente tiene larga historia de fumador o de enfermedad pulmonar.
  - Prueba de tolerancia a la glucosa o hemoglobina glucosilada (HbA1c) según criterio clínico.
  - Proteinuria cuantitativa en 12 o 24 h.
  - Monitorización de la tensión arterial en el domicilio y ambulatoria de 24 h.
  - Ecocardiograma.
  - Ecodoppler carotídeo.
  - Ultrasonidos en arterias periféricas y abdomen.
  - Velocidad de la onda de pulso.
  - Índice tobillo-brazo.
– Otras pruebas adicionales para consultas especializadas:
  - Investigación adicional sobre daño cerebral, cardiaco, renal y vascular.
  - Monitorización con Holter en caso de arritmias.
  - Búsqueda de hipertensión arterial secundaria cuando se sospecha por la historia médica, la exploración física y las pruebas sistemáticas y complementarias.

Se deben evitar derroches tecnológicos no justificados. Se reitera que cerca del 95 % de los hipertensos son de causa esencial y la búsqueda a tientas de un diagnóstico de hipertensión 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 hipertensión arterial esencial:

– Inicio antes de los 20 años y después de los 50.
– TA mayor que 180/110 en el comienzo.
– Hallazgos grado II-IV en el fondo del ojo.
– Creatinina mayor que 130 mmol/L o 1,5 mg/dL. Cardiomegalia en los rayos X o HVI en el ECG.
– Hipopotasemia no provocada.
– Soplos abdominales (epigástrico, subcostales o en fosas lumbares).
– Cifras variables de tensión arterial con taquicardia, sudación y/o temblores.
– Antecedentes patológicos de enfermedades renales.
– Pobre respuesta al tratamiento convencional.

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 tres 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 hipertensión refractaria 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 tensión arterial durante la visita a la consulta del médico, mientras es normal 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 tensión arterial cuando es registrada en un contexto clínico, existe 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 tensión arterial 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 tensión arterial en la infancia junto con los antecedentes familiares de hipertensión, 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 en la historia familiar, enfermedades cardiovasculares, bajo peso al nacer, obesidad, infecciones urinarias, dislipidemia, diabetes *mellitus*, insulinorresistencia, tabaquismo, nivel socioeconómico y enfermedades con mayor riesgo de hipertensión 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 tensión arterial. 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 tensión arterial en los 4 miembros, la frecuencia cardiaca, los pulsos periféricos y la presencia de soplos vasculares. Debe considerarse la posibilidad de que algún trastorno subyacente sea la causa de la hipertensión arterial, en este caso de tipo secundaria.

Los criterios de hipertensión arterial en el niño están basados en 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 con cifras de tensión arterial igual o mayor que 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 más 5 mm Hg.
– Hipertensión grado II o severa: mayor al 99 percentil más 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 tensión diferencial (TAS-TAD) puede constituir un importante indicador. A su vez, esta hipertensión 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.

En los ancianos se deben tener en cuenta las siguientes cuestiones:

– Hay tendencia a la seudohipertensión que se comprueba por la maniobra de Osler (persistencia de latidos al inflar el manguito).
– Tendencia a la hipotensión ortostática, la que se comprueba con tomas de tensión arterial al paciente sentado, en bipedestación y acostado, con 5 min de diferencia entre estos.

Evolución, pronóstico y complicaciones

La hipertensión arterial 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 tres 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 hipertensión arterial 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:

– Corazón:
  • Hipertrofia ventricular izquierda.
  • Angina o infarto de miocardio primario.
  • Revascularización coronaria primaria.
  • Insuficiencia cardiaca.
  • Edema agudo del pulmón.
– Aorta: Aneurisma disecante de la aorta.
– Cerebro:
  • Ictus isquémico, hemorrágico o accidente isquémico transitorio.
  • Encefalopatía hipertensiva.
– Riñón:
  • Enfermedad renal crónica.
  • Nefropatía hipertensiva.
  • Enfermedad arterial periférica.
  • Disfunción eréctil.
  • Insuficiencia arterial.
  • Retinopatía hipertensiva.

Es obligatorio hacer una valoración integral del riesgo para cada individuo, realizar un análisis teniendo en cuenta las cifras de tensión que deberían considerarse "seguras" para cada paciente en particular, según 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 para evitar a toda costa, la aparición temprana de estas complicaciones, a través de un seguimiento continuo y un monitoreo constante de la tensión arterial y de otros indicadores que pueden ser expresión de daño multisistémico, se deben considerar a su vez las modificaciones necesarias en el estilo de vida y en el tratamiento médico.

Es conocido que durante años la hipertensión arterial cursa de forma asintomática, en esta etapa del proceso continuo de la enfermedad vascular es importante la búsqueda del daño orgánico asintomático, pues determina el riesgo cardiovascular (RCV). Hay marcadores reconocidos de daño orgánico como la microalbuminuria, la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), la presencia de placas de ateroma carotídeas y el aumento de la velocidad de la onda de pulso, que tienen una relación directa con la mortalidad cardiovascular independiente de cualquier modelo de estratificación de riesgo, lo cual justifica que en la evaluación del paciente hipertenso se busque activamente y con periodicidad el daño asintomático en órgano diana.

La Guía Cubana de Hipertensión Arterial recomienda buscar en corazón, arterias, riñón, cerebro y ojos.

Corazón. Se recomienda realizar una electrocardiografía (ECG) a todos los pacientes hipertensos para detectar una hipertrofia ventricular izquierda: índice de Sokolow-Lyon (SV1 + RV5 >3,5 mV), índice modificado

de Sokolow-Lyon (onda S más amplia + onda R más amplia >3,5 mV), RaVL >1,1 mV, producto de la duración por el voltaje del QRS de Cornell (>244 mV*ms), arritmias o enfermedad cardiaca concomitante. El Holter de 24 h está indicado cuando haya sospecha de arritmias.

El ecocardiograma es más sensible que el electrocardiograma en la detección de la hipertrofia ventricular izquierda a pesar de las conocidas limitaciones técnicas y de la pericia del explorador. Está ampliamente probado que existe relación continua entre el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI) y el riesgo cardiovascular y a su vez la detección de la hipertrofia ventricular izquierda mejora la estimación del riesgo cardiovascular y renal. Una buena evaluación del ventrículo izquierdo (VI) por ecocardiografía en pacientes hipertensos incluye mediciones lineales del grosor de la pared interventricular septal y posterior y del diámetro telediastólico interno. Mientras que la medición de la masa ventricular izquierda (MVI) indexada por tamaño corporal permite identificar la HVI, el grosor relativo de la pared o el cociente pared/radio que categoriza la geometría (concéntrica o excéntrica). Aunque la relación entre masa ventricular izquierda y riesgo cardiovascular es continua, los valores umbral de 95 g/m^2 de área de superficie corporal para las mujeres y 115 g/m^2 para los varones se utilizan ampliamente para confirmar la presencia de una hipertrofia ventricular izquierda o puede considerarse también valores de pared posterior o tabique interventricular mayores de 11 mm. De los patrones geométricos del ventrículo izquierdo en el paciente hipertenso, la hipertrofia concéntrica, la hipertrofia excéntrica y el remodelado concéntrico se predice un aumento de la incidencia de ECV, de ellos la hipertrofia concéntrica es el predictor más potente del aumento de riesgo. En la tabla 105.2 se exponen los diferentes patrones geométricos del ventrículo izquierdo en el paciente hipertenso.

Además, la hipertensión arterial se asocia a alteraciones de la relajación y el llenado del VI, definidos en términos generales como disfunción diastólica. La disfunción diastólica inducida por la hipertensión se asocia a la geometría concéntrica y *per se* puede inducir síntomas o signos de insuficiencia cardiaca, incluso cuando la fracción de eyección sigue siendo normal.

Se debe considerar realizarle un ecocardiograma en la evaluación inicial al paciente hipertenso con riesgo cardiovascular alto y moderado, con sintomatología clínica sugestiva de afectación cardiovascular, o por sospecha electrocardiográfica, y a los niños siempre que exista la disponibilidad técnica.

En centros especializados y en función del problema médico del enfermo pudieran realizarse otras técnicas de detección de daño cardiaco: imagen cardiaca por resonancia magnética y estudios de la isquemia miocárdica o de carga aterosclerótica (electrocardiografía de esfuerzo, gammagrafía de perfusión miocárdica, calcio coronario) o dosificación del péptido atrial natriurético en pacientes con insuficiencia cardiaca, pero no se recomiendan su uso en la práctica clínica diaria.

Arterias. La presión de pulso se define como la diferencia entre la PAS y la PAD, se expresa en mm Hg y se considera un indicador de la distensibilidad arterial. A partir de estudios observacionales, como el de Framingham, se conoce que la presión de pulso (PP) aumenta con la edad, tanto en hombres como en mujeres, de forma paralela al incremento de la PAS, sobre todo en la población mayor de 60 años. Este hallazgo se fundamenta en el hecho demostrado de que con la edad se producen cambios en la evolución de la PAS y PAD, de manera tal que el componente sistólico de la PA aumenta lentamente entre los 50 y 59 años y muy rápidamente después, mientras que el componente diastólico aumenta hasta los 50 años y posteriormente tiende a disminuir. Estos cambios de comportamiento basados en alteraciones hemodinámicas propias del incremento de la edad, originarían el aumento progresivo y lento de la PAS y de la presión de pulso.

Tabla 105.2. Patrones geométricos del ventrículo izquierdo en el paciente hipertenso

Geometría del ventrículo izquierdo	Masa ventricular izquierdo	Grosor relativo de la pared
Normal	≤115 g/m^2 (hombres) ≤95 g/m^2 (mujeres)	<0,42
Hipertrofia concéntrica	>115 g/m^2 (hombres) >95 g/m^2 (mujeres)	>0,42
Hipertrofia excéntrica	>115 g/m^2 (hombres) >95 g/m^2 (mujeres)	<0,42
Remodelado concéntrico	≤115 g/m^2 (hombres) ≤95 g/m^2 (mujeres)	>0,42

Diferentes estudios han puesto de manifiesto que la elevación de la presión de pulso es un marcador de eventos cardiovasculares tanto en la población normotensa como en la hipertensa. Aunque en la actualidad no es posible definir la presión de pulso normal, diferentes estudios poblacionales han puesto de manifiesto que una presión de pulso superior a 60 mm Hg se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular, constituye un marcador independiente de riesgo cardiovascular de muy fácil obtención, por lo que se recomienda calcular la presión de pulso en todos los hipertensos y considerarla elevada en los pacientes con 60 años o más si esta es igual a 60 mm Hg. Entre estos estudios se pueden realizar:

Ecodoppler carotídeo: Es conocido que el grosor de la íntima media (GIM) o la presencia de placas de ateroma predice la incidencia de ictus e infarto miocárdico agudo, independientemente de los FRC tradicionales. Se debe realizar ecografía carotidea donde se disponga de la tecnología y del personal preparado para determinar el GIM carotideo (>0,9 mm) o la presencia de placas de ateroma en la evaluación inicial del paciente hipertenso con riesgo cardiovascular alto, en el diabético, en la lesión de órganos diana y en el anciano.

Velocidad de la onda de pulso: La rigidez arterial extendida y el fenómeno de la reflexión de la onda se han identificado como los determinantes fisiopatológicos más importantes de la hipertensión arterial sistólica aislada y el aumento de la PP con el envejecimiento. La velocidad de la onda de pulso carotideo femoral es la prueba estándar para la determinación de la rigidez aórtica. La relación entre la rigidez aórtica y las complicaciones es continua. En pacientes hipertensos, la rigidez aórtica tiene un valor predictivo independiente de eventos cardiovasculares mortales y no mortales. Se considera un umbral superior a 10 m/s como estimación conservadora para las alteraciones significativas de la función aórtica en pacientes hipertensos de mediana edad. Se debe considerar la determinación de la velocidad de la onda de pulso carotideo femoral en los centros donde se disponga de la tecnología y el personal, en la evaluación inicial del paciente hipertenso con riesgo cardiovascular alto, en el diabético, en la lesión en órganos diana y en el anciano.

Índice tobillo-brazo: Tiene un valor predictivo de complicaciones cardiovasculares y de la mortalidad cardiovascular e indica enfermedad arterial periférica (EAP) y aterosclerosis avanzada cuando tiene valores bajos (por debajo de 0,9 mm). Se debe considerar el cálculo del índice tobillo-brazo en los centros donde se disponga de la tecnología y el personal preparado, en la evaluación inicial del paciente hipertenso con riesgo cardiovascular alto, en el diabético, en la lesión en órganos diana, en el anciano y en el paciente con sospecha clínica de enfermedad arterial periférica.

En la detección del daño vascular subclínico se han utilizado, para investigaciones, otros métodos cuyo uso no se recomienda en la práctica clínica diaria por su escasa disponibilidad y su alto costo, por ejemplo, el aumento del cociente pared/*lumen* determinado en tejidos subcutáneos obtenidos mediante biopsia de glúteo, el aumento del calcio coronario, cuantificado mediante tomografía computarizada de alta resolución cardiaca y diferentes técnicas para medir la disfunción endotelial.

Riñón. Se recomiendan realizar diferentes exámenes como la creatinina sérica y tasa de filtración glomerular teórica o estimada. Es conocida la relación directa entre el grado de afectación renal, las complicaciones de las enfermedades cerebrovasculares y la mortalidad cardiovascular. Se recomienda realizarles creatinina sérica a todos los pacientes hipertensos para calcular la tasa de filtración glomerular estimada mediante la fórmula abreviada de modificación de la dieta en la enfermedad renal (MDRD) o la fórmula de Cockcroft-Gault.

La microalbuminuria en pacientes diabéticos y no diabéticos predice la aparición de complicaciones cardiovasculares y tiene una relación continua con la mortalidad cardiovascular. Se recomienda en la evaluación inicial a todos los pacientes hipertensos realizarles test para la determinación de microalbuminuria.

La dosificación de cistatina C es otro método que, si bien permite estimar la afectación renal en la hipertensión arterial, debe ser utilizada solo en centros especializados y no se recomienda su utilización rutinaria en la evaluación del paciente hipertenso.

Cerebro y ojo. Si bien es conocida la relación entre la hipertensión arterial, la incidencia de ictus y el daño cerebral asintomático y que la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) permiten en el paciente con deterioro cognitivo o motor detectar infartos cerebrales silentes, infartos lacunares, microsangrados y lesiones en sustancia blanca, debido al alto costo y la disponibilidad de estos medios diagnósticos, no se recomienda su uso en la evaluación inicial del paciente hipertenso y solo se deben utilizar en

centros especializados, en dependencia del cuadro clínico del enfermo.

A pesar de la gran variabilidad, incluso en caso de expertos se debe considerar la realización del fondo de ojo a todos los pacientes hipertensos.

Hipertensión e hipertrofia ventricular

El aumento del tamaño de las células miocárdicas se ha considerado el trastorno patognomónico de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Esta es un fenotipo intermedio en la progresión de la enfermedad cardiaca hipertensiva, asociado con una evolución muy desfavorable. La progresión de la hipertensión a la hipertrofia ventricular izquierda concéntrica es un paso importante en la aparición de insuficiencia cardiaca.

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 hipertrofia ventricular izquierda se define como concéntrica (HVC), mientras que cuando no lo está, 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 hipertrofia ventricular concéntrica y, otros, excéntrica. Sin embargo, es muy probable que la gravedad y la duración de la hipertensión sean importantes en este sentido. De hecho, los enfermos con hipertrofia ventricular concéntrica 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 cardiaco, la hipertrofia ventricular izquierda es asintomática, luego se pasa a la fase sintomática la cual puede consistir en una enfermedad coronaria, angina de pecho o disfunción sistólica/diastólica o fibrilación auricular, arritmias ventriculares y, por último, a la fase polisintomática de infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva y taquicardia ventricular/fibrilación ventricular, respectivamente.

Si bien la hipertrofia ventricular izquierda 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 padecerla, 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 hipertrofia ventricular concéntrica 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

Los mayores factores de riesgo cardiovasculares en la población hipertensa son los siguientes:

- Historia familiar de enfermedad cardiovascular (hombres con menos de 55 años y mujeres con menos de 65 años).
- Tabaquismo.
- Obesidad.
- Sedentarismo.
- Trastornos en los lípidos.
- Diabetes *mellitus*.
- Edad (por encima de 60 años).
- Sexo (mujeres posmenopáusicas).
- Microalbuminuria o tasa de fitrado glomerular (TFG) por debejo de 60 mL/min.

Cualquier persona que presente cifras elevadas de tensión arterial y alguno 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 hipertensión arterial constituye un riesgo tradicional modificable para el desarrollo del 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 y constituye, a su vez, un factor desencadenante de dichas eventualidades.

La relación de la presión arterial y el riesgo de eventos de enfermedades cerebrovasculares es continua, consistente e independiente de otros factores de riesgo. Cuanto más alta es la presión arterial, mayor es la posibilidad de infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca, ictus y enfermedad renal. La necesidad de disminuir la morbilidad y la mortalidad por enfermedad cerebrovascular ha sido el principal motivo para enfocar el problema del control de la hipertensión desde un punto de vista más integral y no solo centrado en las cifras de tensión arterial como la principal variable para decidir la necesidad y el tipo de tratamiento. Este enfoque se basa especialmente en el éxito demostrado por los aspectos preventivos en la disminución de la mortalidad por enfermedad coronaria en países de Europa occidental, Canadá y los Estados Unidos, por otra parte, es conocido que solo una pequeña fracción de la población hipertensa presenta únicamente tensión arterial elevada, mientras que la gran mayoría tiene factores de riesgo cardiovasculares adicionales. Además, cuando coexisten, la hipertensión arterial y otros factores de riesgo cardiovasculares pueden potenciarse mutuamente, lo que resulta en un riesgo cardiovascular mayor que la suma de sus componentes individuales. En individuos con complicaciones de la hipertensión, diabéticos o no y con riesgo cardiovascular alto las estrategias de tratamiento antihipertensivo al igual que otros tratamientos, pueden ser diferentes de los indicados a individuos de bajo riesgo. Hay evidencia de que, en individuos de alto riesgo, el control de la tensión arterial es más difícil y requiere con mayor frecuencia la combinación de fármacos antihipertensivos con otros tratamientos, como el tratamiento hipolipemiante intensivo y el antiagregante plaquetario.

La aterosclerosis es la base fisiopatogénica y anatomopatológica de las enfermedades cerebrovasculares y suele ser el resultado de un conjunto de factores de riesgo cardiovasculares, entre los que resalta por su importancia la hipertensión arterial. La estrategia terapéutica debe tener en cuenta el riesgo cardiovascular, además de los niveles de presión arterial, para maximizar la relación costo-efectividad en el manejo de la hipertensión. La prevención de las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares en el paciente hipertenso debe adaptarse a su riesgo cardiovascular, cuanto mayor es el riesgo más intensamente debe aplicarse la estrategia para controlarlo y disminuirlo.

Evaluación del riesgo cardiovascular total

Es fundamental que los médicos puedan evaluar el riesgo cardiovascular rápidamente y con suficiente precisión. Existen múltiples modelos computarizados para su evaluación, los más conocidos son el de Framinhgan, el de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el europeo SCORE (*Systematic Coronary Risk Evaluation*), todos se basan en grandes estudios de cohorte y estiman el riesgo de muerte por enfermedades cerebrovasculares en 10 años según la combinación de algunas variables como: edad, sexo, hábitos de consumo de tabaco, colesterol total, PAS, ser diabético o no, y el uso cada vez más frecuente de diversos biomarcadores de aterosclerosis subclínica para mejorar la estimación del riesgo.

Todas las guías y modelos hacen énfasis en la identificación del daño orgánico asintomático, dado que las alteraciones orgánicas asintomáticas relacionadas con la hipertensión arterial indican que la progresión de la enfermedad cerebrovascular es un proceso continuo que incrementa marcadamente el riesgo, más allá del riesgo asociado únicamente a la presencia de factores individuales. Todos los modelos conocidos tienen limitaciones que dependen, por una parte, de la pericia del médico en la búsqueda del daño orgánico subclínico y por otra, de los recursos disponibles. No obstante, parece juicioso instrumentar estrategias de atención al paciente hipertenso cuyo enfoque sea el control del riesgo

cardiovascular y así lo prueba la disminución de la mortalidad cardiovascular en los países donde se han implementado programas basados en el enfoque integral del riesgo cardiovascular en el paciente hipertenso.

En Cuba no existen grandes estudios de cohorte cuyo objetivo final sea la evaluación de la influencia de un determinado factor de riesgo en la mortalidad cardiovascular. Dada esta limitación la Guía Cubana de Hipertensión Arterial (GCHTA) propone utilizar una modificación de los modelos antes citados en los que se estratifica el riesgo en diferentes categorías basadas en la presión arterial, los factores de riesgo, el daño orgánico asintomático o la lesión en órgano diana y la presencia o no de diabetes *mellitus* y se clasifica el riesgo cardiovascular en riesgo bajo, moderado y alto. Por lo antes mencionado se recomienda que a todos los pacientes en la evaluación inicial para decidir el tipo y la intensidad de la estrategia terapéutica que se utilizará se estratifique su riesgo cardiovascular de acuerdo con los criterios que se exponen a continuación y se resumen en la tabla 105.3. Se debe tener en cuenta que:

- Riesgo bajo. Paciente hipertenso sin otros factores de riesgos cardiovasculares adicionales y presión arterial grado 1; paciente prehipertenso con 1 o 2 factores de riesgo adicionales.
- Riesgo moderado. Paciente hipertenso sin otros factores de riesgos cardiovasculares adicionales y tensión arterial grado 2; paciente con 1 o 2 factores de riesgo cardiovasculres y tensión arterial grado 1 o 2; paciente prehipertenso con 3 o más factores de riesgo cardiovasculares o con lesión en órganos diana o diabético.
- Riesgo alto. Paciente sin otros factores de riesgo cardiovasculares y presión arterial grado 3; paciente con 1 o 2 factores de riesgo y tensión arterial grado 3; y paciente con 3 o más factores de riesgo o con lesión en órganos diana o diabetes *mellitus*.

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 su importancia para el médico de la atención primaria; y el tratamiento curativo (no farmacológico y farmacológico), cuando se necesita de medicamentos que controlen la hipertensión arterial, 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, al ser 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 tensión arterial 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 tensión arterial 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.

Tabla 105.3. Estratificación del riesgo cardiovascular total en el paciente hipertenso

Diagnóstico	Clasificación de la hipertensión arterial			
Factores de riesgo cardiovasculares, lesiones en órganos diana o enfermedad	Prehipertensión PAS entre 120 y 139 o PAD entre 80 y 89	Grado 1 PAS entre 140 y 159 o PAD entre 90 y 99	Grado 2 PAS entre 160 y 179 o PAD entre 100 y 109	Grado 3 PAS ≥180 o PAD ≥110
Sin factores de riesgo cardiovasculres adicionales		Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
Uno o dos factores de riesgo cardiovasculares adicionales	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado	Riesgo alto
Tres o más factores de riesgo cardiovasculares o lesión en órganos diana o diabetes *mellitus*	Riesgo moderado	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto

Independientemente de la magnitud de la hipertensión arterial, es preferible la reducción de la tensión arterial 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 tensión arterial; 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 hipertensión arterial, 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 qué peso se considera adecuado, es el índice de masa corporal (IMC), donde:

$$\text{IMC}=\frac{\text{peso}(\text{kg})}{\text{altura}(\text{m})^2}$$

Por ejemplo: un paciente de 70 kg y una talla de 1,70 m (debe buscarse su cuadrado, sería:

1,70 × 1,70 = 2,89, luego: IMC= 70 kg/2,89 = 24,22

El índice de masa corporal 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, pueden ser todos. También puede indicarse la caminata rápida de 100 m (una cuadra), 80 pasos por min, entre 40 y 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, provoca resistencia a la terapia hipotensora, por lo que constituye 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. La relación entre la sal (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 6 g 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 hipertensión arterial el tabaquismo aumenta la resistencia vascular periféri-

ca 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, promueve y acelera 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 una enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 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 hipertensión 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 y otras), 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.

La Guía Cubana de Hipertensión Arterial ofrece otras sugerencias en la dieta:

Potasio: Aumentar la ingestión de potasio. Una dieta elevada en potasio favorece la protección contra la hipertensión y permite un mejor control de aquellos que la padecen. Un exceso de potasio condiciona un aumento en la excreción de sodio. Los requerimientos mínimos de potasio para personas sanas son de 2000 mg o 2 g/día por persona. La alimentación habitual garantiza el suministro de potasio, superior a los requerimientos mínimos. Alimentos ricos en potasio: frutas (toronja, naranja, limón, melón, mandarina); vegetales (tomate, zanahoria, calabaza, quimbombó, espinaca, col, y otras), leche y sus derivados, carnes (res, cerdo, pavo, conejo, pollo, etc.), hígado, viandas (boniato, ñame, papa, plátano verde, etc.).

Calcio: Numerosos estudios han demostrado la asociación de dietas con bajos niveles de calcio con incrementos de la prevalencia de hipertensión arterial. Es por ello beneficioso mantener niveles adecuados en la ingesta. Se aconsejan 800 mg/día/persona para adultos. Para embarazadas y madres que lactan se recomiendan 400 mg/día/persona de forma adicional.

Nutrientes antioxidantes: Existen reportes contradictorios de ensayos clínicos relacionados con el probable efecto beneficioso sobre los niveles de PA de las vitaminas E, C y de los polifenoles presentes en el vino tinto, el té y el chocolate. La mayoría de los antioxidantes se encuentran en alimentos vegetales, lo que explica que se debe incluir frutas, verduras, legumbres, hortalizas y cereales integrales en nuestra dieta para lograr el efecto protector contra diversas enfermedades.

– Carotenoides: Betacaroteno en verduras, frutas amarillas, anaranjadas y rojas; betacripoxantina en las frutas cítricas; luteína en hojas de vegetales verdes como la espinaca, acelga, brócoli, licopeno en el tomate, vitamina C en frutas como la grosella, guayaba, fresa, los cítricos, mango, piña y melón, en verduras y hortalizas como la col, pimiento, perejil, tomate, vitamina E en frutos secos como la almendra, ajonjolí y maní, en aceites vegetales como el de girasol, soya, algodón.
– Ciertos minerales: cinc en carnes, pescados, huevos. Selenio en carnes, pescados y mariscos.

Antioxidantes no nutrientes: Son compuestos fenólicos y polifenólicos, presentes en vegetales, vino tinto, uva, té, y frutas. Los flavonoides están presentes en la cebolla, ajo, aceituna, salvia, café.

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 su control 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, bio*feedback* han mostrado resultados favorables.

Tratamiento curativo

El tratamiento curativo incluye no farmacológico, farmacológico y de los factores de riesgo asociados. 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, desempeñan un lugar indispensable para que este pueda llevarse a cabo de una forma equilibrada y consciente.

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 desempeñan 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 las recomendaciones de la Guía Cubana de Hipertensión Arterial.

Elección de los fármacos antihipertensivos. Desde hace décadas existe evidencia sostenible de que el tratamiento farmacológico en la hipertensión arterial reduce el riesgo de complicaciones cardiovasculares graves como el ictus, infarto miocárdico agudo, insuficiencia cardiaca y otras muertes cardiovasculares. Además, se conoce que la regresión de la lesión en órganos diana como la hipertrofia ventricular izquierda y la microalbuminuria pueden ir acompañadas de una reducción de las complicaciones mortales y no mortales. Como ya se explicó el enfoque principal en el paciente hipertenso debe estar centrado en sus riesgos cardiovasculares y de esa misma forma la estrategia terapéutica que se va a aplicar, esto se resume en la tabla 105.4.

En los pacientes hipertensos con alto riesgo cardiovascular independientemente de las cifras de presión arterial la evidencia sostiene que la esta es un componente considerable del riesgo cardiovascular y, por ello, se recomienda la pronta instauración de tratamiento farmacológico, al mismo tiempo que se implementan cambios en el estilo de vida.

Tabla 105. 4. Propuesta de estrategia terapéutica según riesgo cardiovascular total

FRC, LOD o enfermedad	Prehipertensión PAS entre 120 y 139 o PAD entre 80 y 89	Grado 1 PAS entre140 y159 o PAD entre 90 y 99	Grado 2 PAS entre 160 y 179 o PAD entre 100 y 109	Grado 3 PAS ≥180 o PAD ≥110
Sin FRC adicionales	Sugerir cambios en el estilo de vida No intervenir sobre la tensión arterial	Cambios en el estilo de vida durante varios meses, si hay no control, añadir tratamiento para la tensión arterial con un objetivo de <140/90	Cambios en el estilo de vida durante varias semanas, si no control añadir tratamiento para la PA con un objetivo de <140/90	Cambios en el estilo de vida Tratamiento inmediato para la PA con un objetivo de <140/90 Tratamiento de FRC
1 o 2 FRC adicionales	Cambios en el estilo de vida No intervenir sobre la PA	Cambios en el estilo de vida durante varias semanas, si no hay control, añadir tratamiento para la tensión arterial con un objetivo de <140/90	Cambios en el estilo de vida durante varias semanas, si no control añadir tratamiento para la PA con un objetivo de <140/90	Cambios en el estilo de vida Tratamiento inmediato para la PA con un objetivo de <140/90 Tratamiento de FRC
3 o más FRC o LOD o diabetes *mellitus*	Cambios en el estilo de vida No intervenir sobre la PA Considerar tratamiento de LOD	Cambios en el estilo de vida Tratamiento inmediato para la tensión arterial con un objetivo de <140/90 Tratamiento de FRC	Cambios en el estilo de vida Tratamiento inmediato para la PA con un objetivo de <140/90 Tratamiento de FRC	Cambios en el estilo de vida Tratamiento inmediato para la PA con un objetivo de <140/90 Tratamiento de FRC

En los pacientes con hipertensión arterial de grado 1 o 2 de riesgo moderado varios estudios han mostrado reducciones significativas de las tasas de ictus, aunque los estudios hasta la fecha son escasos, por lo que se debe considerar la instauración de tratamiento farmacológico antihipertensivo cuando no se logra control de la PA en varias consultas tras un periodo razonable de varias semanas de implementación de cambios en el estilo de vida (de 6 a 8 semanas).

En los pacientes hipertensos con riesgos cardiovasculares la implementación de los cambios en el estilo de vida puede extenderse a varios meses (hasta 3 meses), siempre que se pueda mantener vigilancia en consulta regularmente, de no lograr control de la presión arterial se debe considerar instaurar tratamiento antihipertensivo.

La falta de evidencia no permite recomendar la instauración de tratamiento antihipertensivo para individuos jóvenes con elevación aislada de la tensión arterial, pero requieren una vigilancia estrecha y recomendaciones sobre cambios en el estilo de vida.

En el caso de la prehipertensión no hay consenso universal en la comunidad científica, por una parte, existe evidencia que parece sostener las bondades del tratamiento antihipertensivo en estos pacientes en la reducción de la morbimortalidad cardiovascular, pero por otra, un número no despreciable de investigaciones han adolecido de diseños adecuados para validar sus resultados.

En el paciente prehipertenso con diabetes o con lesión en órganos diana, múltiples investigaciones han puesto de manifiesto que el tratamiento antihipertensivo se asocia a una reducción de episodios cardiovasculares mortales y no mortales. También hay indicios de que, en los pacientes con *diabetes mellitus* con aumento de la excreción urinaria de proteínas, el uso de fármacos con un efecto antiproteinúrico directo, como los inhibidores del sistema renina angiotensina disminuyen el deterioro de la función renal y mejoran el riesgo cardiovascular incluso en pacientes en los que la tensión arterial no está elevada.

En los pacientes con prehipertensión y riesgo cardiovascular bajo se debe recomendar la aplicación de medidas intensas de modificación del estilo de vida y mantener estrecha vigilancia de la tensión arterial dada la probabilidad relativamente alta de que progresen a una hipertensión y en los que tengan prehipertensión con riesgo cardiovascular moderado con lesión en órganos diana o diabetes *mellitus* se puede considerar el uso de fármacos antihipertensivos en especial los que tienen probada eficacia en la protección contra la lesión de órganos diana y en la aparición de la proteinuria en la diabetes *mellitus*.

No está claro si un enfoque terapéutico similar puede ser beneficioso también en individuos con prehipertensión y riesgo cardiovascular moderado por tener tres factores de riesgo adicionales o más que no sean diabéticos o no tengan lesión en órganos diana, por lo que no se recomienda la instauración de tratamiento antihipertensivo.

A lo ya señalado existen evidencias sólidas del uso de un determinado fármaco antihipertensivo en situaciones específicas, y se recomiendan en la tabla 105.5.

Tabla 105.5. Fármacos recomendados en situaciones específicas

Condición	Grupo de fármacos
Hipertrofia ventricular izquierda	IECA, AC, ARA II
Aterosclerosis asintomática	AC, IECA
Microalbuminuria	IECA, ARA II
Disfunción renal	IECA, ARA II
Ictus previo	Cualquier agente que reduzca eficazmente la tensión arterial
Infarto del miocardio previo	BB, IECA, ARA II
Angina de pecho	BB, AC
Insuficiencia cardiaca	Diuréticos, BB, IECA, ARA II, antagonistas del receptor mineralocorticoide
Aneurisma de la aorta	BB
Fibrilación auricular (prevención)	Considerar el empleo de ARA II, IECA, BB o antagonistas del receptor mineralocorticoide
Fibrilación auricular, control de la frecuencia ventricular	BB, AC no hidropiridìnico
Enfermedad arterial periférica	IECA, AC
HTA sistólica aislada (ancianos)	Diuréticos, AC
Síndrome metabólico	IECA, ARA II, AC
Diabetes *mellitus*	IECA, ARA II
Embarazos	Metildopa, BB, AC
Personas con piel negra	Diuréticos, AC

Monoterapia y tratamiento combinado. Solo un pequeño número de pacientes con hipertensión arterial logran un adecuado control de la tensión arterial con un solo fármaco antihipertensivo, la mayoría dado su riesgo cardiovascular y el grado de la tensión arterial requiere habitualmente tratamiento combinado de dos o más fármacos, con la precaución de no utilizar dos fármacos del mismo grupo farmacológico. Es indiscutible que lograr control de la tensión arterial con monoterapia ofrece ventajas relacionadas con una mejor adherencia y menos costes, así como el poder atribuirle probables efectos adversos. Por otra parte, al empezar con el tratamiento combinado se puede obtener una respuesta más rápida y eficaz sobre todo en pacientes con tensión arterial basal muy alta o riesgo cardiovascular alto, además de disminuir los efectos secundarios y proporcionar mayores beneficios que los ofrecidos por un solo fármaco.

Tanto si se comienza con monoterapia como si se hace con una combinación de fármacos, las dosis se pueden aumentar gradualmente si fuera necesario para lograr el objetivo de la presión arterial; si este no se alcanza con la combinación de dos fármacos a dosis máximas, se puede considerar otra combinación de fármacos o añadir un tercero. No obstante, en pacientes con hipertensión arterial resistente, si se prescribe un fármaco sobre otro, es importante vigilar estrechamente los resultados, y se debe sustituir cualquier compuesto manifiestamente ineficaz o mínimamente eficaz, antes que mantenerse en una estrategia automática de adición sucesiva de fármacos. Se recomienda, cuando sea necesario, utilizar combinaciones sinérgicas de los fármacos antihipertensivos, así como tener en cuenta sus contraindicaciones y utilizar las dosis recomendadas internacionalmente, tablas 105.6 y 105.7. La combinación de un IECA con un ARA II no se recomienda porque es frecuente la aparición de una enfermedad renal terminal.

Tabla 105.6. Contraindicaciones absolutas y relativas para el uso de fármacos antihipertensivos

Fármaco	Contraindicación absoluta	Contraindicación absoluta
Diuréticos tiazídicos	Gota	Síndrome metabólico Intolerancia a la glucosa Embarazo Hiperpotasemia Hipopotasemia Atletas en activo
Bloqueadores	Asma Bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado	Síndrome metabólico Intolerancia a la glucosa Atletas en activo Enfermedad arterial periférica Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (excepto los betabloqueadores vasodilatadores) Bradicardia
Antagonistas del calcio (dihidropiridinas)		Taquiarritmias Insuficiencia cardiaca
Antagonistas del calcio (verapamilo y diltiazem)	Bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado, bloqueo trifascicular Disfunción del ventrículo izquierdo grave Insuficiencia cardiaca	
IECA	Embarazo Angiodema Hiperpotasemia Estenosis arterial renal bilateral	Mujeres en edad fértil
ARA II	Embarazo Hiperpotasemia Estenosis arterial renal bilateral	Mujeres en edad fértil
Antagonistas del receptor mineralcorticoideo	Insuficiencia renal aguda o grave, filtrado glomerular menor de 30 mL/min Hiperpotasemia	

Tabla 105.7. Dosis de los fármacos antihipertensivos

Clasificación	Fármacos	Dosis	Frecuencia
Diuréticos	Hidroclorotiazida	Entre 12, 5 y 50 mg	Una vez al día
	Clortalidona	Entre 12, 5 y 50 mg	Una vez al día
	Furosemida	Entre 20 y 240 mg	Dos veces al día
	Idapamida	Entre 1,25 y 2,5 mg	Una vez al día
	Torasemida	Entre 2,5 y 10 mg	Dos veces al día
Betabloqueadores	Atenolol	Entre 25 y 100 mg	Entre 1 y 2 veces al día
	Propanolol	Entre 40 y 160 mg	Dos veces al día
	Metropolol	Entre 50 y 400 mg	Dos veces al día
	Sotalol	Entre 80 y 320 mg	De 2 a 3 veces al día
Bloqueadores de los canales de calcio	Anlolipino	Entre 2,5 y 10 mg	Una vez al día
	Nifedipina	Entre 10 y 40 mg	De 3 a 4 veces al día
	Nifedipino retard	Entre 10 y 40 mg	Una vez al día
	Felodipino	Entre 2,5 y 20 mg	Una vez al día
	Verapamilo	Entre 80 y 320 mg	De 2 a 3 veces al día
	Diltiazem	Entre 60 y 360 mg	De 2 a 3 veces al día
Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina	Enalapril	Entre 2,5 y 40 mg	De 1 a 2 veces al día
	Captopril	Entre 25 y 100 mg	De 2 a 3 veces al día
	Lisinopril	Entre 10 y 40 mg	Una vez al día
Antagonistas de los receptores de angiotensina II	Losartán	Entre 25 y 100 mg	De 1 a 2 veces al día
	Valsartán	Entre 80 y 320 mg	Una vez al día
	Candesartán	Entre 8 y 32 mg	Una vez al día
	Irbesartán	Entre 150 y 300 mg	Una vez al día
A 1 bloqueadores	Doxazosina	Entre 1 y 16 mg	Una vez al día
	Terazosina	Entre 1 y 20 mg	De 1 a 2 veces al día
Antagonistas alfa-2 centrales	Metildopa	Entre 250 y 1000 mg	De 2 a 4 veces al día
	Clonidina	Entre 0,1 y 0,8 mg	Dos veces al día
Inhibidores de la renina	Aliskiren	Entre 150 y 300 mg	De 1 a 2 veces al día
Bloqueadores receptores de aldosterona	Espironolactona	Entre 25 y 100 mg	De 1 a 2 veces al día
Vasodilatadores directos	Hidralacina	Entre 50 y 100 mg	Dos veces al día
	Minoxidil	Entre 2,5 y 80 mg	De 1 a 2 veces al día
Bloqueadores alfa-1, beta-1, beta-2	Carvedilol	Entre 12,5 y 50 mg	Dos veces al día
	Labetalol	Entre 200 y 800 mg	Dos veces al día

Otra variante sería utilizar combinaciones de dos fármacos antihipertensivos a dosis fijas en una sola píldora, porque reduciendo el número de píldoras que el paciente debe tomar cada día se mejora la adherencia, que lamentablemente es baja entre los pacientes hipertensos, y aumenta el control de la tensión arterial. Recientemente se ha venido promoviendo el uso de la polipíldora, una combinación a dosis fijas de varios fármacos antihipertensivos con una estatina y una dosis baja de aspirina, que se desarrolló sobre la base de que frecuentemente los pacientes hipertensos presentan dislipemias y más frecuentemente, alto riesgo cardiovascular, esta práctica no debe omitir la influencia que se debe ejercer en el paciente sobre el cumplimiento en las modificaciones en el estilo de vida como factor clave en el logro de un adecuado control de la hipertensión.

Por otra parte, los algoritmos diagnósticos y terapéuticos basados en la mejor evidencia disponible, ajustados a las realidades locales permiten estandarizar el diagnóstico y el tratamiento, el cual es un elemento crítico en

la aspiración de alcanzar mejores índices nacionales de control de la hipertensión arterial en la población hipertensa y en la disminución del riesgo cardiovascular. Esta estrategia ha sido implementada en muchos países con resultados exitosos.

Combinaciones sinérgicas de fármacos antihipertensivos:

– Diuréticos tiazídicos con:
  • Agonistas centrales o periféricos.
  • BB.
  • AC.
  • IECA.
  • ARA II.
– IECA con:
  • Diuréticos tiazídicos y del ASA.
  • AC.
  • BB.
  • Antagonistas centrales (casos excepcionales).
– Betabloqueadores con:
  • Diuréticos tiazídicos y del ASA.
  • IECA.
  • AC (dihidropiridínicos).
  • ARA II.
– Antagonistas del calcio con:
  • Diuréticos tiazídicos y del ASA.
  • IECA.
  • ARA II.
– ARA II con:
  • Diuréticos tiazídicos y del ASA.
  • AC.

Diuréticos. En general su acción hipotensora se ejerce al bloquear la reabsorción tubular de sodio y disminuir el volumen plasmático. Son los llamados diuréticos tiazídicos los más usados en el tratamiento de la hipertensión arterial, principalmente clortalidona e hidroclorotiazida, medicamentos de elección para iniciar tratamiento hipotensor en la mayor parte de los pacientes hipertensos, por su eficacia y por ser baratos; deben ser indicados bien como monoterapia o asociados a los otros hipotensores de primera línea. Especialmente eficaces en la hipertensión arterial sistólica aislada, en los ancianos, los pacientes con insuficiencia cardiaca y la enfermedad renal crónica. Hay que tener en cuenta sus efectos secundarios no deseables como son la hipopotasemia e hiperuricemia, ligeros aumentos de colesterol y triglicéridos y de intolerancia a la glucosa. Dada su farmacocinética hay evidencia de la superior eficacia de la clortalidona sobre la hidroclorotiazida, por otra parte, la indapamida es considerada metabólicamente neutra.

Otros diuréticos empleados en el tratamiento de la hipertensión arterial son los conocidos como diuréticos ahorradores de potasio, de los cuales los más utilizados son espironolactona, triantirene y amiloride, indicados principalmente unidos a los diuréticos tiazídicos para limitar las posibles pérdidas de potasio. La espironolactona tiene su principal indicación en hipertensos con sospecha de hiperaldosteronismo, hipertensión arterial resistente y en hipertensos con insuficiencia cardiaca. Los llamados diuréticos del ASA se deben indicar como tratamiento hipotensor en aquellos pacientes con insuficiencia renal o insuficiencia cardiaca y en la hipertensión arterial resistente. Los más usados son furosemida y torasemida.

Betabloqueadores. Estos fármacos ejercen su acción farmacológica por el bloqueo de los receptores adrenérgicos; utilizados inicialmente como antianginosos, pronto se detectó su efecto hipotensor cuyos mecanismos no están totalmente esclarecidos, pero se les considera como medicamentos que disminuyen el gasto cardiaco, disminuyen la secreción de renina por el aparato yuxtaglomerular y por disminuir la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas. Se consideran junto a los diuréticos tiazídicos, AC, IECA y ARA II los hipotensores de elección en la mayor parte de los pacientes hipertensos, por su probada reducción de la morbilidad y mortalidad en estos pacientes.

Los betabloqueadores son muy efectivos para la prevención de complicaciones cardiovasculares en pacientes con infarto miocárdico agudo reciente y en pacientes con insuficiencia cardiaca. De utilidad probada en el tratamiento de la hipertensión arterial son atenolol y metoprolol, como cardioselectivos, y propranolol, bisoprolol y nadolol entre los no cardioselectivos. Los betabloqueadores encuentran limitaciones en su uso en los pacientes asmáticos por sus efectos de broncoespasmo, específicamente los que no son cardioselectivos. Estos tienden a aumentar el peso y facilitan la aparición de diabetes *mellitus* en pacientes propensos, particularmente cuando se combinan con diuréticos tiazídicos. También tienen otros efectos metabólicos como el empeoramiento de las dislipidemias (reducción de cHDL y aumento de los TG) y no deben ser indicados en pacientes con arteriopatías periféricas y bloqueos cardiacos de segundo y tercer grado, esto último por sus acciones cronotrópicas negativas.

Por otra parte, estos fármacos también podrían resultar útiles en pacientes con hipertensión arterial y jaqueca, embarazo, hipertiroidismo, diferentes estados hiperqui-

néticos y en pacientes con taquicardia habitual, aún en ausencia de arritmias significativas. Debe extremarse el cuidado cuando se asocian con bloqueadores de los canales del calcio no dihidropiridínicos, dada la sinergia para reducir la conductibilidad que puede generar bloqueos. Al parecer, algunas de las limitaciones de los betabloqueadores tradicionales no están presentes en los betabloqueadores vasodilatadores como celiprolol, carvedilol y nebivolol, que reducen la presión central de la onda de pulso y la rigidez aórtica de forma más eficaz que atenolol o metoprolol.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. La acción fundamental de estos fármacos es la inhibición de la transformación de la enzima angiotensina I en angiotensina II, con lo que se obtiene una limitación del efecto vasoconstrictor de esta enzima a nivel periférico. Los IECA son excelentes fármacos antihipertensivos bien en monodosis o en combinación con otros antihipertensivos, principalmente con diuréticos. Múltiples investigaciones han probado su efecto beneficioso en la reducción de la morbilidad y la mortalidad cardiovascular tanto en pacientes hipertensos diabéticos como en no diabéticos.

Además, se les atribuye acciones beneficiosas sobre el remodelado vascular, tanto a nivel del corazón como de los vasos sanguíneos, y efecto nefroprotector por disminución de la proteinuria. Tienen también otras ventajas como su perfil neutro sobre los lípidos, su mejoría a la sensibilidad a la insulina y no provocan hiperuricemia. Son medicamentos de elección en el hipertenso diabético y aun en el diabético no hipertenso por su eficaz nefroprotección ya señalada. Los IECA más utilizados son el enalapril, captopril, lisinopril, ramipril, perindopril, fosinopril y otros, todos con una, o, a lo sumo, dos dosis al día y probada acción hipotensora.

Se debe tener presente sus posibles efectos de hipotensión marcada en la primera dosis, principalmente en pacientes deshidratados, en tratamiento diurético o con insuficiencia renal. Su efecto secundario más importante es la tos seca y pertinaz (entre el 10 y el 20 % de los pacientes), que se atribuye a una potenciación de la bradiquinina, así como el angioedema (en cerca del 1 %) y disgeusia. Los IECA están contraindicados en la mujer embarazada, pues pueden producir malformaciones congénitas y también en los pacientes con estenosis bilateral de arterias renales o unilateral en riñón único en quienes pueden desencadenar una insuficiencia renal. Deben ser utilizados con precaución en los estadios avanzados de la enfermedad renal crónica.

Antagonistas de los receptores de la angiotensina II. Estos medicamentos ejercen su acción vasodilatadora al bloquear la enzima angiotensina II a nivel de sus receptores AT1. Sus efectos antihipertensivos 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. Tienen especial indicación en la lesión de órganos diana, antecedentes de infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardiaca, proteinuria, disfunción ventricular izquierda y en condiciones clínicas asociadas como el síndrome metabólico (SM) y la diabetes *mellitus* 1 o 2. Algunos estudios le atribuyen una mejor acción nefroprotectora que los IECA. Se encuentran en el mercado numerosos productos con esta característica entre los que destacan valsartán, losartán, irbesartán, candesartán y telmisartán, con variadas dosificaciones, pero con la característica de que su efecto antihipertensivo es duradero y permite dar una sola dosis al día. Tienen las mismas contraindicaciones que los IECA.

Bloqueadores de los canales del calcio. También conocidos como "anticálcicos" o antagonistas de los canales del calcio, son medicamentos muy eficaces como antihipertensivos. Se conoce que el calcio facilita la fosforilación de la miosina, enzima que activa la contracción del músculo liso. La acción vasodilatadora de los bloqueadores de los canales del calcio (AC) se ejerce al interferir la entrada de los iones de calcio a las células, principalmente a la célula muscular lisa de los vasos sanguíneos, con lo que dificultan sus acciones constrictivas y disminuyen la resistencia periférica. Los de mayor acción antihipertensiva son los AC 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 que puede expresarse por taquicardia y en algunos casos precipitar dolor anginoso.

Otros dihidropiridínicos con acción más lenta y sostenida, como la nifedipina retard, el amlodipino, felodipina, nicardipina, etc. no tienen estos efectos secundarios y son de probada eficacia en el control de la hipertensión, principalmente en ancianos, hipertensos negros y unidos a otros antihipertensivos en la hipertensión arterial resistente. Los bloqueadores de los canales del calcio 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 cardiaco, respectivamente.

Los efectos secundarios de los bloqueadores de los canales del calcio dihidropiridínicos son, principalmente, la aparición de edemas maleolares debidos a la dilatación arteriolar, no por retención de líquidos; también suelen producir cefaleas y menos frecuentemente hipertrofia de las encías. El verapamilo se acompaña frecuentemente de constipación y tanto este como el diltiazem han de indicarse con precaución en pacientes con compromiso funcional del ventrículo izquierdo por sus acciones ya referidas.

Los bloqueadores de los canales del calcio dihidropiridínicos de acción prolongada, como el amlodipino, son especialmente beneficiosos en la hipertensión arterial complicada, la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial resistente, la hipertrofia ventricular izquierda, la aterosclerosis carotídea, la enfermedad arterial periférica (EAP), la hipertensión arterial sistólica aislada del anciano, el síndrome metabólico, en hipertensos negros y en la embarazada con hipertensión arterial crónica. El amlodipino debe indicarse en la noche (cronoterapia) principalmente en los pacientes no dipper y con hipertensión arterial al despertar para disminuir la aparición del edema maleolar. El dialtiazem tiene especial indicación en la angina de pecho microvascular, la aterosclerosis carotídea y en la taquicardia supraventricular.

A continuación, se relaciona otros antihipertensivos que se emplean en el control de la hipertensión arterial.

Inhibidores de renina. El aliskiren es el primer inhibidor directo de renina disponible. Su eficacia para disminuir la tensión arterial es comparable con la de otras drogas antihipertensivas. Su efecto prolongado y buena tolerancia son cualidades útiles en la adherencia al tratamiento. Se emplea como monoterapia o en terapia combinada con otras familias de antihipertensivos. Posee un efecto hipotensor dosis dependiente. Estudios iniciales demuestran que aliskiren protege órganos blancos y en combinación con losartán disminuye la proteinuria en pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2 y nefropatía. Fue igual de efectivo que el losartán en reducir la hipertrofia ventricular izquierdal. Están en marcha estudios que intentan probar la eficacia de este fármaco en la disminución de eventos finales duros en la hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares y renal.

Bloqueadores de los receptores alfa. Se utilizan como medicamentos de segunda línea en pacientes con hipertensión arterial no controlada y como terapia antihipertensiva en pacientes con hiperplasia prostática benigna. Mejoran la resistencia a la insulina, por lo que son útiles en hipertensos con trastornos metabólicos. Los que se utilizan para la hipertensión arterial y la hiperplasia prostática benigna constituyen una subclase constituida por: prazozina (de acción corta, genera frecuentemente hipotensión postural), doxazosina y terazosina (acción sostenida con menos propensión a la hipotensión postural). Útiles en insuficiencia renal. Se recomienda asociarlos con los diuréticos (el diurético contrarresta la expansión de volumen que ocasionan los antagonistas alfa-1). En terapia combinada, son seguros y bien tolerados. Se recomienda iniciar con la dosis mínima para evitar hipotensión postural o efecto de primera dosis. Se emplean en hipertensión arterial resistente. Contraindicados en insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada o disminuida. Interacción: con inhibidores de 5 fosfodiesterasa al inducir hipotensión y síncope.

Los bloqueantes adrenérgicos centrales se utilizan como fármaco de tercera o cuarta elección en pacientes con hipertensión arterial resistente y como terapia antihipertensiva inicial en pacientes con hipertensión arterial durante el embarazo (metildopa) por carecer de teratogenicidad y efectos adversos para el feto. Su uso se ha limitado por su corta acción antihipertensiva y los riesgos de provocar crisis hipertensivas al interrumpir su administración. Los simpaticolíticos de acción periférica (reserpina, guanetidina) actualmente no se emplean por la tasa elevada de efectos adversos.

Antialdosterónicos. Los antialdosterónicos son utilizados habitualmente en combinación con otro diurético (tiazidas, furosemida) para prevenir el desarrollo de hipopotasemia. La espironolactona, por su efecto antialdosterónico, se utiliza con buenos resultados en pacientes con insuficiencia cardiaca, hiperaldosteronismo primario y en pacientes con hipertensión arterial resistente en los que parecen estar presentes mecanismos vinculados a una secreción inadecuada de aldosterona. Su uso se asocia con efectos adversos como ginecomastia, disfunción sexual e hiperpotasemia, presentes en el 10 % de los pacientes.

La eplerenona, un antagonista competitivo del receptor mineralocorticoide más específico, produce menos ginecomastia; ha sido utilizada con éxito en pacientes con insuficiencia cardiaca, pero su eficacia preventiva en la hipertensión arterial no ha sido demostrada. Se requieren datos más convincentes para recomendar a los

antialdosterónicos en reemplazo de las tiazidas como fármacos de primera elección en la hipertensión arterial no complicada.

Vasodilatadores directos. La hidralazina está indicada en la hipertensión arterial resistente, hipertensión arterial asociada con el embarazo y en las crisis hipertensivas. No se emplea en las crisis asociadas con cardiopatía isquémica aguda o aneurisma disecante de la aorta. En el embarazo, no es tóxica al feto y puede emplearse parenteralmente en casos de emergencia. El minoxidil es un potente vasodilatador de las arteriolas precapilares del riñón, con un enlace covalente sulfihidrílico, por lo que su efecto es acumulativo, usado en la hipertensión arterial resistente en combinación con betabloqueadores y diuréticos (furosemida), se describe que a altas dosis puede producir crecimiento del pelo, taquicardia, arritmias e insuficiencia coronaria.

Es importante mencionar una serie de advertencias para el método:

- 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.

Consideraciones en el anciano, en personas de piel negra y en la mujer

En este grupo de edad es frecuente encontrar disbalance autonómico que contribuye, por una parte, a la hipotensión ortostática (aumenta el riesgo de caídas, síncope y eventos cardiovasculares) y por otra a hipertensión ortostática (factor de riesgo de hipertrofia ventricular izquierda, enfermedad coronaria e ictus). Hay disfunción renal progresiva por glomerulosclerosis y fibrosis intersticial con reducción del filtrado glomerular y otros mecanismos homeostáticos renales como alteraciones de la bomba sodio-potasio, incremento del sodio intracelular, reducción del intercambio sodio-calcio y expansión de volumen. Es frecuente encontrar lesión en órganos diana y dada su alta prevalencia se debe tener presentes otros factores: déficit cognitivo de diversas causas (demencias vasculares, enfermedad de Alzheimer, etc.), situaciones psicosociales (anciano viviendo solo, bajo nivel económico, limitaciones físicas, ingestión de múltiples medicamentos, sexualidad y otros), coexistencia de otras enfermedades crónicas.

En este grupo etario es frecuente encontrar hipertensión arterial sistólica aislada, este hallazgo se fundamenta en el hecho demostrado de que con la edad se producen cambios en la evolución de la PAS y PAD, de tal manera que el componente sistólico de la tensión arterial aumenta a partir de los 60 años mientras que el componente diastólico aumenta hasta los 50 años y, posteriormente, tiende a disminuir. La hipertensión arterial esencial es la más común pero no deben olvidarse otras formas de hipertensión arterial secundaria como la estenosis de arteria renal de causa aterosclerótica. Para el paciente hipertenso anciano, rigen las mismas indicaciones no farmacológicas a seguir que para los pacientes más jóvenes, en especial con respecto al consumo de sal ya que esta población etaria se ha mostrado más sensible a las cargas de sodio.

En hipertensos de 60 años o más, se recomienda iniciar el tratamiento farmacológico cuando la PAS sea igual a 150 mm Hg con una evaluación integral de los objetivos terapéuticos en estos pacientes. Se puede considerar el tratamiento farmacológico antihipertensivo en ancianos (al menos los de menos de 80 años) si la PAS está entre 140 y 149 mm Hg, siempre que el tratamiento sea bien tolerado. En estos pacientes el objetivo no debe ser tan estrictos como en las personas jóvenes, se recomienda que si la PAS es igual a 160 mm Hg reducirla hasta 140 o 150 mm Hg siempre que estén en buenas condiciones físicas y mentales. El tratamiento farmacológico puede iniciarse con las principales clases de fármacos: diuréticos tiazídicos, AC, ARA II, IECA y BB (estos en combinación con otras drogas y ajustados a indicaciones específicas). Es importante iniciar siempre el tratamiento farmacológico a dosis bajas e incrementos progresivos lentos. Suele resultar de más difícil control la PAS, pudiéndose requerir combinaciones de medicamentos con igual estrategia en su aplicación. La elección de los fármacos estará en función de una valoración integral del anciano teniendo en cuenta su comorbilidad y farmacoterapia coexistente. El tratamiento farmacológico requerido por su beneficio demostrado no debe ser limitado por la edad

La hipertensión arterial en personas de piel negra debuta con frecuencia en edades tempranas de la vida, de

mayor severidad y susceptibilidad a la lesión de órganos diana, la cual se establece precozmente. Adicionalmente la progresión de prehipertensión a hipertensión arterial está acelerada y es más frecuente la hipertensión arterial sal sensible. Los pacientes negros hipertensos son particularmente vulnerables al ictus y a la enfermedad renal crónica. Existe mayor frecuencia de hipertensión arterial maligna con insuficiencia renal crónica terminal que requiere de tratamiento enérgico y precoz. Existe evidencia de que los pacientes negros tienen una respuesta diferente a las distintas clases de fármacos antihipertensivos, ellos usualmente responden bien al tratamiento con AC y diuréticos por lo que se recomienda empezar la terapéutica adicionándoles a las modificaciones del estilo de vida, cuando sea necesario, estos fármacos. Se ha constatado una menor reducción de la presión arterial con los IECA, ARA II y BB. Están indicadas precozmente las combinaciones sinérgicas de fármacos antihipertensivos en dependencia de la magnitud de la hipertensión arterial y las lesiones de órganos diana. Se usarán las combinaciones de fármacos y dosis que sean necesarias para alcanzar y mantener el control.

La mujer premenopáusica tiene menores niveles de tensión arterial y menor prevalencia de hipertensión arterial. La hipertensión arterial es un factor de riesgo cardiovascular más fuerte en la mujer que en los hombres sobre todo a partir de la menopausia. Algunos autores sugieren que los valores de corte de PA en mujeres sanas serían menores que los valores de corte estándar para la definición de hipertensión arterial en los adultos. Existen múltiples ensayos clínicos sobre hipertensión que hacen referencia al tratamiento para esta enfermedad en la mujer (habitualmente mayores de 65 años), de manera general la respuesta al tratamiento hipotensor fue similar con los IECA y con los AC independientes o en asociación. Existe menor frecuencia de control de la hipertensión arterial en mujeres (mayores de 65 años) que en hombres sin que exista una explicación para esta diferencia.

Durante el ciclo de vida de la mujer, sobre todo a partir de la pubertad, existen factores endógenos (síndrome de ovarios poliquísticos, el embarazo y la menopausia) y exógenos (uso de determinados anticonceptivos hormonales) capaces de favorecer el desarrollo, mantenimiento o agravación de la hipertensión arterial. La mujer generalmente tiene mayores problemas de sobrepeso y obesidad, sufre cambios hormonales en todas las etapas de su vida y en la actualidad tiende a consumir tabaco y alcohol con mayor frecuencia que en épocas pasadas.

En la edad reproductiva existe mayor incidencia de hipertensión arterial en hombres, en general, pero las mujeres responden con menor eficacia a los tratamientos. La tasa de mortalidad es muy alta en las mujeres hipertensas. Un problema en esta etapa está en el uso de anticonceptivos hormonales y su efecto sobre la tensión arterial, pues en ocasiones, sobre todo aquellos que combinan progestinas androgénicas podrían favorecer la rigidez arterial, estimulan el sistema renina angiotensina y la retención de sodio y agua. El riesgo cardiovascular aumenta en las obesas y fumadoras y disminuye rápidamente con la suspensión del anticonceptivo. El uso de anticonceptivos orales se asocia con aumentos pequeños de la tensión arterial, pero significativos y con desarrollo de hipertensión arterial en el 5 % de las pacientes, este riesgo cesa rápidamente con la suspensión de los anticonceptivos orales. Para mujeres fumadoras de más de 35 años, deben tomarse precauciones a la hora de prescribir anticonceptivos orales. No se recomienda su uso en presencia de hipertensión arterial descontrolada.

Si existe hipertensión arterial ligera en ausencia de factores de riesgo cardiovasculares, valorar riesgo beneficio y si es a favor de este último, se aconseja utilizar anticonceptivos con progestinas no androgénicas. Las recomendaciones actuales indican que, en la selección y prescripción de anticonceptivos, se debe sopesar los riesgos y beneficios para cada paciente individual. En mujeres en edad fértil no se recomienda el uso de IECA y ARA II debido a su posible efecto teratogénico.

Hipertensión arterial y climaterio. La disfunción endotelial y la rigidez arterial secundarias al déficit estrogénico posterior a la pérdida de la función ovárica son los factores más importantes en la patogenia de la hipertensión arterial de la mujer postmenopausia, lo que es agravado por la dislipidemia, la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal, entre otros factores, situación que puede ser más intensa en la mujer con menopausia precoz. La terapia con estrógenos mejora la fisiología arterial en mujeres sanas y con hipertensión arterial ligera a moderada, sin embargo, no ofrece beneficio para la prevención cardiovascular. No se debe emplear terapia de sustitución hormonal y los moduladores selectivos de los receptores de estrógenos en la prevención primaria y secundaria de la ECV. En caso de que haya que tratar a mujeres más jóvenes perimenopáusicas por síntomas menopáusicos intensos, es preciso sopesar los beneficios de la terapia de sustitución hormonal con los riesgos potenciales. La probabilidad de que con la terapia

de sustitución hormonal aumente la tensión arterial de mujeres hipertensas menopáusicas es baja.

En lo que se refiere a la hipertensión arterial en el embarazo, se sugiere consultar el capítulo 111, "Afecciones propias y ligadas al embarazo".

Tratamiento de los factores de riesgo asociados

La Guía Cubana de Hipertensión Arterial recalca que el objetivo principal del tratamiento de la hipertensión arterial no es solo controlar las cifras de tensión arterial, sino, además, reducir el riesgo cardiovascular. Para reducir este es necesario aplicar un esquema de tratamiento integral que incluya modificaciones del estilo de vida, fármacos antihipertensivos, y, además, cuando sea necesario, tratamiento hipolipemiante, antiagregante plaquetario e hipoglucemiante.

Tratamiento hipolipemiante. La evidencia de que la reducción del colesterol plasmático disminuye el riesgo es inequívoca. Cuanto mayor es el riesgo, mayor es el beneficio. En el paciente hipertenso es frecuente encontrar diversas alteraciones del metabolismo de los lípidos. La dislipemia aterogénica caracterizada por valores elevados de triglicéridos y cLDL y cifras bajas de cHDL se observa habitualmente en los pacientes hipertensos con síndrome metabólico y en la diabetes *mellitus* tipo 2.

Múltiples investigaciones han demostrado la utilidad del tratamiento hipolipemiante, especialmente con inhibidores de la enzima HMG CoA reductasa también llamadas estatinas, debido a sus efectos pleiotrópicos y no solo por la disminución del cLDL, en la prevención primaria y secundaria de la enfermedad coronaria y cerebrovascular. Debido a que las estatinas se prescriben para administración a largo plazo, se debe prestar atención especial a las interacciones con otros fármacos (ciclosporina, macrólidos, antifúngicos azólicos, AC, inhibidores de las proteasas, sildenafilo, warfarina, digoxina, ácido nicotínico, fibratos, y otros), ya que muchos pacientes reciben tratamiento farmacológico para enfermedades concomitantes durante el tratamiento con estatinas.

Hay evidencia sostenible del beneficio de añadir una estatina al tratamiento antihipertensivo en los pacientes con riesgo cardiovascular alto, con lesión en órganos diana y en el diabético, independientemente de los niveles de colesterol sérico. En estos pacientes se recomienda utilizar estatinas de alta intensidad como la atorvastatina (de 20 a 80 mg por día) o la rosuvastatina (de 20 a 40 mg por día), en dependencia del contexto clínico y la tolerabilidad del paciente.

Al administrar estatinas, se recomienda realizar determinaciones séricas de ALAT-TGP (alanina aminotransferasa o glutamato piruvato transaminasa, respectivamente) y creatina quinasa (CK) para identificar al escaso número de pacientes en que el tratamiento está contraindicado. En el caso de la alanina aminotransferasa se recomienda su determinación antes de instaurar el tratamiento, ocho semanas después de comenzar tratamiento o tras el aumento de la dosis y, posteriormente, una vez al año si las enzimas hepáticas previas eran normales.

En el caso de que los valores de alanina aminotransferasa estén elevados se recomienda suspender la administración de estatinas o reducir la dosis y volver a revisar entre 4 y 6 semanas; se podría considerar la reinstauración del tratamiento tomando precauciones una vez que los valores vuelvan a la normalidad. En pacientes en los que las determinaciones de la función hepática sean tres veces mayores al límite superior de la normalidad se debe descartar la ingesta de alcohol o la enfermedad de hígado graso no alcohólico y monitorizar la función hepática mensualmente. En caso de que las concentraciones continúen elevadas, se debe suspender la administración de estatinas, que se podría reinstaurar con precaución y con controles cuando las concentraciones vuelvan a la normalidad.

Es aconsejable determinar los niveles séricos de creatina quinasa en pacientes con riesgo alto de miopatía, como los pacientes mayores con comorbilidades, pacientes con síntomas musculares previos o pacientes que reciben tratamientos con posibles interacciones. Se aconseja determinar la creatina quinasa antes de la instauración del tratamiento. Si sus valores basales son cinco veces mayores que el límite superior de la normalidad, no debe iniciarse el tratamiento; se pudiera volver a revisar a los tres meses. No es necesario dar seguimiento sistemático a la concentración de creatina quinasa, solo revisar la concentración si el paciente sufre mialgia. Su determinación sistemática no tiene valor predictivo para la rabdomiolisis pues sus concentraciones pueden aumentar con el daño muscular o con el exceso de ejercicio. No obstante, se debe determinar inmediatamente su concentración en pacientes, especialmente ancianos, que refieren dolor muscular y debilidad, y en caso de títulos cinco veces superiores al límite superior de la normalidad, se debe suspender el tratamiento. En el caso de los pacientes hipertensos con riesgo cardiovascular bajo o moderado, no diabéticos, la evidencia de los efectos

beneficiosos del tratamiento con estatinas no es clara y no se recomienda su prescripción.

Tratamiento antiagregante plaquetario. Los beneficios del tratamiento antiplaquetario en prevención secundaria, especialmente con aspirina a bajas dosis, son conocidos pues se ha constatado reducción significativa en todas las causas de mortalidad cardiovascular, infarto miocárdico agudo y enfermedad cerebrovascular muy superior al riesgo de hemorragias. Estos resultados no han sido constatados sistemáticamente en prevención primaria, donde la reducción de las complicaciones cardiovasculares no supera con significación el riesgo de hemorragias. Se recomienda administrar aspirina (entre 75 y 125 mg por día) a todos los pacientes con riesgo cardiovascular alto. La aspirina solo se debe administrar cuando la tensión arterial está bien controlada. No se recomienda administrar aspirina a pacientes hipertensos con riesgo cardiovascular bajo o moderado, en los que el beneficio absoluto y el daño sean equivalentes. Se recomienda el uso de clopidogrel (75 mg por día) en casos de alergia a la aspirina y combinado con la aspirina en los síndromes coronarios agudos entre 9 y 12 meses. No se recomienda la combinación sistemática de aspirina y clopidogrel en la enfermedad aterosclerótica crónica y estable.

Tratamiento hipoglucemiante. Tanto en la diabetes *mellitus* 1 como en la diabetes tipo 2 se ha demostrado que un buen control metabólico previene las complicaciones microvasculares y el riesgo de ECV. Por otra parte, en pacientes con intolerancia a la glucosa la progresión a la diabetes *mellitus* puede prevenirse o retrasarse con modificaciones del estilo de vida. Por consiguiente, es indispensable lograr un buen control glucémico en todo paciente con independencia del tipo de diabetes *mellitus*, para lo cual, según el tipo, se requiere: educación terapéutica que incluye sugerencias dietéticas, incremento de la actividad física y control del peso corporal, así como tratamiento farmacológico hipoglucemiante que se logra con insulinoterapia exclusiva (en personas con diabetes *mellitus* tipo 1) y con fármacos orales normoglucemiantes e hipoglucemiantes (en personas con diabetes *mellitus* tipo 2). Se debe prestar atención especial a los episodios hipoglucémicos en pacientes que reciban tratamiento con insulina o fármacos estimuladores de la secreción de insulina (sulfonilureas, nateglinida y replaglinida).

Es aconsejable individualizar el nivel de glucemia que se puede alcanzar con el tratamiento farmacológico para evitar el riesgo de hipoglucemia en pacientes frágiles de alto riesgo, particularmente pacientes ancianos con problemas cognitivos y escasa capacidad de autocuidado, y proponer un control más estricto de la hiperglucemia a pacientes más jóvenes con diabetes *mellitus* reciente, sin complicaciones o con complicaciones vasculares menores y con una expectativa de vida larga, por lo que se debe considerar alcanzar objetivos de HbA1c <7,0 %, glucosa plasmática en ayuno <6,0 mmol/L (110 mg/dL) y glucosa posprandial <7,5 mmol/L (135 mg/dL), mientras que se debe considerar un control menos estricto en los pacientes ancianos complicados y frágiles.

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, se debe comenzar por los grupos de riesgo, 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 dispensarización y 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.

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 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 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 tensión arterial 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:

– Captopril: dosis: 25 mg sublingual (repetir a los 30 min, no dar más de 50 mg).
– Clonidina: dosis: 0,2 mg oral inicial, seguir con 0,1 mg/h hasta 0,8 mg.
– Labetalol: dosis: entre 200 y 300 mg cada 2 o 3 h.
– Nitroglicerina (NTG): dosis: 2 tabletas sublinguales al inicio, repetir 1 tableta cada 5 o 10 min. No exceder de 4 tabletas.
– También son útiles diuréticos de asa (furosemida) y nitrosorbide.

Emergencia hipertensiva. Elevación brusca de la tensión arterial (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 su descenso en el plazo máximo de 1 h con tratamiento preferente por vía parenteral y en una institución hospitalaria.

Las cifras elevadas de tensión arterial deben disminuirse, no normalizarse, las modalidades de emergencia hipertensiva incluyen:

– Cerebrovasculares (ECV):
  • Encefalopatía hipertensiva (EH).
  • HTA más hemorragia intracraneal (HIC).
  • HTA más hemorragia subaracnoidea (HSA).
  • Infarto cerebral tromboembólico.
– Cardiovasculares:
  • HTA más edema agudo del pulmón (EAP).
  • HTA más infarto agudo de miocardio (IAM).
  • HTA más angina inestable.
  • Disección aórtica aguda (ADA).
– Otras:
  • Insuficiencia renal aguda (IRA).
  • Eclampsia.
  • Preoperatorio y posoperatorio en cirugía cardiovascular.
  • Crisis por exceso de catecolaminas.
  • Hipertensión arterial más epistaxis masiva.
  • Hipertensión arterial maligna o moderada.

Consideraciones importantes:

– Si hay signos de edema agudo de pulmón, disección aórtica aguda, encefalopatía hipertensiva, traumatismo craneoencefálico o hemorragia posquirúrgica, mantener PAD por debajo de 100 mm Hg con nitroprusiato.
– Si hay ECV procurar descenso lento y gradual de la tensión arterial y comenzar a tratar a partir de cifras de PAS/PAD superiores a 180/110 mm Hg.
– Se deben realizar tomas continuas de tensión arterial (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: entre 0,25 y 10 mg/kg/ min. En infusión intravenosa.
– Nitroglicerina (NTG). Dilatador venoso: dosis 10 mg/min y aumentar 5 mg cada 5 min hasta lograr respuesta.
– Hidralazina. Dilatador arterial: dosis: entre 5 y 10 mg cada 4 o 6 h o infusión de 0,5 mg/min.
– Trimetafan. Bloqueador ganglionar: dosis: entre 1 y 5 mg/min.
– Labetalol. Bloqueador a y b: dosis: entre 20 y 80 mg cada 10 min (hasta 300 mg) o infusión de 2 mg/min.
– Enalapril. Inhibidor de la enzima convertasa: dosis: entre 0,625 y 1,25 mg cada 6 h.
– Nicardipino. Anticálcico: dosis: 5-10 mg/h.
– Propranolol. b bloqueador: dosis: 1 mg cada 5 min o 0,1 mg/kg.
– Clonidina. Agonista a central: dosis: 0,15 mg cada 4 h o infusión de 1,2 a 7,2 mg/min.

En la tabla105.8 se muestra el esquema y los fármacos de elección para las diferentes combinaciones.

Objetivos del tratamiento de las crisis hipertensivas:

– Disminuir la tensión arterial 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), guiándose por la presión arterial media (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 tensión arterial por vía parenteral hasta lograr en 72 h la normotensión, y luego se introducen los medicamentos por vía oral.

Tabla 105.8. Esquema y medicamentos de elección

Caso	Medicamento	Alternativa	No usar
Encefalopatía hipertensiva	Nitroprusiato de sodio (NTP) Labetalol	Hidralazina Trimetafan	Reserpina Metildopa Diazoxide
Enfermedad cardiovascular y cerebrovascular Aneurisma disecante de la aorta	Labetalol, NTP más b-bloqueador Trimetafan	Trimetafan NTG Labetalol	Diazoxide Hidralazina
Infarto agudo del miocardio 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 intravenoso	Hidralazina Trimetafan Diazoxide	Labetalol Propranolol
Hipertensión arterial maligna	NTP Labetalol Diazoxide		Hidralazina Cloridina

Recordar que más importante que el rápido descenso de las cifras de tensión arterial, 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.

Insuficiencia cardiaca

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, lo que constituye una sobrecarga hemodinámica en un corazón íntegro (donde el gasto cardiaco está normal o aumentado).

La insuficiencia cardiaca 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). Estas pueden variar el orden y su prevalencia en las distintas poblaciones, según factores de riesgo genéticos, ambientales y socioculturales, como en la mayoría de las enfermedades cardiovasculares.

Patogenia

Los mecanismos fisiopatológicos responsables de toda la cascada de eventualidades que se suceden durante la instauración y progresión de la insuficiencia cardiaca 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 poscarga (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 aún 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.

El 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 y entra en estado de insuficiencia cardiaca, donde la capacidad de generar fuerza y la velocidad de acortamiento se ven disminuidas, lo que termina 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, llevan cambios en la distribución del flujo regional, garan-

tizan el aporte sanguíneo desde la piel, la musculatura esquelética y los riñones hacia el cerebro y el corazón, así como adecuan 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):
– Cardiopatía isquémica.
– Hipertensión arterial.
– Valvulopatías.
– Miocardiopatía dilatada.
– Cardiopatías congénitas.
– Enfermedades pericárdicas y constrictivas.

Causas secundarias de insuficiencia cardiaca asociada a trastornos circulatorios con gasto cardiaco elevado:
– Beriberi.
– Hipertiroidismo.
– Anemia severa.
– Embarazo.
– Enfermedad de Paget.
– Síndrome carcinoide.
– *Shock* séptico.
– Mieloma múltiple.
– Hepatopatías crónicas.
– Policitemia severa.
– Enfermedades renales.

Clasificación

Existen distintas formas de clasificar este complejo síndrome, pues 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 insuficiencia cardiaca, las que resultan útiles en la práctica, aunque aún 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 105.9).

También se puede describir a la insuficiencia cardiaca según otras clasificaciones, que, aunque no cobran mucho valor en fases tardías de la enfermedad, por la semejanza entre ellas 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:
– Según el gasto cardiaco. Insuficiencia cardiaca de bajo gasto (causas primarias) y de gasto elevado (causas secundarias).
– Según tiempo de instalación. Insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Se refiere al tiempo de evolución y a la velocidad de progresión de las manifestaciones.
– Según las manifestaciones clínicas. Esta clasificación es meramente clínica y constituye una de las clasificaciones más empleadas, aunque no debe verse de forma independiente, ya que están muy relacionadas:
  • Insuficiencia cardiaca derecha. Ocurre por claudicación de las cavidades derechas (casi siempre después del fracaso de las izquierdas o por algún estado que afecte la circulación pulmonar de forma crónica, hipertensión pulmonar, valvulopatía pulmonar o tri-

cuspídea), y en estas predominan las manifestaciones clínicas causadas por la congestión venosa.
  - 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.
  - Insuficiencia cardiaca global. El paciente presenta signos y síntomas de ambas modalidades.
- Según el compromiso de la función ventricular:
  - 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.
  - 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.
  - 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 y cuadro clínico

Existen situaciones desencadenantes, precipitantes o agravantes. Es indispensable detectar posibles situaciones o factores precipitantes, que, aunque no causan por sí solos la enfermedad, sí pueden haber influido directamente en pacientes previamente asintomáticos o como agravantes en pacientes sintomáticos. Estas son las denominadas causas precipitantes o desencadenantes de la insuficiencia cardiaca 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:

- Abandono o disminución de la medicación.
- Ingesta inadecuada de sal, sobrecarga hídrica, excesos alimentarios o físicos.
- Hipertensión arterial.
- Síndrome coronario agudo.
- Tromboembolia pulmonar.
- Arritmias (taquiarritmias supraventriculares o ventriculares, fibrilación auricular y bradiarritmias).
- Insuficiencia valvular (empeoramiento de insuficiencia mitral o tricuspídea).
- Miocarditis.
- Fiebre.
- Infecciones.
- Anemia.
- Diabetes descompensada.
- Insuficiencia renal.
- Fármacos con acción inotrópica negativa.
- Temperatura ambiente elevada.
- Estrés emocional.
- Embarazo.
- Obesidad.
- Enfermedad pulmonar obstructiva.
- Tirotoxicosis.
- Abdomen agudo (infarto intestinal, pancreatitis).
- Cirrosis hepática, hepatitis.
- Alcohol.
- Interacciones medicamentosas.

Tabla 105.9. Clasificación de la insuficiencia cardiaca según anomalía estructural

Estadio	Anomalía estructural
Estadio A	Sin daño estructural o alteración funcional. Sin signos o síntomas de insuficiencia cardiaca. En riesgo de desarrollarla (factores de riesgo para el desarrollo de cardiopatía estructural: hipertensión arterial, enfermedad coronaria, diabetes)
Estadio B	Alteración estructural fuertemente relacionada con el desarrollo de insuficiencia cardiaca. Sin signos o síntomas de ella (disfunción ventricular asintomática, hipertrofia ventricular)
Estadio C	Insuficiencia cardiaca sintomática asociada con daño estructural cardiaco
Estadio D	Insuficiencia cardiaca con sintomatología en reposo a pesar de tratamiento máximo, alteración estructural cardiaca avanzada (inotrópicos, asistencia circulatoria o trasplante)

En muchos casos, las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca 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 aún 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 esta dolencia sin causas definidas de descompensación, presentan peor pronóstico que otros enfermos.

Cuando se tiene un paciente el cual comienza con insuficiencia cardiaca o esta empeora, se debe enfocar hacia una investigación profunda de estas causas desencadenantes, donde un alto porciento suele 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.

En general, los síntomas y signos de insuficiencia cardiaca derivan de todos los mecanismos 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 la causa desencadenante) y el riesgo de estas, así como el tiempo de evolución de la enfermedad.

Los síntomas de la insuficiencia cardiaca 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 enfermedad pulmonar obstructiva crónica 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 insuficiencia cardiaca.

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 insuficiencia cardiaca. 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 cómo se van dificultando paulatinamente la realización de sus actividades diarias, a veces, llegan al punto de quedar imposibilitados para realizarlas 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 o a la falta de aire. En casos de insuficiencia cardiaca avanzada, el paciente puede llegar a permanecer sentado durante toda la noche. El seudoasma 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 la respiración de Cheyne-Stokes, sudación, fatiga, debilidad (por mala perfusión del músculo 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, en la cual se considera 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. Esta clasificación se presenta como:

- 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.

Los hallazgos físicos para hacer el diagnóstico de insuficiencia cardiaca 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 insuficiencia cardiaca, ligera o leve (clase I-II), no presentan casi manifestaciones clínicas en reposo, pueden presentar un aspecto normal, aunque puedan presentar 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, pues muchos de los pacientes presentan manifestaciones de ambas formas, lo que puede resultar en un cuadro florido típico de la enfermedad, o menos sugestivo e inespecífico.

Principales signos de la insuficiencia cardiaca 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 la insuficiencia cardiaca 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 termino 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.

Los criterios de Framingham son:

– 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 insuficiencia cardiaca es clínico y más aún 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 esta afección, 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 de riesgo según esta dispensarización:

– Hipertensión arterial (HTA).
– Cardiopatía isquémica.
– Valvulopatía.
– Edad avanzada.
– Existencia de signos como ortopnea o disnea paroxística nocturna que son típicas de la insuficiencia cardiaca.
– Determinación de signos que, al explorar, sugieran el diagnóstico de insuficiencia cardiaca, 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 cardiaca; 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 indicar algunas pruebas complementarias para identificar las causas subyacentes de la insuficiencia cardiaca, 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 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 insuficiencia cardiaca, ya sea aguda o crónica, como sucede en la disfunción diastólica.

Electrocardiograma. Solo un bajo porciento de los pacientes con insuficiencia cardiaca presenta un elec-

trocardiograma 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. Este examen es útil para la detección de posibles factores predisponentes o precipitantes como infarto agudo del miocardio, arritmias (fibrilación auricular, diversos grados de bloqueo), y alteraciones secundarias del ritmo al uso de fármacos.

Pruebas de laboratorio. Un examen completo del paciente con sospecha o diagnóstico de insuficiencia cardiaca 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 insuficiencia cardiaca 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 insuficiencia cardiaca 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 insuficiencia cardiaca y es necesario cuando se presenta el primer episodio de insuficiencia cardiaca y siempre que se presenten cambios clínicos en el paciente, que no se justifiquen por la propia evolución de la insuficiencia cardiaca continua.

El ecocardiograma proporciona información sobre la causa de la insuficiencia cardiaca, 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 insuficiencia cardiaca; 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 insuficiencia cardiaca, 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.

Este examen permite conocer el grosor de las paredes cardiacas y el septo, las dimensiones de las cavidades en cada fase del ciclo cardiaco, 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.

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 insuficiencia cardiaca, 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 insuficiencia cardiaca; 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.

Para realizar los diagnósticos diferenciales, primeramente, es indispensable tener en cuenta todas las causas etiológicas primarias y secundarias de insuficiencia cardiaca, las cuales 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 esta dolencia 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 insuficiencia cardiaca izquierda, y con las cuales 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 insuficiencia cardiaca 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, existe un grupo de enfermedades que se asemejan a la insuficiencia cardiaca. Estas enfermedades 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 la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica en el adulto. En pacientes diagnosticados con insuficiencia cardiaca se deben mantener medidas de control adecuadas para evitar su descompensación por factores agravantes o precipitantes.

Dentro de este acápite se incluyen todas las medidas preventivas y no farmacológicas que ya se han expuesto en otras enfermedades como en la hipertensión arterial, 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 insuficiencia cardiaca. 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 esta enfermedad. 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 insuficiencia cardiaca avanzada, se debe 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 mayor que 30) con insuficiencia cardiaca, debe considerarse una reducción de peso para prevenir la progresión de la enfermedad y mejorar los síntomas y el estado general. En la insuficiencia cardiaca 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 insuficiencia cardiaca.
– 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 entre 10 y 20 g/día (de 1 a 2 copas de vino por día).
– Realizar ejercicios físicos. Hay pruebas de que el ejercicio físico aeróbico regular en pacientes con insuficiencia cardiaca 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 insuficiencia cardiaca 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 New York Heart Association (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 sodio y agua.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca puede realizarse utilizando fármacos que aumenten la contractilidad (inotrópicos positivos) y mejoren el rendimiento hemodinámico cardiaco por reducir la precarga (diuréticos y vasodilatadores venosos) y/o la poscarga (vasodilatadores arteriales).

Los 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 potasio (espironolactona, triamterene y amiloride), provocan una pérdida neta de sodio y agua del organismo, y actúan directamente sobre el riñón. En la actualidad son los fármacos de elección para reducir los síntomas agudos secundarios a la retención hidrosalina (edemas periféricos), ya que inducen una rápida mejoría sintomática en pacientes con insuficiencia cardiaca y congestión pulmonar (disnea). Sin embargo, en monoterapia no son capaces de controlar el cuadro, por lo que siempre deben asociarse a digoxina 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 cardiaca. 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, entre el 90 y el 95 %. Por vía intravenosa, el comienzo de la acción se aprecia entre 2 y 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.

En las 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 de 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 cardiaco y agravamiento de la toxicidad digitálica.

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 potasio.

Las interacciones con otros fármacos pueden ser numerosas en razón de su propio mecanismo. Los fármacos antinflamatorios no esteroideos (AINE) (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 105.10).

Tabla 105.10. Diuréticos

Fármaco	Dosis	Dosis máxima
Clortalidona	25 mg al día	50 mg al día
Hidroclorotiazida	25 mg al día	Entre 50 y 100 mg al día
Furosemida	Entre 10 y 40 mg al día	200 mg cada 12 h
Espironolactona	25 mg al día	100 mg al día

En el caso de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) el reconocimiento de que la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona facilita la progresión de la insuficiencia cardiaca 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, provocan 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, ocasionan aumento de la diuresis y la natriuresis.

Los IECA causan una vasodilatación arteriovenosa que es más marcada a nivel coronario, renal, cerebral y muscular esquelético.

Entre las reacciones adversas están:

– 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 los antecedentes de infarto agudo del miocardio, estenosis de la arteria renal, insuficiencia cardiaca severa, daño renal existente, hiperpotasemia, hipotensos y pacientes con estenosis aórtica.

En las aplicaciones terapéuticas de los IECA, estos constituyen la piedra angular del tratamiento en la insuficiencia cardiaca sintomática. En enfermos con insuficiencia cardiaca 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 105.11).

Tabla 105.11. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Fármaco	Dosis	Dosis máxima
Enalapril	Entre 2,5 y 10 mg cada 12 o 24 h	20 mg cada 12 h
Captopril	Entre 6,25 y 12,5 mg cada 8 o12 h	Entre 12,5 y 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) provoca una marcada vasoconstricción arteriovenosa, aumenta el tono simpático vasoconstrictor y la liberación de vasopresina y ocasiona retención renal de

sodio, 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 causa una mejoría clínica y hemodinámica similar a la de los IECA.

La principal ventaja de estos fármacos es su buena tolerancia clínica, aparecen 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 105.12).

Tabla 105.12. Antagonistas de los receptores de angiotensina II

Fármaco	Dosis	Dosis máxima
Losartán	Entre 25 y 50 mg cada 12 o 24 h	100 mg al día
Valsartán	Entre 80 y 160 mg al día	320 mg al día
Irbesartán	Entre 80 y 160 mg al día	300 mg al día
Candesartán	Entre 4 y 8 mg al día	32 mg al día

Digitálicos: Los fármacos inotrópicos pretenden aumentar la contractilidad y el volumen minuto cardiaco a fin de adaptarlo a las necesidades metabólicas del organismo y actúan directamente sobre los miocitos cardiacos. Su utilidad es máxima en la insuficiencia cardiaca 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 cardiaca, 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 aumentan 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 entre el 70 y el 80 %; sus efectos aparecen por esta vía al cabo de 30 a 90 min (más tarde cuando se toma con los alimentos) y alcanzan su máximo al cabo de 1,5 a 5 h. Por vía intravenosa, su acción inotrópica aparece al cabo de 5 a 10 min y se alcanza su máximo a los 60 min.

Entre las 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 es un fármaco útil en pacientes en ritmo sinusal con insuficiencia cardiaca sistólica. En estos pacientes en ritmo sinusal con insuficiencia cardiaca 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 cardiacas graves con baja fracción de eyección, que cursan con hipotensión y en las que los vasodilatadores están contraindicados. Su principal desventaja es que no aumenta la supervivencia del paciente (tabla 105.13).

Tabla 105.13. Digitálicos

Fármaco	Dosis	Indicación
Digoxina	0,25 mg día	Con función renal normal
	0,125 mg al día	Ancianos y función renal disminuida

Bloqueantes betaadrenérgicos: Los bloqueadores de los beta-1-adrenoceptores han mostrado utilidad terapéutica en un amplio número de enfermedades cardiovasculares, se incluyen la enfermedad isquémica coronaria, la hipertensión y, en algunos casos, la insuficiencia cardiaca crónica. Los bloqueantes betaadrenérgicos 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 betabloqueantes en la insuficiencia cardiaca 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 a 3 meses

de tratamiento. El candidato a recibir un betabloqueante sería un paciente con insuficiencia cardiaca asociada a isquemia, hipertensión o taquiarritmias, y en el que se sospecha una importante activación simpática.

En dos estudios recientes realizados en pacientes con insuficiencia cardiaca (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 enfermedad pulmonar obstructiva crónica (tabla 105.14).

Tabla 105.14. Bloqueantes betaadrenérgicos

Fármaco	Dosis	Dosis máxima
Carvedilol	3,125 mg cada 12 h	Entre 25 y 50 mg cada 12 a 24 h
Bisoprolol	1,25 mg al día	Entre 5 y 10 mg al día

Vasodilatadores directos: En la insuficiencia cardiaca la respuesta neurohumoral se expresa por la activación del sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el cual produce vasoconstricción arteriovenosa.

En estas circunstancias, los vasodilatadores constituyen un enfoque distinto del tratamiento de la insuficiencia cardiaca, ya que mejoran la función ventricular al actuar 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, arteriolares 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 alfa-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 cardiaca.

Asociados a digoxina y diuréticos (tiazídicos y del ASA), los vasodilatadores constituyen el tratamiento farmacológico de elección.

En pacientes sintomáticos con una FEVI superior al 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 (tabla 105.15).

Tabla 105.15. Vasodilatadores directos

Fármaco	Dosis de inicio	Dosis máxima
Hidralazina	Entre 25 y 75 mg cada 6 h	300 mg al día
Dinitrato de isosorbide	Entre 20 y 40 mg cada 6 a 12 h	

Estatinas: Indicadas en pacientes con insuficiencia cardiaca 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 insuficiencia cardiaca, debe pensarse en el trasplante cardiaco como último recurso, u otro tipo de tratamiento intervencionista que garanticen la supervivencia del paciente.

Complicaciones de la insuficiencia cardiaca:

– Arritmias cardiacas (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 electrocardiograma 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.

En cuanto a las interacciones, los 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.

En las bases farmacológicas del tratamiento de la intoxicación digitálica, lo primero que debe realizarse es suprimir la digoxina, determinar la digoxinemia y administrar potasio (contraindicado en: insuficiencia renal, potasio 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 potasio inhibe la unión de la digoxina al miocardio e inhibe el bloqueo de la ATPasa-Na+/K+-dependiente, es efectivo en el tratamiento de arritmias ventriculares y para suprimir el automatismo de la unión auriculoventricular o idioventricular y potenciales tardíos.

Las taquiarritmias ventriculares se pueden tratar con lidocaína (bolo intravenoso entre 1 y 1,5 mg/kg seguido de una infusión continua de 2 a 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 (de 0,4 a 2 mg intravenoso), 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 insuficiencia cardiaca que requieren tratamiento urgente. El término se utiliza para designar a la insuficiencia cardiaca de nueva aparición o a la descompensación de la insuficiencia cardiaca 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 insuficiencia cardiaca aguda 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 insuficiencia cardiaca aguda refleja un amplio espectro de entidades para las que cualquier clasificación resultaría incompleta. Entre las más importantes para el médico de familia se encuentran:

– Empeoramiento o descompensación de la insuficiencia cardiaca crónica (edema/congestión periféricos). Historia de empeoramiento progresivo de la insuficiencia cardiaca 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 menor que el 90 % respirando aire ambiental antes del tratamiento con oxígeno.

– insuficiencia cardiaca hipertensiva. Signos y síntomas de insuficiencia cardiaca 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 insuficiencia cardiaca 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 (por debajo de 90 mm Hg) o una caída de la presión arterial media (superior a 30 mm Hg) y por diuresis escasa (por debajo de 0,5 mL/kg/h) o nula. Las arritmias son comunes. La evidencia de hipoperfusión orgánica y congestión pulmonar se desarrolla rápidamente.
– Insuficiencia cardiaca 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 hepatomegalia o sin ella, y bajas presiones de llenado ventricular izquierdo.
– Síndrome coronario agudo (SCA) e insuficiencia cardiaca: un alto porcentaje de pacientes con insuficiencia cardiaca aguda presenta un cuadro clínico y evidencia de SCA. Aproximadamente el 15 % de los pacientes con SCA tienen signos y síntomas de insuficiencia cardiaca. Los episodios de insuficiencia cardiaca 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 edema agudo de pulmón unilateral).
– Neumonías infecciosas.
– Neumonías post irradiación.
– Intoxicación por órganos fosforados.
– Otras intoxicaciones (gases de guerra).

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.

Ningún complementario debe retrasar el tratamiento, las medidas deben tomarse de forma rápida y precisa. Solo deben utilizarse en casos de sospecha de otra enfermedad y para determinar la causa primaria del edema agudo de pulmón:
– Electrocardiograma.
– Radiografía de tórax.
– Otros estudios cardiovasculares luego de estabilizarse el paciente.

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 intravenosa 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 intravenosa. 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 edema agudo de pulmón y, de ser posible, tratarla y corregirla.

Cardiopatía isquémica

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.

Patogenia

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 cardiaca. Las entidades más frecuentemente relacionadas con la etiología de este síndrome son:

a) Aterosclerosis coronaria: constituye aproximadamente el 90 % de los casos de infarto agudo del miocardio.
b) Cardiopatía isquémica no aterotrombótica:
   – Causas congénitas:
     • Anomalías de las arterias coronarias.
     • Fístula coronaria al ventrículo.
     • Aneurismas coronarios.
c) Embolias:
   – 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.
   – Iatrogénicos: cateterismo, cirugía cardiaca y angioplastia y otros procedimientos intervencionistas.
d) Disecciones coronaria y aórtica, respectivamente.
e) Arteritis:
   – Arteritis de Takayasu.
   – Enfermedad de Kawasaky.
   – Arteritis sifilítica.
   – Espondilitis anquilosante.
   – Poliarteritis nudosa.
   – Lupus eritematoso diseminado.
f) 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.
g) Traumatismos torácicos.
h) Factores hemodinámicos: anemias severas, estados de *shock*, con o sin pérdida de volumen sanguíneo.
i) 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.
j) Trastornos hematológicos:
   – Policitemia vera.
   – Trombocitosis.
   – Coagulación intravascular diseminada.
   – Estados de hipercoagulabilidad.

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.

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 proteoglucanos 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, y provoquen 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 provoca 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 el síndrome coronario agudo. 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.

La infiltración de macrófagos está bien demostrada en estudios anatomopatológicos; la proporción de macrófagos en las placas rotas es entre 6 y 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 sí 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 desempeñan 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 aterosclerosis coronaria es directa y continua. Los niveles de HDL se correlacionan inversamente con el riesgo de aterosclerosis coronaria.

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), betabloqueantes, 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, la elevación de los triglicéridos y la 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 ateroesclerótica.

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 (lo que puede provocar 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, al provocar 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.

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:

a) Cardiopatía isquémica dolorosa: angina de pecho y sus variantes:
   - Angina de reciente comienzo (novo).
   - Angina de esfuerzo:
     - Estable crónica.
     - De empeoramiento progresivo.
   - Angina de reposo:
     - Espontánea.
     - Nocturna.
     - Angina variante o de prinzmetal.
     - Posprandial.
     - Angina mixta.
     - Angina microangiopática.
     - Angina posinfarto.

b) Cardiopatía isquémica no dolorosa:
   - Muerte súbita.
   - Infarto miocárdico silente.
   - Insuficiencia cardiaca secundaria a miocardiopatía isquémica.
   - Trastornos del ritmo cardiaco.
   - Trastornos de la conducción eléctrica del corazón.
   - Trastornos inespecíficos de la repolarización ventricular.

El único caso de angina estable es la denominada "crónica de esfuerzo" (estable crónica), todas las demás variedades se consideran anginas inestables.

Diagnóstico

Es necesario tener presente que no todos los dolores precordiales pueden ser atribuidos a una crisis anginosa, 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, pueden variar sus causas. Como el diagnóstico de este síndrome es meramente clínico en un alto por ciento de los casos, se brindan seguidamente la mayoría de las posibilidades diagnósticas que con más frecuencia pudiesen afectar a los pacientes.

Dolor torácico no anginoso:

a) Por causas cardiovasculares y pericárdicas:
   - Miocarditis.
   - Endocarditis infecciosa.
   - *Cor pulmonale* agudo.
   - Edema agudo del pulmón.
   - Insuficiencia mitral.
   - Insuficiencia aórtica.
   - Estenosis mitral.
   - Estenosis aórtica.
   - Aneurisma disecante de la aorta.
   - Miocardiopatía hipertrófica.
   - Síndrome de corazón rígido.
   - Pericarditis aguda.

b) Por causas no cardiovasculares:
   - Procesos torácicos:
     - Traumatismos.
     - Osteocondritis.
     - Herpes zóster.
     - Fractura costal.
     - Enfermedades de columna vertebral.
   - Enfermedades pleurales:
     - Derrame pleural.
     - Pleuritis.
     - Neumotórax traumático, espontáneo o a presión.
     - Pleuresía diafragmática.
   - Enfermedades pulmonares:
     - Neumonía.
     - Bronconeumonía.
     - Neoplasia de pulmón.
     - Tromboembolia pulmonar.
     - Atelectasia.
     - Hipertensión pulmonar primaria.
   - Enfermedades digestivas:
     - Pancreatitis aguda.
     - Pancreatitis crónica.
     - Úlcera péptica.
     - Gastritis.
     - Esofagitisy reflujo gastroesofágico.
     - Hernia diafragmática.
   - 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 y, dentro de ella, la angina de pecho y todas sus variantes.

Angina de pecho

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 (*angor pectoris*), 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, aún cobra vida, y aunque los conceptos y definiciones para describirlo son ínfimos, todavía 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 pue-

de 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. Hasta nuestros días ese 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 cardiaco: el frio 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 cuarto ruido, en ocasiones acompañado de soplo de insuficiencia mitral que desaparece al ceder el dolor y que denota la isquemia del músculo papilar. Si se practica un electrocardiograma durante esta eventualidad, las alteraciones que con mayor frecuencia podrían observarse son el 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:

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 cardiaco. 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.

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.

A continuación, se abordarán las diferentes variantes de la angina de pecho. Para una mejor comprensión, 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

El diagnóstico de la angina de esfuerzo estable o estable crónica (angina de Heberden) 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 evidente 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 de la New York Heart Association (NYHA) para valorar la incapacidad funcional se muestra en la tabla 105.16.

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.

Los exámenes complementarios que contribuyen al diagnóstico son:

Electrocardiograma: Un gran por ciento de los pacientes con angina crónica tienen un electrocardiograma 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 electrocardiograma 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 electrocardiograma basal normal no permite descartar la enfermedad coronaria (un error frecuente en la práctica diaria); incluso durante las crisis anginosas el electrocardiograma puede permanecer sin cambios o presentar signos inespecíficos, si bien estos casos son poco frecuentes.

Prueba de esfuerzo (ergometría): 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 electrocardiograma de reposo normal; presencia de dolores atípicos pero sospechosos de ser coronarios, y pacientes con electrocardiograma 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.

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

Tabla 105.16. Clasificación de la New York Heart Association

Clase funcional	Ocurrencia de síntomas	Tolerancia al esfuerzo (m)	Deterioro funcional
I	Con actividad inusual	≥7 a 8	Ninguno o mínimo
II	Con actividad prolongada o algo mayor que la usual	5 a 6	Leve: puede hacer trabajo industrial ligero
III	Con actividad usual de la vida diaria	3 a 4	Moderado: puede hacer trabajo de oficina
IV	En reposo	1 a 2	Intenso: incapacitado

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 que se pueden realizar por centros especializados, estas 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.

En la 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 al incorporar 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 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 cuatro 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 permiten 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 que se debe 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. 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 perma-

nentemente, como se aprecia más adelantes en los siguientes acápites.

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 síndromes coronarios agudos.

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 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.

En cuanto al diagnóstico y clasificación, 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, origina cuadros clínicos de dolor anginoso de mayor o menor duración, puede provocar pequeñas áreas 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 síndrome coronario agudo ocupa dos modalidades, el SCASEST y el SCACEST, este último se estudia más adelante dentro del acápite sobre el 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 electorcardiograma cuando se presentan los síntomas. La estrategia inicial en estos pacientes es aliviar la isquemia y los síntomas, monitorizar al paciente con electrocardiogramas 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, lo que permite 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 el infarto agudo del miocardio 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 cardiacas. 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:

La 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 con el 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. Puede acompañarse de alteraciones electrocardiográficas del ST-T. Dentro de este grupo se describen 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 y 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 presión arterial. 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), esta es la última 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 enferme-

dad 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.

En la angina vasoespástica el diagnóstico se lleva a cabo a través de diferentes exámenes:

– 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 su reobstrucción con el paso del tiempo.

El infarto sin onda Q, generalmente implica infarto incompleto de la zona dependiente a una arteria corona-

ria, 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 reperfusión 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 reperfusión más efectivos y una extensión en el número de personas tratadas con antiagregantes, anticoagulantes y técnicas de revascularización.

Se ha podido demostrar que los infartos agudos del miocardio 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.

El pronóstico del infarto de miocardio sin onda Q depende esencialmente de la función ventricular izquierda, la isquemia residual y la presencia de arritmias ventricular 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 síndromes coronarios agudos, el diagnóstico y la estratificación del riesgo están estrechamente ligados. Durante su proceso de diagnóstico y la exclusión de diagnósticos diferenciales, el riesgo se evalúa repetidamente y sirve como guía para la atención terapéutica. Los pacientes con SCACEST tienen un elevado riesgo y recurrencia de infarto agudo del miocardio, o muerte.

La presentación clínica de los SCACEST incluye una gran variedad de síntomas. Tradicionalmente se han distinguido varias presentaciones clínicas:

– Dolor anginoso prolongado (más de 20 min) en reposo.
– Angina grave de nueva aparición (clase III de la clasificación de la Canadian Cardiovascular Society).
– Desestabilización reciente de una angina previamente estable con características de angina de clase ≥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 SCACEST, 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, infarto agudo del miocardio previo, intervención coronaria percutánea (ICP) o cirugía de derivación aortocoronaria, también aumentan la probabilidad de SCACEST. 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 SCACEST:

– Edad: 65 años o más.
– Al menos tres 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).

El examen físico en el SCACEST es frecuentemente 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.

Los exámenes complementarios que se indican para contribuir con el diagnóstico se explican seguidamente.

Electrocardiograma: 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 IAMCEST, 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 entre las 6 y las 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.

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 de 4 a 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 entre 10 y 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 sildenafilo, el tadafilo o el vardenafilo, 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.

La atención de las comorbilidades asociadas, como la diabetes *mellitus*, la enfermedad renal y otras enfermedades que pueden comportarse como factores agravantes o de complicaciones vasculares, también es importante.

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 cardiaca, 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 cardiacas, 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 miocardioal inhibir el vasospasmo coronario, incrementar la duración de la diástole (y, por lo tanto, la distribución transmural de flujo coronario) 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 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 cardiacas (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.

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.

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.

En las 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 (tabla 105.7).

Tabla 105.17. Nitratos

Fármaco	Dosis
Trinitrato de glicerilo (nitroglicerina)	Tableta: entre 0,5 y 1 mg, dosis a demanda Parche: entre 0,2 y 0,8 mg/h No dejar el parche por más de 12 h *Spray*: cada 5 o 10 min por tres veces
Dinitrato de isosorbide (nitrosorbide)	Tabletas: entre 10 y 40 mg en tres subdosis. Dosis máxima: entre 80 y 160 mg/día. Tableta de liberación sostenida: entre 80 y 120 mg en 1 o 2 subdosis
Mononitrato de isosorbide	Tableta: entre 5 y 40 mg/día

Betabloqueadores adrenérgicos. El efecto beneficioso de los b-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.

Concretamente, la reducción del trabajo y del consumo de oxígeno cardiacos que ejercen estos fármacos se debe a su capacidad de disminuir la frecuencia cardiaca, la contractilidad miocárdica y la tensión arterial.

Pero no todas las acciones de los b-bloqueantes son beneficiosas puesto que, sobre todo a dosis altas, sus

efectos cronotrópico e inotrópico negativo 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 betabloqueantes aumentan la tolerancia al ejercicio, reducen la frecuencia de los ataques y sus manifestaciones en el electrocardiograma, y disminuyen el consumo diario de nitroglicerina y la incidencia de arritmias.

La eficacia antianginosa de los diferentes b-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 nitratos, son una buena opción terapéutica en crisis de angina persistente.

Reacciones adversas:

– En relación con el bloqueo betaadrenérgico periférico. Con dosis bajas ya se pueden apreciar las consecuencias del bloqueo beta-1-adrenérgico, en forma de bradicardia, bloqueos de conducción e insuficiencia cardiaca; 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 cardiaca. El bloqueo beta-2: aumenta el tono bronquial, llegando a provocar intensa broncoconstricción en presencia de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica y aumenta el tono vascular.
– Con independencia del bloqueo betaadrenérgico 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 betabloqueantes 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 betabloqueante:

– Efectos cardiovasculares. Los efectos cardiacos del bloqueo betaadrenérgico están determinados primordialmente por el bloqueo de adrenoceptores beta-1.
– Efectos bronquial y uterino. Los betabloqueantes reducen el tono broncodilatador, por lo que predomina el tono broncoconstrictor alfaadrenérgico y colinérgico.
– Efectos metabólicos y hormonales. Puesto que la liberación de insulina generada por catecolaminas es un efecto beta-2, cabría deducir que los betabloqueantes 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 betabloqueantes 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 periférico. Usar son 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 105.18).

Tabla 105.18. Betabloqueadores adrenérgicos

Fármaco	Dosis
Metoprolol	Entre 50 y 200 mg al día en dos subdosis
Atenolol	Entre 50 y 200 mg al día
Carvedilol	Entre 12,5 y 50 mg al día en dos subdosis
Propranolol	Entre 80 y 320 mg día en dos o tres subdosis

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 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, según el 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.

La incidencia de los 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 entre el 35 y el 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 propanolol 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 betabloqueantes. La asociación de betabloqueantes cardiodepresores con antagonistas del calcio no es aconsejable, pues se incrementa el riesgo de disminución de la contractilidad miocárdica, de bradicardia, de bloqueos A-V, de hipotensión, de disnea y de insuficiencia cardiaca.

Aplicaciones terapéuticas: Los bloqueadores de los canales de calcio (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 A-V o enfermedad del seno, pues en estos el empleo de verapamilo, diltiazem o betabloqueantes 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 hipertrofia ventricular izquierda e incremento del llenado ventricular (tabla 105.19).

Tabla 105.19. Antagonistas del calcio

Fármaco (tabletas)	Dosis
Amlodipino	Entre 2 y 5 mg al día
Felodipino	Entre 2 y 5 mg al día
Diltiazem	Entre 30 y 60 mg en tres subdosis Dosis máxima 360 mg al día
Verapamilo	Entre 80 y 160 mg en tres 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 infarto agudo del miocardio 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. El ácido acetilsalicílico (ASA), también conocido como aspirina es 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 entre 75 y 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.

El clopidogrel es una tienopiridina que actúa como antagonista no competitivo de los receptores de difos-

fato de adenosina y tiene efectos antitrombóticos similares a los de la aspirina.

Anticoagulantes. La 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 o 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 antitrombínica 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 antitrombínica directa. Impide la formación de trombina (en dosis entre 30 y 40 veces menores que las requeridas para inactivar la ya formada). En altas dosis inhibe la agregación plaquetaria inducida por la trombina.

Las reacciones adversas son los sangrados (es la complicación más importante, entre el 1 y el 33 %) hematuria, hemorragias intestinales, epistaxis o equimosis y hematomas en los lugares de inyección. El número de episodios aumenta con la dosis.

Entre las contraindicaciones están las enfermedades hemorrágicas, púrpuras, hemofilia y otras hemopatías que cursan con trastornos de la hemostasia; posoperatorio del sistema nervioso central y pacientes hipertensos con tensión arterial diastólica mayor que 120 mm Hg.

Fármacos hipolipidemiantes. Las estatinas, el tratamiento con ellas 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).

Los fármacos hipolipidemiantes 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 de 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 policosanol (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 el 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 pacientes. 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, entre un 60 y un 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 tres 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 infarto con elevación del segmento ST

(IAMCEST). El objetivo terapéutico es una reperfusión rápida, completa y sostenida.

Infarto agudo de miocardio

La definición de infarto agudo de miocardio (IAM) incluye diferentes perspectivas relativas a las características clínicas, electrocardiográficas, 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.

Patogenia

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 dos 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 cardiaca y la formación de un aneurisma ventricular, una complicación que ocurre entre el 8 y el 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 subendocardio 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

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 comportase 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.

Entre los exámenes complementarios que se indican para ayudar al diagnóstico del infarto agudo del miocardio se explican a continuación.

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, este examen 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 electrocardiograma que inicialmente se circunscriben a la onda T; esta aumenta de tamaño y se vuelve hiperaguda y simétrica (en casa de campaña), lo que en electrocardiografía se denomina fase de isquemia. Esta fase muchas veces pasa desapercibida pues solo dura de 5 a 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, que indican 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 pronostica, se acepta que, en general, los infartos anteriores tienen peor pronóstico, ya que se complican más a menudo con *shock* cardiogénico, aneurismas ventriculares y tras-

tornos 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. 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 cardiaco 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 tres 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 infarto por lo tanto no tienen valor para diagnosticar un infarto agudo del miocardio 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 infarto, 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 cardiaca y del pronóstico.

Tratamiento

Tanto el diagnóstico precoz y preciso del infarto como su correcto trato por parte del personal especializado, constituyen pilares fundamentales en la atención prehospitalaria, puede establecer un menor riesgo de muerte, el cual está muy relacionado a las arritmias ventriculares y la insuficiencia de bomba cardiaca que se suceden en las primeras horas de esta emergencia.

Los objetivos den tratamiento están encaminados al alivio del dolor, la prevención de arritmias u otras complicaciones, reducir el aérea de necrosis a través de la reperfusión inmediata y disminuir el riesgo de muerte.

En la 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 acabo las medidas generales de soporte vital y poder realizar el traslado a la institución

hospitalaria o a la unidad de cuidados coronarios. Se indican como medidas generales:

– Reposo absoluto en cama durante 48 h en posición Fowler 300, 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 %, FIO_2 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 vaso profundo en lugares no compresibles, hasta tener un coagulograma de urgencia.
– Extracción de sangre para enzimas cardiacas, 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 intravenosa lenta cada 5 o 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 intravenosa, si existe bradicardia o trastorno de la conducción auriculoventricular.
– 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. De no poder usarse, se puede administrar ticlodipina 250 mg cada 12 h.
– Betabloqueadores. 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 intravenosa 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 entre 50 y 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 sí disminuye la precarga y es de elección en la disfunción ventricular izquierda. Su uso por vía intravenosa se limita a la hipertensión arterial, la disfunción ventricular izquierda aguda y la angina posinfarto. La dosis por vía intravenosa es entre 5 y 1 mg/min, con aumentos de hasta 20 µg/min hasta lograr las cifras de tensión arterial 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 del 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 de cualquier edad con dolor coronario de más de 30 min, que no cede con nitroglicerina y que acuden al hospital durante las primeras 6 h de iniciada la crisis (mayor beneficio) y que además presentan una elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda en el electrocardiograma. La hipotensión y el *shock* constituyen una indicación para realizar la trombólisis, siempre con el apoyo previo de volumen y aminas 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. Las principales reacciones adversas son las arritmias y la hipotensión arterial.

Las contraindicaciones para la trombólisis pueden ser absolutas o relativas:

– 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 sistema nervioso central 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, el paciente que presenta contraindicaciones relativas, se debe realizar un profundo análisis, teniendo en cuenta los aspectos de riesgo beneficio antes de decidir no realizar el tratamiento.

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 reinfarto y muerte. No obstante, son razones económicas, disponibilidad de personal entrenado y equipamiento disponible, las que determinan su menor utilización.

En la 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 reinfarto, 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 desempeñan 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, y continuar durante las semanas y los meses posteriores.

Cardiopatías valvulares

Las cardiopatías valvulares son trastornos que afectan las válvulas cardiacas al someter 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 existen riesgos 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.

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 entre 0,4 y 0,5 %. La mayoría de los pacientes afectados son del sexo femenino.

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.

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) 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.

Diagnóstico

La estenosis mitral ocasiona síntomas cuando el orificio valvular disminuye próximo a los 2,5 cm^2. Cuando este mide entre 2,1 y 2,5 cm^2, los síntomas solo se asocian a extremos esfuerzos, pero cuando el diámetro es de entre 1,6 y 2 cm^2, aparecen con esfuerzos moderados. Con área valvular de 1 cm^2 o menos el paciente experimenta síntomas con esfuerzos muy ligeros, hay severas alteraciones hemodinámicas y la afección es francamente invalidante.

En su fase compensada, la enfermedad puede ser asintomática o manifestarse síntomas ligeros como palpitaciones 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.

También, 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 estenosis mitral desarrollan dolor torácico, que se ha atribuido a hipertensión pulmonar o a isquemia secundaria a embolia o afección coronaria por aterosclerosis.

En la estenosis mitral 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.

En la palpación se halla pulso arterial pequeño, pero con morfología normal; en caso de fibrilación auricular 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 palparse el primer ruido y, en ocasiones, el chasquido de apertura mitral; en decúbito lateral izquierdo puede palparse 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.

En la auscultación, los signos auscultatorios de la estenosis mitral 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 entre 0,06 y 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 holodiastólico, 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.

El soplo presistólico desaparece si hay fibrilación auricular. Si las valvas se calcifican o fusionan, el primer ruido y el chasquido de apertura desaparecen (estenosis mitral muda). La 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 estenosis mitral, 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 estenosis mitral.
– 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 síncopes.

En los exámenes complementarios se indican:

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 cardiotorácico 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 cardiaca. La aorta es pequeña. Si la aurícula izquierda se agranda lo suficiente, puede formar parte del borde cardiaco 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 cardiaco 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 fibrilación auricular y el fluter 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 transmitral se reduzca a la mitad).

Cateterismo cardiaco: Como no es imprescindible, se realiza en casos con comorbilidades: pacientes en los que concomiten 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 estenosis mitral; así, en la estenosis mitral grave, la distancia entre el segundo ruido y el chasquido es entre 0,6 y 0,8 s y en la estenosis mitral ligera, entre 0,10 y 0,12 s). Se le llama índice mitral o de Wells a la resta de Q-primer ruido del segundo ruido-chasquido de apertura.

Tratamiento

El tratamiento médico va dirigido a la profilaxis contra la infección por estreptococo betahemolítico 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 deben 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 fibrilación auricular 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 entre 300 y 400 mg cada 6 h o procainamida entre 20 y 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 intravenoso en 2 min. Si no responde a tratamiento medicamentoso, especialmente en la fibrilación auricular reciente, se puede usar cardioversión eléctrica.

En pacientes con fibrilación auricular, episodios de embolia o prótesis valvular está indicada la anticoagulación con warfarina manteniendo un INR de 2,5 a 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.

Para el tratamiento quirúrgico se debe planificar la operación y 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 cm^2.
– 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, entre los 7 y 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 entre 5 y 10 años.

En su evolución, la estenosis mitral progresa a una hipertensión pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva, tromboembolia pulmonar, edema agudo de pulmón, endocarditis infecciosa (rara en la estenosis mitral pura), fibrilación auricular 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.

Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral (IM) consiste en la incorrecta coaptación de las cúspides de las valvas de la válvula mitral. Puede ser orgánica y funcional.

La orgánica se presenta con más frecuencia y la mayoría de las veces es causada por la fiebre reumática (en este caso coexiste un cierto grado de estenosis del orificio valvular mitral), pero también puede ser debido a:
– Alteraciones en la estructura del aparato valvular:
  • Endocarditis infecciosa con perforación de las valvas.
  • Traumatismo.
– Afectación de las cuerdas tendinosas:
  • Infarto agudo de miocardio (por rotura o disfunción de un músculo papilar o por dilatación del ventrículo).
  • Traumatismo.
– Desarrollo anormal de la válvula:
  • Alteraciones del anillo valvular:
  • Calcificación.
  • Dilatación del anillo por fibrosis.
– Otros: Resultado de una comisurotomía 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 insuficiencia mitral funcional ocurre cuando hay una gran dilatación del ventrículo que dilata el anillo valvular. Es lo que sucede en la insuficiencia aórtica, cardiosclerosis, cardiopatía hipertensiva y miocardiopatía dilatada. Se puede deber a alteraciones en cualquiera de las estructuras que constituyen el aparato valvular mitral.

Las anomalías de las valvas mitrales se deben regularmente a una 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. De forma general, 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.

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 trasmite 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 cm^2 aparecen los primeros trastornos hemodinámicos, que adquieren severidad cuando la válvula incompetente sobrepasa los 1,8 cm^2 de área, pues entonces refluye a la aurícula la mitad de la expulsión sistólica anterógrada.

Diagnóstico

Con frecuencia la insuficiencia mitral 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 estenosis mitral; la embolia sistémica también es infrecuente. Se observa fascies mitral con cianosis distal (cardiacos azules de Laségue).

En la palpación el pulso se percibe 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 palparse 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 cardiaco.

En la auscultación se aprecia un soplo intenso (4 a 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 hiperaflujo.

Puede percibirse un retumbo diastólico de existir fusión de las comisuras valvulares.

Los exámenes complementarios son:

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 cardiaca baja. No suelen observarse calcificaciones valvulares. Estos hallazgos contrastan con la aparente normalidad de los vasos pulmonares, pero cuando se instala la insuficiencia cardiaca 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 fibrilación auricular, 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 cardiaco 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 insuficiencia mitral, en ocasiones es posible detectar la causa del cuadro, hay signos que indirectamente hacen sospechar esta enfermedad:

– 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 estenosis mitral 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.

El tratamiento médico de esta afección es similar al de la estenosis mitral. El tratamiento quirúrgico se recomienda en pacientes con disfunción ventricular, sintomáticos o no.

Prolapso mitral

El prolapso mitral es el 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. Es más frecuente en mujeres, pueden existir parientes de primer grado con este síndrome. Este 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 una 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.

A partir del sustrato anatómico, la degeneración mixomatosa de la válvula mitral provoca un aumento de la capa mucosa e invade 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 causa un aumento de tamaño de las valvas (fundamentalmente la posterior) que, en sístole, se proyecta, parcialmente en el interior de la aurícula.

Diagnóstico

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 síncopes (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.

En la inspección se observan los siguientes 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.

En la auscultación se reconoce un 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 cardiaca (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 cardiaco. 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.

Tratamiento

Para el tratamiento médico se debe hacer una valoración clínica y ecocardiográfica al menos una vez al año para comprobar la progresión de la enfermedad y determinar a tiempo la instalación de una 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 betabloqueadores (propanolol) 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 una repercusión hemodinámica. Cuando el prolapso dé origen a insuficiencia mitral, se aplica tratamiento quirúrgico a esta entidad.

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, fibrilación auricular, extrasistolia auricular, extrasistolia ventricular, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular (causa de muerte súbita más frecuente en estos pacientes); también pueden ocasionar complicaciones neurológicas, como: isquemia cerebral transitoria, hemiplejía aguda, infarto cerebral y embolia cerebral o retiniana.

Estenosis aórtica

La estenosis aórtica (EA) es el estrechamiento del orificio valvular, la región supravalvular (por encima de los bordes de los senos de la válvula) o la subvalvular (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.

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.

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.

A causa de lesiones inflamatorias o degenerativas las valvas se endurecen y se fusionan lo que reduce 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 200 hasta 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 ejercicios, 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.

Diagnóstico

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 rápida, 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 estenosis aórtica son la 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).

En la inspección se observa fascies de porcelana (pálido como los "cardiacos blancos" de Laségue). 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.

En la palpación se percibe un pulso *tardus* (lento) y *parvus* (pequeño); en estadios avanzados se vuelve alternante. El 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.

Frémito sistólico en el primer foco aórtico y, en muchas ocasiones, a la derecha del cuello sobre las carótidas (en relación con el soplo). Frémito 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. En la auscultación, se reconoce un 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.

El segundo ruido está 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 y un cuarto ruido audible en vértice debido a la enérgica contracción auricular.

La tensión arterial máxima baja con una diferencial reducida y 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 un 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 fibrilación auricular 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 supravalvular aórtica; una modificación de la ecuación de Bernoulli permite determinar el gradien-

te 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 coronaria antes de una intervención.

Tratamiento

En el tratamiento médico es necesario vigilar la evolución de la estenosis, mediante un examen cardiovascular cuidadoso, electrocardiograma, 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 betahemolítico.

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 cardiaco. Los digitálicos y los diuréticos solo están indicados cuando haya signos de insuficiencia cardiaca, acompañados de restricción de la ingestión de sodio, y como forma de estabilizar hemodinámicamente al enfermo y someterlo a una operación.

El tratamiento quirúrgico se indica ante una estenosis aórtica grave cuando por métodos no invasores se detecta gradiente sistólico transaórtico superior a 50 mm Hg, con un gasto cardiaco normal y una reducción del área valvular inferior a la cuarta parte de su tamaño normal.

Como parte de la evolución, el pronóstico y las complicaciones en esta enfermedad se pueden presentar: angina de pecho con necrosis subendocárdica o sin ella, insuficiencia cardiaca (causa más frecuente de muerte), muerte súbita, infarto miocárdico transmural agudo por aterosclerosis coronaria (aún en ausencia de lesiones coronarias), arritmias graves (la fibrilación auricular 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.

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.

La insuficiencia aórtica pura es más frecuente en el varón; en la mujer suele asociarse a una valvulopatía mitral.

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 provocar aneurisma disecante de la aorta.

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 insuficiencia aórtica causa 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 cardiaco 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.

Diagnóstico

Cuando no hay complicaciones, la insuficiencia aórtica se tolera bien, incluso ante esfuerzos exagerados. La manifestación inicial frecuentemente son palpitaciones, 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.

En la 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). Está presente el signo de Quincke.

En la 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.

Durante la auscultación se escucha suave el primer ruido cardiaco 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.

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 iz-

quierda, 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 se observan hiperquinéticos, la raíz de la aorta muestra una pulsatilidad amplia opuesta a la del ventrículo.

Electrocardiograma: En la insuficiencia aórtica 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 isoeléctrico 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 fibrilación auricular 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 insuficiencia aórtica 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 la insuficiencia aórtica crónicas graves que concomiten 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.

Tratamiento

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, aún en los enfermos asintomáticos, la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, pues cuando aparece debe realizarse interconsulta con cirugía ya que los resultados son más favorables cuanto más temprano se atienda.

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 prazozín, hidralacina e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Los fármacos que deprimen la función ventricular, como los bloqueantes betaadrenérgicos, 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 entre 6,25 y 12,5 mg (dosis máxima: 50 mg) y luego se puede sustituir por enalapril entre 2,5 y 5 mg (dosis máxima: 20 mg). También pueden administrarse diuréticos (mientras no se asocien ahorradores de potasio con IECA). Se puede 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 cardiotorácico 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 fibrilación auricular (en ausencia de lesión valvular mitral concomitante).

Todos los casos con insuficiencia aórtica severa y con síntomas atribuibles a la enfermedad, deben ser sometidos a cirugía; los que se catalogan en clase funcional III o IV de-

ben recibir sustitución valvular sin dilación. Debe realizarse la intervención antes de que se instale la disfunción ventricular, para evitar la lesión miocárdica irreversible.

Como parte de la evolución, el pronóstico y las complicaciones suele aparecer una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, isquemia miocárdica, insuficiencia cardiaca, edema agudo de pulmón (síntoma inicial en la insuficiencia aórtica aguda), endocarditis infecciosa, síncopes y muerte súbita.

Arritmias cardiacas

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: 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) lo que conforma 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 membrana celular (bomba sodio-potasio). En respuesta a un estímulo se abren los canales de sodio de la membrana y permiten la entrada masiva y muy rápida del flujo iónico 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 este 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 estas características es de vital importancia a la hora del tratamiento de trastornos en dichas estructuras.

En condiciones fisiológicas la activación del impulso eléctrico cardiaco se origina en el nodo sinusal (NS), este está constituido por células cardiacas de máxima excitabilidad, 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 nodo sinusal, por lo cual este 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, y esto da 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 electrocardiograma. A partir de este punto el impulso viaja por el sistema His-Purkinje, y da 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, y permite el mantenimiento de un gasto cardiaco adecuado.

Se denomina arritmia cardiaca a todas a aquellas perturbaciones del ritmo cardiaco o sinusal provocadas

por alteraciones en la formación 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 para indicar un tratamiento efectivo.

Patogenia

Existen diversas formas de agrupar los distintos mecanismos que ocasionan la aparición de una arritmia cardiaca. A continuación, se exponen para una mejor comprensión.

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 automatismos subsidiarios. 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 A-V, 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 A-V. Algunos pacientes presentan fibras musculares que conectan las aurículas y los ventrículos de forma anómala evitando totalmente o en parte el nódulo A-V. Son las denominadas vías accesorias auriculoventriculares, nodoventriculares o fasciculoventriculares. En estos pacientes la conducción se realiza de forma anormal, lo que da lugar a la presencia de anomalías características en el electrocardiograma 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 A-V 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 A-V. La activación retardada del ventrículo permite que la vía accesoria haya recu-

perado 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, esto provoca extrasístoles y taquicardias auriculares y aleteo auricular; en el nodo A-V, ocasiona la taquicardia por reentrada nodal; o en el ventrículo, produce 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.

En dependencia de su evolución, se diferencian en crónicas o agudas. Estas últimas, por su duración, pueden ser sostenidas (evolucionan por más de 30 s) y no sostenidas (su evolución no sobrepasa los 29 s).

Las taquiarritmias se clasifican en:

I. 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 supraventricularcon 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.

II. 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:

– Trastornos del automatismo sinusal:
  • Enfermedad del nodo sinusal extrínseca.
  • Disfunción sinusal extrínseca.
– Trastornos de la conducción atrioventricular (bloqueos).
– Hipersensibilidad del seno carotídeo.

Clasificación de los trastornos del ritmo:

a) En dependencia del nodo sinusal:
   – Arritmia sinusal.
   – Taquicardia sinusal.
   – Bradicardia sinusal.
   – Paro sinusal.
   – Disfunción sinoauricular o síndrome del nodo sinusal enfermo.
b) 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.
c) 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.

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Diagnóstico

La mayoría de arritmias cardiacas 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 del 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 cardiaca 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 cardiaca, 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, se recomienda estudiar el capítulo enfermedad cerebrovascular.

El examen físico debe centrarse en el aparato cardiovascular, sin desconocer el resto del organismo, pues existen arritmias que tienen su base orgánica en la 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.

También es preciso indicar algunos exámenes complementarios:

Electrocardiograma: 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 en el ECG en el momento de la crisis. El electrocardiograma 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 encontrar 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 electrocardiograma. Para facilitar de una manera práctica el razonamiento que lleve al diagnóstico de una arritmia mediante los grafos elementos 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 plantean 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, se utiliza la clasificación antes expuesta de taquiarritmias y bradiarritmias.

Taquiarritmias cardiacas

Seguidamente se abordarán las taquiarritmias cardicas que se subdividen en supraventricules y ventriculares.

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 ocurre a través del sistema específico de conducción; por eso el complejo QRS del electrocardiograma 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 provocarla como cafeína, nicotina, alcohol, catecolaminas, fármacos tiroideos, anfetaminas y nitritos.

En el electrocardiograma 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 se 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.

No es una arritmia primaria y representa una respuesta fisiológica a distintos tipos de estrés como:

– Infarto agudo de miocardio (30 % de los casos).
– Fiebre.
– Ansiedad.
– Hemorragias.
– Hipoxemia.
– Hipotensión.
– Insuficiencia cardiaca congestiva.
– Miocarditis aguda.
– Hipertiroidismo.
– Infecciones.
– Tromboembolias.
– Personas sanas con hipersimpaticotonías.
– Recién nacidos.
– Anemia.

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.

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 insuficiencia cardiaca congestiva. Otros fármacos que modifican la activación neurohormonal en esta dolencia 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 infarto agudo de miocardio no complicado o cuadros isquémicos agudos se debe controlar la frecuencia con betabloqueadores si no existe contraindicación.

Arritmia sinusal

La arritmia sinusal es un trastorno benigno del ritmo. Es frecuente en niños, adolescentes y adultos con labilidad vegetativa y en ancianos con enfermedad coronaria degenerativa.

Raramente se presentan síntomas como mareos, palpitaciones y excepcionalmente síncopes. 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 agrupacio-

nes 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.

El diagnóstico en el electrocardiograma 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. Esta afección 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 ocasionados 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 las extrasístoles auriculares 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 A-V 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 las extrasístoles atriales son seguidas por largas pausas, lo que perece 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 bigémina, 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.

Las extrasístoles auriculares afectan a un gran número de personas, en la práctica diaria se observa a personas absolutamente sanas. También por:

– 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.
– Anticatarrales simpático-miméticos.

Por lo general, estas son asintomáticas y benignas y son hallazgos casuales en la exploración o en el electrocardiograma. A veces se presentan como palpitaciones o pausas que llegan a causar ansiedad. Las extrasístoles aisladas no causan un trastorno hemodinámico apreciable y es poco frecuente que actúen como desencadenante de taquiarritmias supraventriculares como flúter o fibrilación auricular. Sin embargo, si se presentan en forma de bigeminismo continuo con bloqueo de la extrasístole, conducen a una bradicardia sostenida que puede ser sintomática. 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.

En el electrocardiograma se puede diagnósticar porque 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.

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

Las extrasístoles de la unión A-V nacen en el territorio de la unión; es decir, en el propio nodo A-V, 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.

Las extrasístoles de la unión A-V pueden deberse a:

– Cardiopatía isquémica.
– Digitálicos.
– Fiebre reumática.
– Infarto miocárdico de cara inferior.
– Disfunción autonómica.

Aunque con frecuencia son asintomáticas, las extrasístoles de la unión se asocian a veces a palpitaciones y causan ondas alfa en cañón, que determinan pulsaciones molestas en el cuello.

En el electrocardiograma 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.

En cuanto al 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 auriculo-ventricular 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.

La fibrilación auricular es clínicamente heterogénea según la enfermedad de base y la arritmia *per se*. La evaluación del paciente con fibrilación auricular, sospechada o probada, debe incluir inicialmente la caracterización de la arritmia:

– Fibrilación auricular recurrente. Episodios de fibrilación auricular intercalados con periodos de ritmo sinusal. Dentro de esta modalidad se encuentras dos subgrupos:
  • Paroxística o autolimitada: dura menos de 48 h y revierte espontáneamente.
  • Persistente: dura más de 48 h, no revierte espontáneamente y revierte con cardioversión farmacológica o eléctrica.
– Fibrilación auricular permanente, establecida o crónica. Tiene un ritmo estable en fibrilación auricular y es imposible o no está indicado restablecer el ritmo sinusal.
– Fibrilación auricular de reciente comienzo o descubrimiento. Primer episodio de fibrilación auricular sintomática y primera vez que se diagnostica una fibrilación auricular asintomática.

Según la duración, pueden ser:

– Agudas. Generalmente se presentan en corazones sanos y su duración es corta e intermitente.
– Crónicas. Tiene más de 6 meses de duración, es difícil revertirla, generalmente, cuando se asocia a una cardiopatía, presenta mayor mortalidad y mayor riesgo de embolias.

La fibrilación auricular puede acontecer en corazones sanos, sin enfermedad orgánica cardiovascular (fibrilación aislada) y también puede asociarse a diversas enfermedades extracardiacas y cardiacas:

– Causa idiopática.

– Cardiacas:
  • Cardiopatía reumática (mitral).
  • Valvulopatías.
  • Cardiopatías congénitas.
  • Miocardiopatías.
  • Embolia pulmonar.
  • Coronariopatías.
  • Posterior a cirugía cardiaca.
  • Cardiopatía hipertensiva.
  • Pericarditis.
  • Insuficiencia cardiaca.
  • Tumores cardiacos.
  • Síndrome taquicardia-bradicardia.
  • Síndrome de preexcitación.
– Extracardiacas:
  • Alcoholismo.
  • Hipertiroidismo.
  • Neumonía y EPOC.
  • Anomalías electrolíticas.
  • Fiebre e hipotermia.
  • Desfibrilación y traumatismo cardiaco.
  • Estrés súbito.
  • Intoxicación digitálica.
  • Alteraciones autonómicas: periodo posprandial, sueño.

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 fibrilación auricular 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 fibrilación auricular 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 fibrilación auricular 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.

Los factores que elevan el riesgo de accidente cerebrovascular en personas con fibrilación auricular son:

– Tener más de 65 años.
– Hipertensión.
– Cardiopatía reumática.
– Accidente cerebrovascular o episodio isquémico transitorio previo.
– Diabetes *mellitus*.
– Insuficiencia cardiaca congestiva.
– Características de la ecocardiografía transesofágica:
  • Contraste ecográfico espontáneo en la aurícula izquierda.
  • Velocidad de la orejuela izquierda menor de 20 cm/s.
  • Ateroma aórtico complejo.

El electrocardiograma es el elemento fundamental de diagnóstico y se caracteriza por ausencia de ondas P antes de los complejos ventriculares, presencia de ondas fy distancia R-R irregular. Complejos QRS de morfología normal generalmente.

El 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.

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:

Fibrilación auricular de menos de 48 h de evolución o en pacientes convenientemente anticuagulados 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).

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 o 4 semanas previas a la cardioversión y durante al menos las 4 semanas posteriores. La indicación de mantener la anticoagulación de forma crónica se rea-

liza 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, es menor en la fibrilación auricular de largo tiempo de evolución (>6 meses) y en las aurículas dilatadas (>5 cm).

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:

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.
– Hipertensión arterial: fármacos de primera elección clase I-C.
– Fármacos de segunda elección sotalol y amiodarona.

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 fibrilación auricular se desencadena por extrasístoles focales originadas en las venas pulmonares, se está utilizando la ablación por radiofrecuencia de estas zonas.

Profilaxis de eventualidades tromboembólicos. Se debe realizar anticoagulación de forma crónica a los pacientes que presenten alto riesgo de presentar episodios embólicos, tanto si presentan fibrilación auricular crónica como episodios de fibrilación auricular paroxística. Los principales factores de riesgo para estas eventualidades son la insuficiencia cardiaca, la hipertensión arterial, la diabetes *mellitus* 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 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. Indicaciones de anticoagulación en la fibrilación auricular:
– Edad mayor que 75 años.
– Insuficiencia cardiaca.
– Hipertensión arterial.
– Diabetes *mellitus*.
– Estenosis mitral y enfermedad reumática valvular.
– Antecedentes tromboembólicos.
– Presencia del trombo auricular en ecocardiograma.
– Fracción de eyección <35 %.
– Edad mayor de 75 y menor de 60 años con ausencia de factores de riesgo.
– Edad menor que 60 años y sin enfermedad cardiaca.

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 fibrilación auricular 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 fibrilación auricular. Con una frecuencia entre 200 a 400 lat/min y capaz de realizar contracción auricular efectiva. Ocurre en pacien-

tes 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.

Se clasificación en:

– Flúter común o tipo 1. Es 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 isoeléctrica. 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 isoeléctrica en DI, DIII y aVF.

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 de 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 fibrilación auricular.

Taquicardia por reentrada intranodal

La 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.

Se clasifican en:

– TRIN común o típica. Presente en el 90 % de los pacientes. 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).

La reentrada del nódulo A-V 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. En el 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 betabloqueadores. 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 betabloqueadores, verapamilo, digoxina o fármacos de clase I-C; teniendo en cuenta que no presenten enfermedad cardiaca subyacente.

Para el diagnóstico en el electrocardiograma la frecuencia cardiaca es 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.

Arritmias ventriculares

Las arritmias ventriculares son las que tienen su origen en el tejido venticular, por debajo de la bifurcación de His, por lo común son mal toleradas y de peor pronóstico.

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.

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.

Por lo general tienen como causa:

– Intoxicación digitálica.
– 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 supraventriculares.
– Cirugía abdominal y de tórax.
– Bebidas gaseosas.
– Después de perfusión espontánea o por trombólisis.
– Hábitos tóxicos: café, tabaco y alcohol.

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.

En el electrocardiograma por lo general la anchura del QRS es 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 aparentes 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 extrasitólico 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.

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 esto, persisten 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.

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 (si hubo infarto agudo del miocardio previo).

La taquicardia ventricular no sostenidadura entre 3 latidos y 30 s. Esta taquicardia, aunque también puede estar asociada con cardiopatía orgánica, lo está con menos frecuencia que la taquicardia ventricular sostenida. La taquicardia ventricular 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:

– Taquicardia ventricular monomorfa. La morfología del QRS siempre es igual. La presencia de varias taquicardias ventriculares monomórficas recibe el nombre de pleomorfismo.
– Taquicardia ventricular polimorfa. La morfología del QRS varía de un latido a otro.
– Taquicardia ventricular 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.

Es una taquicardia ventricular si el QRS >0,14 s, si hay disociación A-V 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 A-V, 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.

Tienen como causas:

– La cardiopatía isquémica principalmente.
– 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 digitálica.
– Pacientes sin cardiopatía estructural demostrable.

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 taquicardia ventricular. 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. En el electrocardiograma aparece una taquicardia regular de QRS ancho (≥0,12 s). Puede existir disociación A-V y a veces hay ondas P retrógradas.

En el tratamiento de los pacientes con compromiso hemodinámico se indica cardioversión eléctrica y en pacientes sin compromiso hemodinámico: procainamida u otros fármacos.

Los que que tienen taquicardia ventricular mal tolerada hemodinámicamente, puede estar indicada la implantación de un desfibrilador automático implantable. Este aparato detecta una taquicardia ventricular 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 taquicardia ventricular, sobre todo en las taquicardias ventriculares asociadas a enfermedad coronaria. Sin embargo, la ablación de la taquicardia ventricular no tiene tanta tasa de éxito como en otros tipos de taquicardia.

Síndrome de Q-T largo

El 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 isoeléctrica, 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.

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.

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.

En el diagnóstico a partir del electrocardiograma, 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.

En el 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 latidos/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 latidos/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.

Estas afecciones 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 precedidas de otra arritmia ventricular.

Se distinguen como causas:

– Cardiopatía isquémica (con mayor frecuencia).
– Trastornos electrolíticos.
– Agentes farmacotóxicos.
– Wolff-Parkinson-White que desarrolla FA.
– Acidosis metabólica.
– QT largo.
– Antiarrítmicos.

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.

En el electrocardiograma hay 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 latidos/min, aunque en algunos casos puede ser menor.

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.

Síndromes de preexcitación ventricular

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 A-V 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):

– Ortodrómicas. Conducción anterógrada del impulso por el nodo A-V y conducción retrógrada por la vía acceso-

ria. Son las más frecuentes y el QRS suele ser de morfología normal.
– 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 electrocardiograma y crisis de taquicardia paroxística es el denominado síndrome de WPW. Esta dolencia fundamentalmente tiene origen congénito y se asocia a la enfermedad de Ebstein.

En el diagnóstico el electrocardiograma 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 A-V normal y retrógrada a través de la vía accesoria.

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 ocurre como consecuencia de la primera. La sintomatología es la característica de las taquicardias supraventriculares. La fibrilación auricular espotencialmente 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.

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 A-V como verapamilo o adenosina.
– Fibrilación auricular en el WPW. Hay que tratarla rápidamente, pues puede aparecer conducción al ventrículo por la vía accesoria y provocar 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 tratase con cardioversión eléctrica o bien con fármacos tales como lidocaína o procainamida. El uso de fármacos que bloquean la conducción en el nodo A-V como digital, antagonistas del calcio y amiodarona está contraindicado. Estos fármacos disminuyen el número de impulsos que pasan por el nodo A-V 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 lo que provoca 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.

Bradiarritmias cardiacas

Las bradiarritmias son trastornos eléctricos provocados por alteraciones del automatismo y de la conducción del impulso cardiaco caracterizadas por arritmias lentas. La etiología es por:
– 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 latidos/min. Si la frecuencia es menor de 60 latidos/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 latidos/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.

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 nombra de disfunción extrínseca.

A continuación, se refieren las manifestaciones clínicas que evolucionan con una disminución de la frecuencia cardiaca y 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 latidos/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. Se señalan como factores responsables:

– 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 y también puede aparecer durante el sueño.

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. En el diagnóstico, en el electrocardiograma se aprecia un 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.

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. En el tratamiento se debe tratar la causa.

Es frecuente su ocurrencia en:

– Infarto agudo de miocardio que afecta el nodo sinusal.
– Fibrosis degenerativa.
– Intoxicación digitálica.
– Hipertonía vagal.
– Enfermedad cerebrovascular.

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 fibrilación auricular 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.

En la etiología se asocia con frecuencia a:

– Infarto agudo de miocardio.
– Bloqueos intraventriculares.
– Hipertrofia ventricular izquierda.

Las lesiones anatomopatológicas incluyen en particular la aterosclerosis coronaria, la insuficiencia renal con hiperazohemia, la amiloidosis cardiaca y las alteraciones provocadas por cardiocirugía.

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 anormalmen-

te 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.

El síndrome de bradicardia-taquicardia semanifiesta en el electrocardiograma convencional por taquiarritmias. Con mayor frecuencia se trata de aleteo o fibrilación auricular, 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 cardiaca congestiva) causada por una disfunción del nódulo sinusal que se manifiesta por bradicardia sinusal intensa, bloqueo sinoauricular o paro sinusal. Como estos síntomas son inespecíficos y, a veces resulta difícil demostrar que 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 sinusal al tejido auricular circundante. Esto no se identifica en el electrocardiograma 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 sinusal).

El bloqueo de salida sinoauricular de segundo gradodenota 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 opor la presencia de un marcapasos auricular ectópico subsidiario. En el electrocardiograma convencional no puede distinguirse del paro sinusal, mientras que el registro intracardiaco directo de la actividad del nódulo sinusal 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 cardiaca 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 quizás el más importante, pues la frecuencia y la estabilidad del marcapasos de escape determinan los síntomas del bloqueo cardiaco.

Tras un bloqueo A-V, 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 (de 25 a 45 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 A-V, 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 A-V 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.

Estos trastornos se clasifican:

a) Según localización:
   - Nodal A-V.
   - Intrahisiana o troncular.
   - Infrahisiana.

b) Según grado (corresponden a un deterioro progresivo de la conducción):
   - Bloqueo auriculoventricular de primer grado.
   - Bloqueo auriculoventricular de segundo grado:
     - Tipo I o Wenckebach.
     - Tipo II o Mobitz II.
     - Tipo 2:1.

- Tipo avanzado.

– Bloqueo auriculoventricular de tercer grado:
  - QRS estrecho.
  - QRS ancho.

Tienen como causas:
– 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.

En el bloqueo A-V de primer grado se aprecia alargamiento del espacio P-R por encima de sus valores normales (0,20 s), de forma constante.

En el bloqueo A-V de segundo grado se distinguen tres tipos:
– 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).
– Mobitz II. La falla del complejo ventricular QRS tiene lugar sin alargamiento previo del espacio P-R.
– Forma avanzada. Se observan varias ondas P por cada complejo QRS, de ahí el calificativo de bloqueo de 2 a 1, 3 a 1.

En el bloqueo A-V 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 cínicas 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 (de 0,5 a 2,0 mg vía intravenosa) y el isoprotenerol (de 1 a 4 g/min vía intravenosa) son útiles para aumentar la frecuencia cardiaca y mejorar los síntomas de los pacientes con bradicardia sinusal o bloqueo A-V localizado en el nódulo A-V. 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.

En la tabla 105.20 se expone, de forma práctica y resumida, el tratamiento farmacológico para las arritmias cardiacas, según su clase, así como sus principales efectos secundarios.

Endocarditis infecciosa

La endocarditis infecciosa constituye una entidad anatomoclínica causada por agentes microbianos. Se caracteriza 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 cardiacas (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 una complicación infecciosa infrecuente, pero seria, de la cirugía de la sustitución valvular por prótesis. Es común y grave.

Tabla 105.20. Fármacos antiarrítmicos

Clase	Fármaco	Dosis	Efectos cardiacos secundarios
IA	Quinidina		Proarritmia, hipotensión, asistolia, insuficiencia cardiaca congestiva
	Procainamida		Proarritmia, hipotensión, insuficiencia cardiaca congestiva, bloqueo cardiaco
	Disopiramida	Vía oral, entre 200 y 400 mg cada 12 h	
IB	Lidocaína	Entre 20 y 50 mg/min hasta 5 mg/kg (dosis de carga), seguidos de 1 a 4 mg/kg por vía intravenosa	Proarritmia, hipotensión
	Mexiletina	Vía oral, entre 100 y 300 mg cada 6 u 8 h	Proarritmia
	Fenitoína	Vía intravenosa 20 mg/kg hasta total de 1 g Vía oral 1 g/24 h (ataque) Mantenimiento: entre 10 y 40 mg/día	
IC	Flecainida	Vía oral entre 75 y 150 mg cada 12 h hasta 400 mg	Proarritmia, insuficiencia cardiaca congestiva, bloqueo cardiaco
	Propafenona	Vía oral, entre 450 y 900 mg cada 8 o 12 h	
	Moricizina	Vía oral, entre 200 y 400 mg cada 8 h	
II	Metoprolol	Vía intravenosa, cargar entre 5 y 10 mg cada 5 min durante 3 dosis; después, 3 mg cada 6 h Vía oral entre 20 y 100 mg cada 12 h	Insuficiencia cardiaca congestiva, bloqueo, bradicardia, hipotensión
	Propranolol	Vía intravenosa, entre 0,5 y 1 mg/min hasta un total de 0,2 mg/kg Vía oral, entre 10 y 200 mg cada 6 h	
	Amiodarona	200 mg/día por 5 días 400 mg/día por 1 mes Entre 200 y 600 mg/día mantenimiento Vía intravenosa, entre 5 y 10 mg/kg en 30 min; seguido de 1 g cada 24 h	Insuficiencia cardiaca congestiva, bloqueo, proarritmia, bradicardia, hipotensión
III	Bretylium	Vía intravenosa, entre 1 y 2 mg/kg/min hasta carga total entre 5 y 10 mg/kg Mantenimiento: entre 0,5 y 2 mg/kg	Hipotensión, proarritmia, angina, bradicardia, hipertensión arterial transitoria
	Sotalol	Vía oral, entre 180 y 360 mg/día	Bloqueo, bradicardia
	Ibutilida	Vía intravenosa, más de 60 kg: 0,01 mg/kg durante 10 min	
IV	Verapamilo	Vía intravenosa, entre 0,75 y 0,15 mg/kg/dosis en 2 min; repetir a los 15 min (bolos de 5 a 10 mg en 2 min y repetir a los 15 min) Vía oral, entre 80 y 120 mg cada 6 u 8 h	Vía intravenosa 20 mg/min hasta total de 10 a 15 mg/kg Vía oral entre 324 y 684 mg cada 8 o12 h
	Diltiazem	Vía intravenosa, 0,25 mg/kg/dosis (bolos de 20 mg en 2 min; repetir a los 15 min Vía oral, entre 180 y 360 mg cada 6 h	Vía oral, entre 0,5 y 1,5 g cada 6 h Vía intravenosa, entre 40 y 50 mg/min hasta 10 o 20 mg/kg
Otros fármacos	Digoxina	Vía intravenosa, entre 0,25 y 1,5 mg	
	Adenosina	Vía intravenosa rápida, entre 6 y 12 mg	

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, fundamentalmente, por *Estreptococo 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.

La clasificación actual es:

- EIVN: endocarditis infecciosa en válvulas nativas.
- EIVP: endocarditis infecciosa en válvulas protésicas.
- EIADVP: endocarditis en adictos a drogas por vía parenteral.
- Nosocomial.

La endocarditis infecciosa 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 seudoaneurismas, rama izquierda de la arteria pulmonar, persistencia del conducto arterioso, fístula sistémica pulmonar en la tetralogía de Fallot.

La infección microbiana del endotelio extracardiaco, por ejemplo, en la coartación de aorta o en el conducto arterioso persistente, origina un cuadro clínico totalmente superponible al de la que recibe el nombre de endarteritis.

Uno de cada 1000 ingresos en el hospital se deben a endocarditis infecciosa. 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.

Los factores de riesgo para padecerla son las cardiopatías, la edad avanzada, el 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 las 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.

Casi todos los microorganismos capaces de infectar al hombre se han implicado en su etiología:

1. Bacterias:
   a) Estreptococos:
      - *E. viridans:* Primera causa de EIVN. La endocarditis infecciosa por 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. fecaelis:* Enterococo cuya infección se ve facilitada por instrumentaciones urológicas y abdominales, condiciones debilitantes, edad avanzada, hospitalización prolongada. Ofrece 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 mate-

riales extraños intracardiacos 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 actinomycecomitants*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella*): Son gérmenes de difícil crecimiento (hasta 3 semanas). La endocarditis infecciosa por esta causa sigue evolución subaguda. Origina vegetaciones muy grandes y friables que embolizan con frecuencia y, en ocasiones, ocluyen orificios valvulares. Son sensibles a los betalactámicos, aminoglucósidos y quinolonas.
   - Pseudomona aeruginosa.
   - Enterobacterias.

2. Hongos (*Candida albicans*): causa la endocarditis infecciosa de difícil atención. Favorecida por: inmunosupresión, drogadicción, cirugía cardiaca, válvulas protésicas, uso prolongado de antibióticos de amplio espectro, cateterizaciones venosas profundas prolongadas, alimentación vía parenteral, hiperalimentación e infecciones micóticas crónicas periféricas por rickettsias (*Coxiella burnetii*), chlamydia (*Psittaci*), micoplasma.

La endocarditis polimicrobiana es rara. Las alteraciones más distintivas de la endocarditis infecciosa 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.

Diagnóstico

La endocarditis infecciosa origina manifestaciones clínicas numerosas y variadas (suele confundirse con otras afecciones), que comienzan entre 4 y 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 puede no haber soplos al inicio (corazón sano), pero aparecen nuevos soplos en el transcurso de la endocarditis infecciosa (por las destrucciones valvulares).

Los soplos cardiacos pueden ser atípicos para la lesión que representan. En la endocarditis infecciosa 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 endocarditis infecciosa 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 anormalidades graves de la conducción. Hay embolización séptica frecuente. Esta endocarditis infecciosa es de evolución grave, evolución de corta duración y elevada mortalidad (salvo en las endocarditis de corazón derecho).

La endocarditis infecciosa 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.

Puede 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 ocurrir 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.

A continuación, se explican los exámenes complementarios que se indican.

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 entre 4 y 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 endocarditis infecciosa 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.

También resulta de utilidad, el medulocutivo, para aislar el microorganismo y efectuar antibiograma.

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 anormalidades de conducción más serias. Además, permite detectar otras anormalidades 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 endocarditis infecciosa, 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 ocurrió 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.

Radiografía de tórax simple. Identifica anomalía cardiaca de base (si existe), muestra repercusión pulmonar de la insuficiencia cardiaca y de la endocarditis infecciosa de corazón derecho (embolias o infartos pulmonares, infiltrados nodulares múltiples, derrames pleurales asociados).

Resonancia magnética nuclear. 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 resonancia magnética nuclear permiten el estudio de las lesiones neurológicas.

Fluoroscopia. Puede mostrar movimiento anormal de una válvula protésica, vegetación o dehiscencia parcial de la prótesis.

Cateterismo cardiaco y angiografía. Procedimiento invasor que debe realizarse con cuidado en los pacientes con endocarditis infecciosa, pues las vegetaciones pueden migrar y provocar un fenómeno embólico.

Angiocardiografía por sustracción digitálica. 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.

El diagnóstico positivo se realiza a partir de los criterios de Durack y colaboradores.

Criterios mayores:

– Aislamiento del microorganismo causal común (*S. viridans*, *S. bovis*, *Staphylococcus aureus*, enterococos) en dos o más hemocultivos tomados de forma separada, 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 mayor que 38 ºC (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 la endocarditis infecciosa 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 cardiaco durante el periodo posoperatorio), anemia inexplicable, manifestaciones neurológicas (crisis apoplética), cardiopatía valvular con síntomas rápidamente progresivos, insuficiencia cardiaca 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.

El 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.

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 cardiaca, alteraciones del ritmo o de la conducción cardiacos, 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.

Para la endocarditis estreptocócica en válvulas nativas por gérmenes sensibles a penicilina (*Streptococcus viridans* y bovis) se indica:
– Penicilina entre 12 y 18 millones U en 24 h por 4 semanas, si se asocia con gentamicina: 2 semanas (para ambos).
– Ceftriaxona (rocephín).
– Vancomicina.

Enterococos:
– Penicilina G entre 18 y 30 millones U en 24 h asociado a gentamicina por 4 o 6 semanas.
– Ampicillín 12 g en 24 h asociado a gentamicina.
– Vancomicina asociada a gentamicina por 4 o 6 semanas.

En la endocarditis estafilocócica en válvulas nativas: gérmenes sensibles a meticillin:
– Nafcilina u oxacillina entre 4 y 6 semanas, adición opcional de gentamicina entre los primeros 3 a 5 días.
– Cefalosporina de primera (cefazolina) 2 g por vía intravenosa cada 8 h por 4 a 6 semanas, adición opcional de gentamicina entre los primeros 3 a 5 días; cefalotin 12 g/día.
– Vancomicina.

Para los gérmenes resistentes a meticillin: vancomicina. Endocarditis estafilocócica en material extraño (prótesis valvulares):
– Sensibles al meticillin: nafcilina u oxacillin 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 (HACEK): ceftriazona, 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 oxacillina 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 a 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.

Endocarditis infecciosa por organismos misceláneos:
– *Rickettsia burnetii*: tetraciclina 25 mg/kg/día en cuatro dosis por 12 meses
– Brucella: asociación de tetraciclina, rifampicina y estreptomicina o gentamicina. Si después de 1 a 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 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).
– Endocarditis infecciosa por microorganismos, 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.

Se debe realizar profilaxis contra la endocarditis infecciosa 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 caquécticas, 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 transpelvianos complicados con infección a ese nivel.

Recomendaciones:
– Recomendaciones en procedimientos orales o del 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:
  • 30 min antes del procedimiento: ampicillín por vía intravenosa 2 g asociado a gentamicina por vía intra-

muscular 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 amoxicillín por vía oral 1,5 g, u 8 h después repetir régimen parenteral.
- En pacientes embarazadas con cardiopatía se recomienda la profilaxis de la endocarditis infecciosa 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 cardiópata a cirugía cardiaca, hay que tener en cuenta que la eliminación de los focos sépticos reduce el riesgo de endocarditis infecciosa 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.

En lo que respecta a la evolución, el pronóstico y las complicaciones es necesario realizar una evaluación clínica exhaustiva diaria buscando complicaciones; el intercambio periódico con microbiólogos y cirujanos cardiovasculares ayuda a su diagnóstico temprano:

– Cardiovasculares. Ruptura de cuerda tendinosa, miocarditis focal, dehiscencia de prótesis cardiaca 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 cardiaca (sobre todo cuando se afecta la válvula aórtica, puede ocurrir incluso después de la curación), infarto cardiaco, 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 endocarditis infecciosa), embolia pulmonar séptico (a punto de partida de endocarditis infecciosa 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 a su diagnóstico temprano.

La endocarditis infecciosa de corazón derecho por drogadicción tiene alta supervivencia. La EIADVP de aparición precoz (menor de 60 días) muestra una mortalidad de más del 50 %. La infección por VIH en los adictos a drogas por vía parenteral 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 endocarditis infecciosa más de la mitad de los afectados fallecen. Los factores de mal pronóstico son la edad avanzada, complicaciones, virulencia del microorganismo causal, origen nosocomial (influyen negativamente la enfermedad que motivó el ingreso y la cepa resistente).

La defervescencia suele ocurrir entre 3 y 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.

Fiebre reumática

Es una enfermedad inflamatoria sistémica no supurada del tejido conectivo que aparece como secuela tardía de una infección faríngea por estreptococo betahemolítico del grupo A, a modo de reacción inmunitaria 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 el tejido celular subcutáneo, sistema nervioso, piel).

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 autoinmunitario 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) entre las 4 y 5 semanas que preceden al inicio del cuadro o brote agudo de fiebre reumática, 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 a 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 fiebre reumática. Luego de un periodo de latencia de 1 a 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 (hemicorea). Estos movimientos cesan durante el sueño y hasta cierto punto se pueden suprimir con reposo, sedación o a voluntad. El habla suele ser interrupta, 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 cardiaca; la fiebre reumática 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 tres semanas de la enfermedad, cardiomegalia, pericarditis o insuficiencia cardiaca 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 electrocardiograma), el ecocardiograma y la radiografía de tórax (por aumento radiológico del tamaño de la silueta cardiaca).
- 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 cardiaco, también son signos de miocarditis la taquicardia desproporcionada (disociación pulso-temperatura) y el ritmo de galope. Puede haber dilatación cardiaca rápida. Produce insuficiencia y arritmias diversas, pero en forma aislada casi nunca es responsable de la insuficiencia cardiaca. 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 dañadas con más frecuencia 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 3/6 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 dos 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 cardiaca). 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 (entre 1 mm y 2 cm), duros, no adheridos, indoloros y asintomáticos. Son una manifestación tardía de la enfermedad, pues aparecen entre 2 y 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. Puede distribuirse por tronco y extremidades superiores, respeta 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 son el exantema papuloso (Kundrat), el eritema nudoso reumático, eritema exudativo multiforme reumático y lesiones purpúricas.

Ninguno de los exámenes complementarios presenta especificidad para la 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). 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 (entre 12 y 24 x 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); se observan con menor frecuencia extrasístoles y trastornos de repolarización (ST con convexidad superior y T aplanada). Índice de Tarán positivo (para frecuencia cardiaca <100, QT/TQ >1; para frecuencia cardiaca >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 cardiaca (sobre todo si hay derrame pericárdico).

Para determinar anticuerpos contra estreptococos hemolíticos (que deben estar altos o ascendentes en poliartritis aguda):
– Antifibrinolisina, antihialuronidasa, antidifosfopiridinucleotidasa: aumento.
– Estreptozima. Prueba de hemaglutinación frente a un concentrado de antígenos estreptocócicos extracelulares adsorbidos por hematíes. Gran sensibilidad; positivo: 1/300.
– Prueba de anti-DNAsa B: gran aceptación y significación diagnóstica con concentraciones superiores a 200 U/mL.

Para evitar secuelas, la fiebre reumática debe tratarse precozmente, de ser posible antes de que se instale el cuadro clínico típico; eso implica dificultades en el diagnóstico. La exploración cardiaca es de suma importancia en el diagnóstico pues 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 autor 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 bien 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 betahemolítico: cultivo faríngeo positivo, prueba rápida de antígeno estreptocócico positivo, títulos altos y crecientes de anticuerpos estreptocócicos.

Probabilidad de fiebre reumática: dos signos mayores o uno mayor y dos menores (exceptuando la artralgia si la artritis está presente), con datos de infección previa por estreptococos del grupo A (su ausencia hace dudar del diagnóstico, salvo en corea de Sydenham con un largo periodo de infección previa). Es de gran importancia conocer que: artritis más fiebre más eritrosedimentación acelerada pueden verse en un sinnúmero de enfermedades.

Las manifestaciones que pueden reforzar el diagnóstico son la pérdida de peso, astenia, taquicardia durante el sueño, malestar, sudores, anemia, epistaxis, eritema nudoso, dolor precordial y abdominal, cefalea y vómitos.

El diagnóstico diferencial es difícil pues la fiebre reumática es una enfermedad con diversas morfologías:
– Poliartritis.
– Artritis reumatoidea: afecta pequeñas articulaciones, deja deformidades, factor reumatoideo positivo.
– Artritis reactiva posestreptocóccica: 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, afección poliarticular en el 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 poliartritis.

Tratamiento

En el tratamiento profiláctico se deben tener en cuenta la prevención primaria y secundaria:

– Prevención primaria. Las cardiopatías que causa la fiebre reumática 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.
  - 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). En caso de alergia a la penicilina se recomienda la eritromicina en dosis de 250 mg cada 12 h o la sulfadiazina entre 0,5 y 1 g diario, ambos por vái oral
  - A los portadores de cardiopatía valvular que van a ser sometidos a cirugía: véase profilaxis de la endocarditis infecciosa contra el estreptococo.

En el tratamiento de la enfermedad se indica:

– Forma poliarticular pura:
  - Reposo de 2 a 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 antinflamatorios: aspirina entre 75 y 100 mg/kg/día fraccionada cada 6 h durante 2 semanas y continuar a 60 mg/kg/día cada 4 o 6 semanas. Dudar del diagnóstico si no hay respuesta favorable.
– Corea simple (sin carditis ni artralgias):
  - Reposo físico y mental mientras se mantengan las manifestaciones de la enfermedad.
  - Apoyo emocional al paciente y a su familia, sedantes y evitar el estrés.
  - Tratamiento sintomático con fenobarbital en dos subdosis de 3 mg/kg/día; diazepam entre 0,2 y 0,3 mg/kg/día en dos o tres subdosis; haloperidol entre 1 y 2 mg/kg/día en dos o tres subdosis; clorpromacina entre 25 y 100 mg/kg/día en tres tomas o valproato de sodio entre 15 y 20 mg/kg/día, pueden usarse benzodiacepinas. El tratamiento persiste entre 6 y 7 semanas.
– Carditis:
  - Reposo absoluto entre 4 y 6 semanas.
  - Si presenta insuficiencia cardiaca: dieta hiposódica, diuréticos y digitálicos.
  - Penicilina procaínica intramuscular 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 dos semanas y continuar a 60 mg/kg/día hasta 3 o 4 semanas después de suspender esteroides.
  - En pacientes con inminencia de insuficiencia cardiaca o cardiomegalia: prednisona entre 1 y 2 mg/kg/día (máximo 80 mg) por 2 o 3 semanas, disminuir hasta suspender. En casos graves: metilprednisolona intravenosa entre 10 y 40 mg/día.
  - En pacientes con enfermedad valvular reumática, el tratamiento debe ser de por vida.

La rehabilitación es muy importante, tiene como 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 al paciente, 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 deambulación 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 fiebre reumática 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 fiebre reumática.
– Antinflamatorios: 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.

En relación con la evolución, pronóstico y complicación se puede decir que es una enfermedad cíclica con evolución por brotes (regresión espontánea entre 8 y 10 semanas) el 80 % alcanza la edad adulta, de estos 65 % pueden llevar vida normal.

Las recidivas son más frecuentes 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).

Los signos de actividad reumática persistente son la fiebre, taquicardia, leucocitosis, eritrosedimentación acelerada, proteína C reactiva positiva, pérdida e imposibilidad de aumentar de peso.

La lesión cardiaca residual (presente en el 7 % de los enfermos en la primera semana de la enfermedad) determina el pronóstico, que puede resultar excelente si se previenen las recaídas. Influyen desfavorablemente: endocarditis infecciosa más lesiones valvulares, complicaciones (fibrilación auricular, embolia, ineficacia de la quimioprofilaxis).

Esta enfermedad es la causa de incapacidad en niños y adolescentes, sobre todo en países subdesarrollados (con mayor incidencia).

Las causas de muerte son la infección reumática activa, insuficiencia cardiaca (la más común en adultos), neumonitis e infarto pulmonar.

Las complicaciones son:
– Valvulopatías.
– Pericarditis.
– Insuficiencia cardiaca.
– Fibrilación auricular. Es rara, más frecuente en niños mayores con lesiones mitrales crónicas; tiene significación pronóstica.
– Endocarditis bacteriana subaguda o endocarditis lenta.
– Embolia. En casos de fibrilación auricular 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.

Bibliografía

Albert Cabrera, M. J., Montano Luna, J. A., Prieto Díaz, V. I., Céspedes Lantigua, L. A. (2014). Afecciones cardiacas. En: Alvarez Sintes R y cols. (2014). *Medicina General Integral.* Vol IV. Cap 99. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo4_3raedicion/medicina_gen_integ_vol4_princ_afecciones_cap99.pdf

Boffa, R. J., Constanti Christopher, M., Floyd, N. y cols. (2019). Hipertensión en adultos. *BMJ*; 367:5310 Recuperado de: https://www.sahta.com/docs/secciones/guias/hipertensionAdultos.pdf

Buckley, L. F., Shah, A. M. (2020). Avances recientes en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. F1000Res [Internet]. Recuperado de: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6944255/

Cuba. Ministerio de Salud Pública (2018). *Hipertensión arterial. Guía para el diagnóstico, evaluación y tratamiento.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/hipertension-arterial-guia-para-el-diagnostico-evaluacion-y-tratamiento/

_____ (2020). Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario 2020. [citado 20/01/2022]. Disponible en: https://www.temas.sld.cu/estadisticassalud/2021/08/11/anuario-estadistico-de-salud-2020/

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.

Groba Marco, M. V., García Quintana, A., Galván Ruíz, M., Rúa-Figueroa Erausquín, D., Sosa Henríquez, M. (2019). Vitamina D e insuficiencia cardíaca. Fisiopatología, prevalencia, y asociación pronóstica. *Rev Osteoporos Metab Miner*. Recuperado de: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1889-836X2019000200007&lng=es

Morales-Salinas, A., Coca, A., Olsen, M. H., Sanchez, R. A., Sebba-Barroso, W. K., Kones, R., *et al.* (2017). Perspectiva clínica sobre el tratamiento antihipertensivo en adultos con hipertensión grado 1 y riesgo cardiovascular bajo a moderado: consulta internacional de expertos. *Rev Panam Salud Publica*, 41. Recuperado de: http://www.sld.cu/noticia/2018/01/09/perspectiva-clinica-sobre-el-tratamiento-antihipertensivo-en-adultos-con-hiperten

National Clinical Guideline Centre (2014). *Acute heart failure: diagnosing and managing acute heart failure in adults.* London: National Institute for Health and Care Excellence. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25340219/

Noya Chaveco, M. E., Moya González, N. L. (2017). *Roca Goderich. Temas de Medicina Interna.* 5ta ed. Tomo V. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/roca-goderich-temas-de-medicina-interna-tomo-i-quinta-edicion/

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 Cuba Salud Pública*, 31(4):270-84. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662005000400002

Organización Mundial de la Salud (2019). *Informe OMS sobre la epidemia mundial de tabaquismo. Ofrecer ayuda para dejar el Tabaco.* Geneva: OMS. Recuperado de: www.who.int/tobacco/es

Organización Panamericana de la Salud (2019). *Hearts. Paquete técnico para el manejo de las enfermedades cardiovasculares en la atención primaria de salud. Trabajo basado en equipos multidisciplinarios* [Internet]. Washington, D.C.: OPS. Recuperado de: http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/50855/OPSNMH19004_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Pérez Caballero, M. D., del Pozo Jerez, H., León Álvarez, J. L. (2020). 35 años de atención especializada y protocolizada a la hipertensión arterial en el hospital "Hermanos Ameijeiras". *Rev Cuban Med*, 59(3). Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232020000300011

Pérez Caballero, M. D., León Alvarez, J. L., Dueñas Herrera, A., Alfonzo Guerra, J. P., Navarro Despaigne, D. A., De la Noval García, R., *et al.* (2017). Guía cubana de diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Cubana Med*, 56(sup). Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232017000400001

Reis, L. L. M., Silva, R. C. M., Armada e Silva, H. C. D., Souza, C. C., Silva, M. R. B., Cunha, A. L. (2018). Métodos no farmacológicos utilizados por las enfermeras para prevenir y controlar la hipertensión arterial sistémica. *Nursing* (São Paulo). 25 Nov 2020; 21(244). Recuperado de: http://www.revistanursing.com.br/revistas/244-Setembro2018/Metodos_nao_farmacologicos.pdf

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Capítulo 106
Afecciones vasculares

Ridel de Jesús Febles Sanabria, Roberto Alvarez Sintes,
Arístides Lázaro García Herrera y Mayda Luisa González Duranza

Los problemas circulatorios, también llamados afecciones vasculares, son condiciones que afectan el sistema vascular. Tienen alta prevalencia y pueden ser graves.

Várices

Las várices no son más que las dilataciones permanentes de las venas, 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 crónica, que interfieren con la calidad de vida de las personas que las padecen. 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.

Las várices de los miembros inferiores constituyen una afección muy frecuente. 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.

Se conocen una serie de factores de riesgo que, de una forma u otra, intervienen en su aparición:

– Factor hereditario-constitucional. Existe un riesgo relativo de padecer várices con un progenitor que la padezca, se cree que las venas varicosas tienen carácter hereditario autosómico dominante con penetración incompleta. Algunos estudios muestran que, si ambos padres tienen venas varicosas, los hijos tienen un 90 % de posibilidades de tenerlas. Tener un pariente con várices aumenta en un 45 % el riesgo de que uno mismo padezca várices (25 % en el caso de los niños y 60 % en el caso de las niñas).
– 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.
– Bipedestación prolongada.
– Determinadas profesiones. Fundamentalmente, aquellas que requiere un ortostatismo prolongado: peluqueras y barberos, dependientes, carpeteras; o largas estancias sentado: oficinistas, choferes.
– Constipación.
– Embarazo. Por los cambios hormonales que se producen en el primer trimestre y los factores mecánicos y compresivos del útero en crecimiento durante el segundo y el tercer trimestre.
– Deformidades podálicas que dificultan el retorno venoso como el pie plano.
– Medicamentos. Uso de anticonceptivos orales, otros preparados hormonales y los esteroides.
– Uso de ropa apretada. Tales como fajas y bragas.
– Uso de calzado inadecuado. Zapatos con tacones muy altos o muy bajos.
– Peso corporal. Obesidad y delgadez extrema.

En la fisiopatología son múltiples los factores que posibilitan el retorno de la sangre venosa desde los miembros inferiores hacia el corazón y dentro de ellos se encuentran:

– Sistema valvular (factor primordial).

– Suela venoso-plantar de Lejars.
– Bomba poplítea (contracciones musculares).
– *Vis a tergo* (remanente contracción arterial).
– Presión negativa intratorácica.
– Desplazamientos del diafragma (comprime la vena cava inferior).
– Presión negativa en cavidades derechas del corazón.

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, se producen 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 avalvulosis, incompetencia valvular, angiodisplasias venosas.
  • Várices por fístulas arteriovenosas: congénitas y adquiridas.
  • Várices por compresión del sistema venoso, fundamentalmente en el sector cavo ilíaco, secundario al crecimiento de tumores intraabdominales: tumor de ovario, fibromas, aneurismas arteriales y ascitis.
  • Várices y embarazo: aparecen en el curso de la gestación, su mecanismo de producción generalmente guarda relación con los cambios hormonales que se producen durante esta etapa en la vida fértil de la mujer y por el crecimiento del útero grávido que provoca compresión sobre el sistema venoso del suelo pélvico.

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 constituyen un problema para la salud. Normalmente aumentan con la edad y suelen producir complicaciones.
– Grandes. Son las que más síntomas y complicaciones causan.

Diagnóstico

El diagnóstico de las várices es eminentemente clínico. Los estudios vasculares no invasivos: método doppler (eco doppler venoso y flujometría venosa) se indican con el objetivo de definir la permeabilidad del sistema venoso profundo, la existencia de recanalización de trombos antiguos en el sistema venoso profundo y el grado de suficiencia valvular, fundamentalmente a nivel del cayado de la vena safena interna. Estos estudios determinan la conducta a seguir, sobre todo si es quirúrgica, para los pacientes con insuficiencia valvular del cayado de la vena safena interna.

Los estudios vasculares invasivos (flebografías convencionales o por angio-TAC) se reservan para los pacientes en los cuales se sospechan: várices postrombóticas, várices por avalvulosis, várices secundarias a fístulas arteriovenosas.

Para realizar el diagnóstico clínico 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, número de embarazos, y otros. 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. Debe realizarse la exploración con el paciente de pie, y posteriormente acostado. Permite 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, eczema, dermatitis y celulitis indurada, localizados en el tercio inferior de las piernas.

En el examen físico se incluye la realización de las pruebas venosas con el objetivo de determinar si se trata de várices por insuficiencia valvular o por debilidad de la pared, así como para valorar la suficiencia de la válvula ostial del cayado y de las comunicantes de la vena safena interna, y comprende:

Prueba de Rivlin: Con el paciente en decúbito supino, se eleva el miembro inferior explorado por algunos segundos para vaciar completamente su sistema venoso superficial, luego se indica poner de pie al paciente. Resultados e interpretación:

– Positivo. Si las várices demoran en llenarse menos de 30 s. Son várices por insuficiencia valvular.
– Negativo. Si las várices demoran en llenarse más de 30 s. Son várices producidas por debilidad de la pared venosa.

Prueba de Brodie-Trendelemburg (Trendelemburg "simple"): Con el paciente en decúbito supino, se eleva el miembro inferior explorado por algunos segundos para vaciar completamente su sistema venoso superficial. Se coloca luego una ligadura de goma en el tercio superior del muslo, por debajo del cayado de la vena safena interna. Luego se indica poner de pie al paciente y se observa cómo es el llenado de las várices durante 30 s y finalmente se suelta la ligadura y se observa como es el llenado. Resultados e Interpretación:
– Prueba nula o normal. Se producirá un relleno lento, normal, de abajo hacia arriba, debido a la afluencia de sangre desde las colaterales que no varía al soltar la ligadura.
– Prueba positiva. Las venas patológicas permanecen vacías o se van rellenando muy lentamente de abajo hacia arriba por afluencia desde las colaterales. Pero al soltar la ligadura se rellenan bruscamente de arriba hacia abajo lo cual indica insuficiencia exclusiva del cayado de la vena safena interna, sin insuficiencia de las comunicantes.
– Prueba doble. Se observa un relleno rápido de abajo arriba antes de soltar la ligadura, que indica insuficiencia de comunicantes. Al soltar la ligadura aumenta bruscamente el relleno de arriba hacia abajo lo que indica insuficiencia del cayado de la vena safena interna.
– Prueba negativa. Se observa relleno rápido antes de soltar la ligadura por insuficiencia de comunicantes, pero que no varía al soltar la ligadura lo que indica suficiencia del cayado de la vena safena interna.

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. En el diagnóstico diferencial, en primer lugar, las várices primarias hay que distinguirlas de las várices secundarias. De acuerdo con su localización, forma y consistencia pueden diferenciarse con tumoraciones herniarias, aneurismas arteriales y tumores de partes blandas, 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.

Evolución y complicaciones

Las várices primarias evolucionan hacia la pigmentación, la celulitis indurada y el edema persistente a nivel maleolar.

Las complicaciones se pueden clasificar en:
– Complicaciones mecánicas:
  • Varicorragía externa.
  • Varicorragía interna.
– Complicaciones inflamatorias o trombóticas:
  • Varicoflebitis y periflebitis.
  • Varicotrombosis.
– Complicaciones tróficas:
  • Hiperpigmentación.
  • Eccema.
  • Dermatitis.
  • Celulitis indurada.
  • Úlcera varicosa.

Tratamiento

Con el objetivo de modificar los factores de riesgo que puedan modificarse y evitar la aparición o progresión de la enfermedad cuando existan factores de riesgo no modificables se deben seguir las siguientes medidas preventivas:
– Practicar ejercicios físicos y mantener una dieta balanceada para evitar la obesidad.
– Disminuir las estancias prolongadas de pie y sentado, y realizar pequeños ejercicios que mejoran el retorno venoso.
– Usar calzado adecuado para evitar las deformaciones podálicas.
– Reposo venoso (levantar la cama por la pielera 20 cm).
– Uso de la contención elástica (medias elásticas: colocar antes de levantarse de la cama por las mañanas y retirar en la tarde).
– Evitar la constipación.

Como medidas generales se debe hacer reposo venoso (levantar la cama por la pielera 20 cm) y usar la contención elástica (medias elásticas: colocar antes de levantarse de la cama por las mañanas y retirar en la tarde).

El tratamiento farmacológico no cura las várices, sino permite el alivio de los síntomas acompañantes y también

está indicado en las complicaciones. Se debe reservar para los pacientes en los cuales esté contraindicado el tratamiento esclerosante y el quirúrgico y como alternativa terapéutica adicional a la fleboesclerosis y la cirugía.

Existen medicamentos de tipo venotónicos que tienen efecto sobre la musculatura lisa, como el venatón (20 gotas dos veces al día) y el dobecilato de calcio (tableta 250 mg) 1 tableta cada 8 h.

Otros, que disminuyen la permeabilidad capilar, como los riboflavonoides hidrosolubles: diosmina (tabletas de 500 mg) 1 tableta cada 12 h.

Y un último grupo denominado capilatrópicos: rutascorbín 1 tableta cada 8 h.

Se pueden utilizar las gotas de naranja como protector del endotelio venoso y como alternativa terapéutica de medicina natural y tradicional a dosis de 20 gotas dos veces al día. También se usan las vitaminas como medicamentos antioxidantes, ya que disminuyen la agresión del endotelio venoso.

Los antinflamatorios no esteroideos, las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), los antiagregantes plaquetarios, antihistamínicos y las cremas antibióticas, esteroideas y antinflamatorias están indicadas en las complicaciones de las várices.

El tratamiento esclerosante consiste en la inyección de una sustancia química que irrita el endotelio vascular y produce la esclerosis de la vena tratada. Existen diferentes soluciones: aetoxisclerol, polidocanol, y otras.

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 esclerosis con espuma brinda muy buenos resultados.

El 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 las safenectomías parcial o total con ligadura del cayado de la vena safena interna, resección de venas comunicantes insuficientes, safenotracción 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, así como el uso del endoláser y la radiofrecuencia cuyo objetivo es eliminar el reflujo en la vena safena interna destruyéndola por calor.

Manejo de las complicaciones más frecuentes:

Varicorragia externa: Es la ruptura de una vena varicosa generalmente de pequeño calibre con salida de sangre al exterior. Ocurre fundamentalmente durante el baño o en horas de la noche.

Tratamiento:

– Reposo venoso durante 20 min (levantar las piernas 20 cm).
– Compresión del sitio sangrante con algodón estéril y colocar vendaje compresivo de ser posible vendaje elástico.
– Si aún así continua el sangramiento, el paciente debe ser remitido urgente al hospital para ser valorado por el especialista en Angiología y Cirugía Vascular.

Varicorragia interna: Ocurre por la ruptura de miofibrillas musculares, en la cual están implicadas venas fundamentalmente perforantes, localizadas en los músculos de la pantorrilla de las piernas. Se caracteriza clínicamente por la aparición de un dolor intenso en el sitio de ruptura similar a una "pedrada" (síndrome de la pedrada), que provoca aumento de volumen circunscrito en esa zona con rubor ligero (hematoma) e impotencia funcional, y a los pocos días puede aparecer la mancha equimótica (hematoma) en dicho sitio o en los puntos de declive del pie (cara periplantar externa o interna del pie).

Tratamiento:

– Reposo venoso (levantar la cama por la pielera 20 cm).
– Fomentos de agua fresca 10 min cada 1 h en la zona afectada.
– Metocarbamol 1 tableta cada 12 h.
– Aplicar capa fina de heparina sódica en crema en el área afectada antes de dormir en la noche.
– Interconsulta con el especialista en angiología y cirugía vascular.

Varicotrombosis: Es la formación de un trombo en el interior de la vena varicosa. Clínicamente se caracteriza por dolor en trayecto de vena varicosa y endurecimiento, sin embargo, puede aparecer endurecimiento del trayecto venoso varicoso, pero con rubor, calor, dolor y el enrojecimiento puede extenderse alrededor del trayecto varicoso trombosado: varicoflebitis-periflebitis.

Tratamiento:

– Reposo venoso (levantar la cama por la pielera 20 cm).
– Fomentos de agua fresca 10 min cada 1 h en la zona afectada.
– Aspirina (tableta 125 mg) 1 tableta diaria.
– Aplicar capa fina de heparina sódica en crema en el área afectada antes de dormir en la noche.
– Si el trayecto varicoso trombosado se corresponde con la vena safena interna o safena externa, o tiene un carácter ascendente, el paciente debe ser remitido urgente al hospital para ser valorado por el especialista en angiología y cirugía vascular.

Úlcera varicosa: La úlcera varicosa constituye la etapa final de la enfermedad varicosa, es una complicación trófica que forma parte del llamado complejo flebostático, que se localiza en tercio inferior cara interna de la pierna, caracterizado por hiperpigmentación, eczema, dermatitis y celulitis indurada, expresión clínica de una insuficiencia venosa crónica. Algo que caracteriza a las úlceras varicosas es su tendencia a ser crónicas, es decir, son capaces de persistir por meses e incluso años. Puede aparecer complicada o no, y cuando se diagnostica el paciente debe ser interconsultado con el especialista en angiología y cirugía vascular.

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 vascular 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 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 pielera 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 requiere de ingreso hospitalario, valoración inmediata y tratamiento oportuno por el especialista en angiología y cirugía vascular de conjunto con el especialista en ginecobstetricia.

Linfangitis

La linfangitis es un proceso inflamatorio de los canales linfáticos que habitualmente se desarrolla tras la inoculación de microorganismos en los vasos linfáticos a través de un defecto cutáneo o como complicación de una infección a distancia.

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 Vascular 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, procesos inflamatorios 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-sida, enfermedades del tejido conectivo, en la evolución de las sepsis graves, enfermedades neoplásicas, entre otros.

Los factores desencadenantes son:

a) Por agentes físicos:
   – Traumáticas: contusiones, héridas, etcetera.

– Quemaduras: frío, calor y *shock* eléctrico.
– Radiaciones: cobaltoterapia, rayos X, ultravioleta, láser y radiaciones solares.

b) Por agentes químicos:
– Silicato de quinina: linfangitis obstructiva.
– Parathion e insecticidas fosforados utilizados en los jardines: linfangitis erisipeloide.

c) Formas iatrogénicas:
– En el diagnóstico: prueba de la tuberculina, inyección de contrastes para diagnóstico vascular.
– En la terapéutica: medicamentos inmunosupresores, quimioterapia, etcétera.
– En toxicómanos: por inyección descuidada y abusiva de drogas.

d) Por agentes biológicos:
– Bacterias:
• Estreptococos de los grupos A, B, C y H.
• *Streptococcus pyogenes* betahemolítico del grupo A.
• *Streptococcus aglactiae*.
• *Streptococcus pneumoniae*: linfangitis periorbitaria.
• *Staphylococcus aureus*.
• *Staphylococcus epidermidis*.
• Pseudomonas aeruginosa: linfangitis necrotizante y flictenular.
• *Aeromonas hydrophila*.
• *Spirillu minus*.
• *Escherichia coli.*
• *Yersinia enterocolitica*.
• *Neisseria gonorrhoeae*.
• *Neisseria meningitidis.*
• *Diplococcus pneumoniae.*
• *Corynebacterium diphtheriae.*
• *Bacillus anthracis.*
• *Mycobacterium.*
• Treponema.
• Leptospira.
• Rickettsia.
– Virus: principalmente contagiados por el ganado bovino:
• Virus de ORF.
• Fiebre por arañazo de gato.
• Linfogranuloma venéreo, ahora vinculado a las clamidias.
• VIH-sida.
– Hongos:
• *Absidia corymbifera.*
• *Rhizopus rhizopodiformis.*
• *Penicillium morneffei.*
• *Candida albicans.*
– Parásitos:
• *Toxoplasma gondii.*
• *Wuchereria bancrofti.*
• *Onchocerca volvulus.*
• Filaria.

e) Otros:
– Linfangitis cancerosa, principalmente en el cáncer de pulmón, mama y estómago.
– Carcinoma erisipeloide: metástasis y carcinomatosis cutánea.
– Linfangitis alérgica.
– Linfangitis eosinofílica.
– Linfangitis post fleboesclerosis.
– Linfangitis secundaria a enfermedades del tejido conectivo.

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, infección oral, neumonía e infección urinaria, estas últimas más frecuentes en los niños.

Diagnóstico

En el cuadro clínico el periodo prodrómico suele durar de 24 a 48 h y se caracteriza por la aparición de síntomas y signos generales de la infección.

Los síntomas generales son:
– Fiebre elevada (entre 39 y 40 °C), con delirios ocasionales.
– Escalofríos.
– Malestar vago e inespecífico.
– Astenia.
– Náuseas y vómitos.
– Cefalea.
– Dolor lumbar.
– Adenopatía turgente y dolorosa en la región afectada.
– Toma del estado general.

El periodo de estado suele durar de 7 a 10 días y se caracteriza por los síntomas y signos de la inflamación aguda en la extremidad afectada: edema, rubor, calor, dolor, e impotencia funcional.

En cuanto a las formas clínicas y evolutivas de la linfangitis 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 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 desde la puerta de entrada hacia los ganglios linfáticos regionales; la piel intermedia es normal o está poco edematosa. Cuando aparece hay que hacer diagnóstico diferencial con la tromboflebitis ascendente.

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 necrotizante o gangrenosa: Forma grave de linfangitis. Frecuencia del 4 %, sobre todo, en pacientes inmunodeprimidos, diabéticos y desnutridos, 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 por más días, 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 seudomembrana blanquecina; que, al desprenderse, deja una placa necrótica. Requiere de tratamiento quirúrgico y muchas veces compromete la viabilidad de la extremidad.

Linfadenitis: Frecuente en la niñez. Por lo general, la puerta de entrada la constituye un foco infeccioso a distancia: faringoamigdalitis, otitis, sinusitis, neumonía, infección urinaria. 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.

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 infección del sistema linfático:
  - Leucograma con diferencial: donde se observa una leucocitosis con desviación izquierda.
  - Eritrosedimentación: acelerada.
  - Proteína C reactiva: positiva con valores por encima de 5 mg/L.
– Para determinar el germen causante y tratar la puerta de entrada o foco séptico a distancia:
  - Estudio microbiológico: cultivo y antibiograma de la lesión en el miembro afectado y exudados de posibles sitios de infección a distancia (faríngeo, uretral, urocultivo, coprocultivo, etc.)
  - Rayos X de tórax y de senos perinasales: para descartar lesiones inflamatorias que constituyan focos sépticos a distancia.
  - Parcial de orina: para descartar una infección del tractus 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. Para determinar enfermedades que producen inmunodeficiencias y como complemento para su tratamiento y prevención de la recurrencia.
  - Proteínas totales y fraccionadas: para determinar enfermedades nutricionales e hipoalbuminemias.

Para el diagnóstico diferencial se tiene en cuenta, al inicio de la enfermedad (periodo de incubación o prodrómico):

– Infección urinaria.
– Ingesta.
– Catarro común.
– Faringoamigdalitis aguda.
– Cualquier otra enfermedad infectocontagiosa que inicie con fiebre, escalofríos, malestar general, náuseas y vómitos.

En el periodo de estado:

– Erisipela.
– Dermatitis.
– Eritema nudoso.

– Trombosis venosa 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 necrotizante o gangrenosa.

En cuanto a la evolución y las complicaciones, 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 tiempo son más frecuentes. Como consecuencia de las crisis recurrentes se desarrolla el linfedema poslinfangítico que empeora evolutivamente a medida que las crisis se hacen más frecuentes en el tiempo.

Las complicaciones que se pueden presentar son:
– Linfangitis aguda recurrente.
– Linfedema crónico.
– Dermatitis.
– Celulitis indurada.
– Microabscesos superficiales y profundos.
– Tendinitis del Aquiles.
– Artritis séptica.

Tratamiento

En el tratamiento de la linfangitis es importante tratar la puerta de entrada, para ello se deben tomar algunas medidas preventivas como:
– Cuidado de los pies, aseo correcto y uso de talco antimicótico.
– Buena higiene bucal y nasofaríngea para el control de los focos infecciosos a distancia.
– Control de los 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.

Entre las medidas generales que se deben adoptar están el reposo venoso (levantar la cama por la pielera 20 cm) y fomentos de agua hervida fresca 10 min cada 1 h en la extremidad afectada. Si la lesión que constituye puerta de entrada se encuentra húmeda, se debe utilizar fomentos antisépticos de acriflavina o de permanganato de potasio al 1 por 40 000.

En cuanto al tratamiento medicamentoso se deben indicar los analgésicos y antipiréticos según necesidad y tolerancia.

Antibioticoterapia: La penicilina es el antibiótico de elección:
– Penicilina cristalina 1 000 000 de unidades por vía intravenosa o intramuscular cada 6 h durante 48 a 72 h.
– Penicilina rapilenta 1 000 000 de unidades por vía intramuscular cada 12 h, de 7 a 10 días.

Si existe alergia a la penicilina o epidermofitosis infestada, se usa uno de los siguientes antimicrobianos:
– Eritromicina (tabletas 250 mg) 2 tabletas cada 6 h durante 7 días.
– Cotrimoxazol (tabletas 480 mg) 2 tabletas cada 12 h durante 7 días.
– Ciprofloxacina (tabletas 500 mg) 2 tabletas cada 12 h durante 7 días.
– Azitromicina: 500 mg diarios por 3 días.

El tratamiento quirúrgico está reservado para los pacientes con linfangitis necrotizante y para los pacientes con linfangitis aguda complicada a los que se les realiza según el caso: necrectomía, desbridamientos quirúrgicos con resección de tejidos desvitalizados y esfacelados, injertos libres de piel o amputaciones. La linfangitis reticular y troncular, por lo general, se tratan ambulatoriamente por el especialista en medicina general integral. La linfangitis flictenular y necrotizante, así como las linfangitis complicadas tienen que ser remitidas al especialista en angiología y cirugía vascular porque requieren hospitalización con tratamiento antibiótico de amplio espectro y curas quirúrgicas.

Es importante en los pacientes con linfangitis recurrente evitar las crisis de agudización, las cuales afectan significativamente el drenaje linfático normal de la extremidad y producen otras complicaciones crónicas. El tratamiento preventivo antes señalado debe ser de estricto cumplimiento y desde el punto de vista farmacológico se indica penicilina benzatínica (1 200 000 unidades) 1 bulbo por vía intramuscular mensual durante 6 meses y hasta 1 año.

En los pacientes alérgicos a las penicilinas se debe usar:
– Cotrimoxazol: dosis de 1 tableta cada 12 h diaria, 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 definido por especialista en Inmunología, es inmunorrestaurador.

Pie diabético

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 coexistencia de isquemia o sin ella, 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. Pero es más frecuente en los pacientes diabéticos con más de 10 años de evolución de la diabetes.

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.

Existen factores predisponentes que están constituidos por aquellos elementos que favorecen la aparición del pie diabético:

– Factor básico o inicial (la hiperglucemia mantenida).
– Factores primarios (neuropatía, microangiopatía, macroangiopatía):
  • Neuropatía. Se produce por la interacción de factores metabólicos y vasculares que impiden la adecuada regeneración de las fibras nerviosas. La hiperglucemia mantenida implica una acumulación de productos finales de la glicosilación, acúmulo de sorbitol en el interior de las células, que alteran su metabolismo y disminuyen elementos esenciales para la regeneración neuronal como el mioinositol, y aumenta el estrés oxidativo. Estos productos aumentan la permeabilidad vascular, provocan hipercoagulabilidad lo que favorece el daño vascular.
  • 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.
  • Macroangiopatía. El componente vascular aterosclerótico (enfermedad arterial periférica del diabético) tiene una lesión histopatológica característica es la calcificación de la túnica media arterial (calcificación de Mönckeberg), la que dificulta la evolución de cualquier lesión al alterar la perfusión hística.
– Factores secundarios (hematológicos, inmunológicos, dérmicos, y óseo-articulares):
  • Hematológicos. Alteraciones hemorreológicas de la sangre, caracterizada por un aumento de la adhesividad, la agregabilidad, la actividad plaquetaria, la existencia de un estado procoagulante, la disminución de la actividad fibrinolítica y las alteraciones del eritrocito (aumento de la rigidez con 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.
  • Inmunológicos. La hiperglucemia interfiere con la respuesta inmunitaria humoral y celular y dificulta o impide el transporte de antitoxinas, citoquinas y antibióticos.
  • Dérmicos. La glicosilación de las proteínas del colágeno y de la queratina provocan una alteración a nivel del tejido conectivo, con rigidez, dificultades en el proceso de cicatrización de las lesiones y mayor susceptibilidad a todo tipo de noxas.
  • Osteoarticulares. La afectación del tejido conectivo periarticular provoca la limitación de los movimientos articulares, con afectación de las articulaciones subtalar y primera metatarso falángica. Las deformidades osteoarticulares sobre los puntos de apoyos del pie favorecen la aparición de ulceraciones. 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 la presión a nivel de la planta del pie.

Todos los factores señalados son los que condicionan la aparición del "pie de riesgo".

También hay factores desencadenantes (traumatismos): intrínsecos (limitación de la movilidad articular y ddeformidades óseas; extrínsecos: traumatismos por agentes físicos, químicos, mecánicos. Y factores agravantes como la neuropatía, la isquemia y la infección.

Clasificación

Existen múltiples clasificaciones del síndrome del pie diabético, según las características clínicas, la localización, la extensión y profundidad de la lesión, el grado de infección y/o de isquemia, así como las características hemodinámicas, entre otras; sin embargo, en este capítulo se describen las clasificaciones más usadas en Cuba por los angiólogos y cirujanos vasculares: la clasificación etiopatogénica del profesor Jorge McCook Martínez y colaboradores y la clasificación internacional de Meggitt-Wagner.

Según la clasificación del profesor Jorge McCook Martínez y colaboradores, el pie diabético se divide en tres grandes grupos:

– Pie diabético neuroinfeccioso. Se inicia clínicamente como un absceso, celulitis o flemón difuso y el mal perforante plantar. Generalmente el paciente presenta todos los pulsos arteriales periféricos en miembros inferiores.
– Pie diabético isquémico. Comienza, clínicamente, como una úlcera isquémica o la gangrena isquémica. Existe una enfermedad arterial periférica de base (historia de claudicación intermitente arterial y ausencia de pulsos arteriales periféricos en miembros inferiores).
– Pie diabético mixto o isquémico infectado. Coexisten elementos clínicos de uno y otro grupo.

Clasificación de Meggitt-Wagner:

– Grado 0. Ausencia de úlceras (pie de 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. 106.1).

Diagnóstico

Los síntomas del pie diabético van a estar dados por la forma clínica de inicio:

– Pie diabético neuroinfeccioso:
  • Existe un componente neuropático predominante.
  • La hiperglucemia es común.

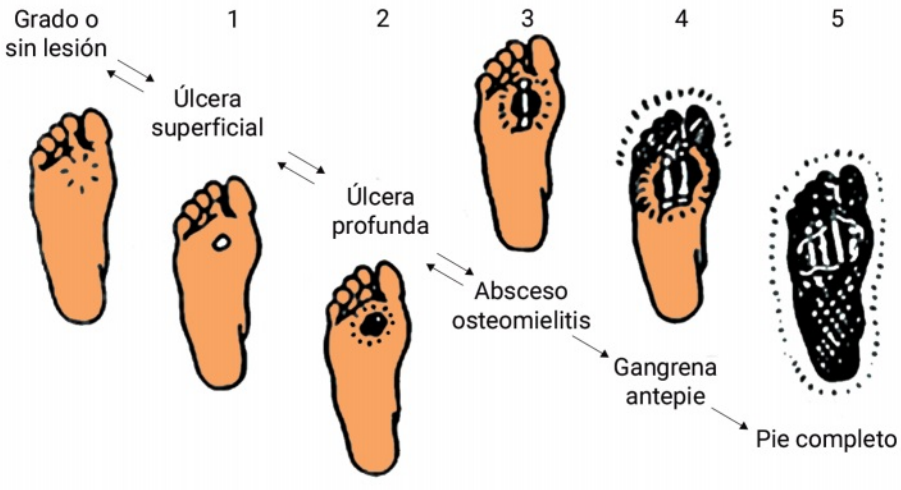


Fig. 106.1. Grados de elementos clínicos en el pie diabético.

- Comienza clínicamente como una celulitis o flegmón difuso, un absceso, con la presencia de los signos clínicos de inflamación aguda más la colección purulenta a nivel del pie y el mal perforante plantar que es una úlcera neurotrófica localizada fundamentalmente en los puntos de apoyos del pie, redondeada, profunda, de fondo sucio, segregante y fétida, con los bordes hiperqueratosicos.
- Por lo general, en el examen vascular periférico del paciente se constatan todos los pulsos arteriales.
- Puede acompañarse de fiebre elevada, taquicardia y malestar general.

– Pie diabético isquémico:
- Generalmente, existe el antecedente de claudicación intermitente arterial.
- Temperatura cutánea disminuida (pie frío).
- Hay un predominio de lesión isquémica muy dolorosa: úlcera o gangrena localizada en los dedos del pie, espacios interdigitales, dorso y calcáneo.
- Hay ausencia de pulsos arteriales periféricos.

Se le indican, al paciente, los siguientes exámenes complementarios:

– Laboratorio clínico:
- Glucemia.
- Hemoglobina glicosilada.
- Hemograma completo.
- Leucograma con diferencial.
- Coagulograma mínimo completo.
- Lipidograma completo.
- Ácido úrico.
- Creatinina.
- Urea.
- Proteínas totales y fraccionadas.
- Proteína C reactiva.

– Estudio microbiológico: Conteo de colonias, gram de urgencia, cultivo y antibiograma buscando gérmenes aerobios y anaerobios.

– Imagenológicos: Rayos X simple del pie, anteroposterior y lateral: para determinar imágenes de osteomielitis, secuestros óseos, luxaciones, deformidades articulares, gas en partes blandas y calcificaciones arteriales.

Se indican también otros estudios específicos vasculares:

– No invasivos:
- Fotopletismografía digital. Permite determinar las características de la onda pletismográfica en los dedos del pie. Las ondas con pérdida de su dicrotismo, en meseta o planas, constituyen criterio de positividad de la prueba y, por consiguiente, de daño arterial.
- Estudio método Doppler (ultrasonido Doppler): Para determinar el índice tobillo/brazo (ITB) y las presiones segmentarias de miembros inferiores. Según la Asociación Americana de Diabetes un ITB próximo a 1 (>0,90) se considera normal, y un valor <0,50 indica enfermedad arterial severa. Un ITB >1,3 o una presión sistólica maleolar >300 mm Hg sugieren la existencia de calcificaciones de Mönckeberg, típicas del paciente diabético.

– Invasivos: Arteriografías (convencionales, angio-TAC y angiorresonancia). Se realiza cuando se sospecha la enfermedad arterial periférica del diabético. Se realiza con el objetivo de determinar sitios de estenosis u oclusiones arteriales, extensión, estado de la circulación colateral, tractus de salida y posibilidades de revascularización (endovascular, *bypass* o ambas).

En cuanto a la evolución y las complicaciones se indica que las infecciones por gérmenes anaeróbicos (asociación de gérmenes o por Clostridium) deben vigilarse porque con frecuencia los pacientes evolucionan a la isquemia irreversible, pérdida de la extremidad y la muerte.

Tratamiento

Evitar la aparición del pie diabético constituye el pilar fundamental del tratamiento y requiere de la atención de un equipo multidisciplinario integrado por el médico de familia, internista, endocrinólogo, angiólogo, ortopedista, podólogo y fisiatra, 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:
- Control de la diabetes y sus comorbilidades.
- No fumar.
- Práctica diaria de ejercicios físicos en dependencia de control glucémico diario, dieta y dosis de medicamentos indicados para la diabetes.

– Cuidado de los pies. Es importante el examen periódico de los pies del paciente diabético por el propio paciente, por sus familiares y, ante la duda, por el especialista.

– Cuidados generales:
  • Usar un calzado cómodo y evitar andar descalzos (el calzado debe revisarse diariamente para detectar precozmente la presencia de cuerpos extraños).
  • Usar medias de colores claros sin elásticos y cambiarlas diariariamente.
– Higiene de los pies: lavarse los pies, a diario, con jabón suave y secar entre los dedos.

Se debe realizar un tratamiento podológico. El paciente debe visitar al podólogo con la periodicidad establecida por el programa de atención integral al paciente diabético con el objetivo de detectar y tratar el pie de riesgo. Cuando exista hiperqueratosis el tratamiento podológico se realizará cada 15 días y mensualmente se realizará el corte de las uñas.

Medidas preventivas (prevención secundaria). Este tipo de prevención se basa, fundamentalmente, en el diagnóstico temprano, y tratamiento oportuno del paciente portador de un pie de riesgo mediante:
– Indicar plantillas y ortesis, 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.

Medidas preventivas (prevención terciaria). Este nivel de prevención se basa en la rehabilitación integral de los pacientes que sufrieron amputaciones, para evitar deformaciones posteriores y permitirle al paciente llevar una vida activa con calidad de vida.

Tratamiento específico

El pie diabético constituye una urgencia vascular y cuando se complica con una infección por gérmenes anaerobios es una verdadera emergencia quirúrgica. Por estas razones siempre tiene que ser interconsultado el paciente con el especialista en angiología y cirugía vascular.

Los pilares del tratamiento son:
– Ingreso hospitalario.
– Control glucémico. Insulinoterapia, preferentemente minidosis de insulina simple y seguimiento con glucemias cada 6 h.
– Antibioticoterapia sistémica de amplio espectro, de preferencia usar cefalosporinas de tercera y cuarta generación asociadas al metronidazol por vía intravenosa. Se comienza con antibioticoterapia empírica hasta que se reciba el resultado del estudio microbiológico.
– Cirugía. Desbridamientos quirúrgicos o amputaciones. En el caso del pie diabético isquémico debe intentarse siempre que las condiciones lo permitan según resultado de estudio angiográfico la realización de cirugía arterial revascularizadora (endovascular, *bypass* o ambas).
– Aplicación intralesional del factor de crecimiento epidérmico humano recombinante (Heberprot-P®) (75 µg): tres veces por semana.

Tratamiento de la úlcera del pie diabético con el Heberprot-P®. Este es un novedoso medicamento cubano que ha venido a solucionar una necesidad médica no cubierta a nivel mundial, constituye una terapia adyuvante en la curación de la úlcera 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 la lesión en respuesta a necesidades biológicas y farmacodinámicas de este tipo de lesiones, estimula el crecimiento del tejido de granulación y el cierre de la úlcera, evita largos periodos de exposición a la infección y el consiguiente riesgo de amputación. 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 del riesgo relativo de amputación en el paciente diabético.

Su aplicación debe ser realizada por profesionales de la salud previamente entrenados. El número de aplicaciones estará en dependencia de las características y evolución de la úlcera. El paciente en tratamiento debe ser evaluado sistemáticamente por el especialista en angiología y cirugía vascular.

Trombosis venosa profunda de las extremidades

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. Por la distribución del trombo en el

interior de la vena esta puede ser: localizada, extensa y masiva-gangrenante.

Patogenia

Esta afección es un trastorno relativamente común y de elevada morbilidad. Su incidencia oscila entre 0,5 y 1,6 por 1000 habitantes; el 50 % corresponde al ámbito hospitalario. La prevalencia global puede ser hasta el 80 % de la población adulta.

Los factores predisponentes y desencadenantes 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.
– Cateterismos vasculares.
– Relacionadas con viajes largos, fundamentalmente en avión (“trombosis de vuelos”).
– Trombosis de esfuerzo (frecuente en miembros superiores).
– Enfermedades del tejido conectivo.
– Infecciones graves.

Los tres factores desencadenantes descritos por Virchow en 1856, tríada de Virchow, mantienen su vigencia como responsables de la formación del trombo. Estos son la lesion endotelial, el estasis veno-so y la 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 cardiaca e infarto reciente del miocardio, aumenta la incidencia de la enfermedad tromboembólica venosa (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 un 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.

En el embarazo, durante las primeras semanas de gestación y en el puerperio ocurren cambios hemodinámicos en la fisiología de la mujer que favorecen la hipercoagulabilidad, el útero grávido durante su crecimiento comprime el sistema venoso cavo ilíaco; efecto que en el último trimestre se asocia con la tendencia a la hipercoagulación sanguínea. Además, durante el embarazo están creadas las condiciones que favorecen la estasis venosa. La embarazada con várices tiene un riesgo aún mayor de enfermedad tromboembólica venosa que la que no la padece y en las gestantes sometidas a operación cesárea (cirugía ginecológica), el riesgo es aún mayor. 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.

La lesión endotelial directa, por traumatismo físico mecánico, tiene lugar durante accesos y manipulaciones no adecuados: venipunciones, administración de medicamentos y colocación de catéteres intravenosos.

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 trombóticos 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. En pacientes con trombosis venosa recurrente debe buscarse esta posibilidad diagnóstica al igual que en sus familiares.

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 enfermedad tromboembólica venosa 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. El trombo formado en el sistema venoso profundo tiene dos posibilidades:
– Sufrir fibrinólisis fisiológica y desaparecer.
– Organizarse y extenderse:
  • Distalmente: adhesión endotelial.
  • 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 vasoconstrictores y broncoconstrictores y ocurre la complicación más temible y no poco frecuente: tromboembolismo pulmonar.

Diagnóstico

El diagnóstico en estos pacientes 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:

a) Generales: no siempre están presentes:
   – Intranquilidad (signo de Kriev).
   – Febrícula (signo de Michaelis).
   – Taquicardia que se incrementa de modo progresivo y resulta desproporcionada para la temperatura del enfermo (pulso en escalera de Mahler).
b) Locales:
   – 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. Los signos "clásicos" de trombosis venosa profunda, relacionados con el dolor:
     • 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 contra el plano óseo.
     • Signo de Neuhoff: empastamiento, infiltración o sensibilidad a nivel de los gemelos a la palpación.
     • Signo de Rosenthal: dolor a la extensión pasiva del pie a 45° o menos.
     • Signo de Prats: dolor al palpar el hueco 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: hueco poplíteo y triángulo de Scarpa. La trombosis venosa profunda 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 poplítea.
f) Impotencia funcional.

El rubor y el calor son más frecuentes en la trombosis venosa superficial que en la profunda. Las formas clínicas especiales de trombosis venosa profunda son:
– *Flegmasia alba dolens*. También denominada leucoflegmasía 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 provocar 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.

En los pacientes con síntomas sugestivos de trombosis venosa profunda se debe determinar inicialmente la probabilidad clínica según el modelo de Wells (tabla 106.1). Para ello es importante la confección de una historia clínica precisa y detallada.

Tabla 106.1. Modelo predictivo de Wells para el diagnóstico clínico de la trombosis venosa profunda

Variable clínica	Puntuación
Cáncer activo	1
Parálisis o inmovilización reciente de un miembro inferior	1
Encamamiento reciente de más de 3 días o cirugía mayor en el último mes	1
Dolor en trayecto venoso profundo	1
Edema de toda la extremidad inferior	1
Edema unilateral de la pierna mayor de 3 cm	1
Edema compresible	1
Presencia de circulación venosa colateral superficial	1
Diagnóstico alternativo tan probable o más que la trombosis venosa profunda	-2

Interpretación de la puntuación de riesgo:
– Probabilidad alta: ≥3 puntos (75 % de probabilidad de trombosis venosa profunda).
– Probabilidad intermedia: entre 1 y 2 puntos (17 % de probabilidad de trombosis venosa profunda).
– Probabilidad baja: <1 punto (3 % de probabilidad de trombosis venosa profunda).

Se deben indicar algunos exámenes complementarios que se explican a continuación.

Tras la predicción clínica se deber realizar determinación del dímero-D. El dímero D es un método de diagnóstico ideal, es un producto de la degradación de la fibrina, se encuentra en la circulación sanguínea luego de la lisis de esta. Se determina a través de la técnica de ELISA. Valor normal: <500 ng/mL. Tiene una sensibilidad de un 95 %.

Una puntuación clínica según la escala de Wells de uno y dímero-D negativo sería suficiente para excluir la trombosis venosa profunda, sin necesidad de realizar ecografía; sin embargo, no se debe emplear únicamente el dímero-D para excluir esta afección en un paciente con alta sospecha clínica.

El modelo de probabilidad clínica y el dímero-D tienen además la ventaja de definir la estrategia terapéutica en situaciones en que la prueba de imagen no está disponible; así, los pacientes con sospecha clínica moderada o alta y dímero-D positivo pueden recibir una inyección de heparina de bajo peso molecular (HBPM) por vía subcutánea a dosis terapéuticas y diferir la realización de la prueba de imagen de 12 a 24 h, puesto que se ha demostrado que es una opción segura y eficaz, que proporciona protección adecuada.

La utilidad diagnóstica del dímero-D es escasa durante el embarazo y en pacientes hospitalizados a causa de infección, posoperatorio y otros, ya que suelen tener valores elevados de dímero-D. No obstante, la estrategia ideal para el diagnóstico de trombosis venosa profunda en un paciente sintomático es la combinación de: probabilidad clínica, dímero-D y ecodoppler de extremidades. El ecodoppler sería, asimismo, la prueba de elección durante el embarazo por ser segura para la madre y el feto.

En los estudios vasculares no invasivos se indica el eco-Doppler. Es la técnica de elección ante la sospecha de trombosis venosa profunda con alta sensibilidad y especificidad >95 % en las trombosis venosa profunda proximal sintomática. La falta de compresibilidad de un determinado segmento venoso es el criterio diagnóstico. Permite determinar localización del trombo y su grado de recanalización.

El diagnóstico diferencial con:
– Ruptura interna de miofibrillas musculares. Se caracteriza por dolor intenso descrito por el paciente como una "pedrada", generalmente localizado en músculos de la pantorrilla, acompañado de aumento de volumen de la zona, impotencia funcional, inicialmente puede

aparecer ligero rubor en dicha zona que evoluciona hacia la mancha equimótica (hematoma).
– Linfedema. Generalmente se caracteriza por existir de base una condición que lo produce (linfangitis a repetición, radioterapia, vaciamiento ganglionar, neoplasia) suele ser un edema de curso crónico, que en estadios iniciales desaparece con el reposo, indoloro, de fácil godet.
– Bloqueo linfovenoso. Se presenta como complicación de neoplasias malignas, su mecanismo de producción es por compresión e infiltración tumoral.
– Edemas de otras etiologías. Los edemas de origen cardiovascular, renal, por hipoproteinemia, por desuso, suelen ser bilaterales y se acompañan de otros estigmas clínicos de las entidades nosológicas que lo provocan.

Las complicaciones pueden dividirse en:

a) Generales:
   – Pulmonares: Embolia pulmonar. Complicación frecuente y seria; del 80 al 90 % de las tromboembolias pulmonares se originan de trombosis venosa profunda de miembros inferiores, principalmente provenientes de las venas de la pantorrilla.
   – Cardiacas:
      • *Angor pectoris*.
      • Extrasístoles.

b) Locales:
   – Venosas: Síndrome posflebítico o postrombótico. 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.
   – Arteriales:
      • Arteriospasmo, que suele ser transitorio y desaparece cuando disminuye el edema de la extremidad.
      • Linfáticas: linfangitis aguda.

Tratamiento

La frecuencia de la trombosis venosa profunda varía en función de los factores que la condicionan, predisponentes y desencadenantes, por lo que la mejor profilaxis es la intervención sobre dichos factores. La prevención está dirigida a:

– Evitar la estasis venosa. Se recomiendan métodos no farmacológicos como:
   • Movilización temprana de las extremidades y deambulación precoz durante el posoperatorio y el posparto.
   • Movilización pasiva de las extremidades en enfermos con reposo absoluto por trastornos que requieren inmovilización prolongada.
– Métodos mecánicos favorecedores del flujo venoso hacia el corazón: Uso de medias y vendas elásticas en pacientes con factores de riesgo.
– Evitar lesión endotelial: para esto el método no farmacológico consiste en:
   • Aplicar la técnica correcta en la realización de venipunciones y la colocación de catéteres intravenosos, incluyendo las medidas de asepsia y antisepsia.
   • No mantener accesos intravenosos por más de 7 días en un mismo sitio.
   • No aplicar, innecesariamente, medicamentos intravenosos sin diluir, ni soluciones hipertónicas, ni medicamentos vasoconstrictores.
   • Aplicar la técnica correcta de fleboesclerosis en el tratamiento de las várices.
– Evitar la hipercoagulación sanguínea. Se logra con el uso de las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), en pacientes con riesgos sometidos a condiciones favorecedoras de trombosis venosa profunda, se administra una dosis diaria del medicamento, lo cual reduce la frecuencia de la trombosis venosa profunda en el 25 % y la probabilidad de tromboembolias pulmonares clínicamente evidente entre un 3 y un 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.

En el tratamiento de la trombosis venosa profunda establecida se debe tener presente que esta enfermedad, por el alto riesgo de tromboembolismo pulmonar, constituye una entidad grave, que requiere del ingreso hospitalario del paciente que la padece.

Medidas generales no farmacológicas:

– Reposo venoso absoluto hasta que los síntomas y signos de flebitis activa desaparezcan o disminuyan, así como cuando se logre un rango de anticoagulación oral óptimo en el paciente.
– Toma de signos vitales cada 4 h, específicamente temperatura y pulso.
– Colocación de contención elástica (vendas elásticas antes de movilizar al paciente) una vez alcanzado el rango óptimo de anticoagulación.

Tratamiento farmacológico:

– Empleo de las heparinas de bajo peso molecular (fraxiparine, enoxiparine) por vía subcutánea a una dosis de

0,6 mL cada 12 h. En la actualidad es el tratamiento de elección. En múltiples estudios se ha demostrado igual efectividad que con el uso de las heparinas no fraccionadas (heparina sódica), y tiene las ventajas de mejor biodisponibilidad, vida media más larga, no necesitan monitoreo de laboratorio, tienen menor riesgo de sangramientos y permiten el tratamiento ambulatorio.

– Anticoagulación sistémica con heparina sódica. Se utiliza si no existe disponibilidad de las heparinas de bajo peso molecular. Su uso tiene más riesgo de sangrado como efecto secundario y requiere de monitorización por el laboratorio con TPT kaolin (tiempo parcial de tromboplastina). El antídoto de la heparina sódica es el sulfato de protamina. Existen dos modos de administración:
  • Perfusión intravenosa continua. Iniciar bolo intravenoso de 7500 a 10 000 U, seguido por infusión constante de 1000 a 1500 U/h.
  • Perfusión intravenosa intermitente. Iniciar con bolo intravenoso de 10 000 U y continuar con 5000 U de heparina intravenosa cada 4 h.
– 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 trombosis venosa profunda. Estos pueden ser introducidos a las 24 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 trombosis venosa profunda 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 trombosis venosa profunda idiopática sin factor de riesgo reconocible la duración es de 6 meses y cuando se está ante un factor de riesgo permanente o una trombosis venosa profunda recurrente la duración es indefinida. Está contraindicado su uso durante el embarazo y el puerperio. El antídoto de la warfarina sódica es la vitamina K.

Otro método farmacológico para lisar el trombo es la trombolisis sistémica. Empleo de fibrinolíticos como estreptoquinasa, uroquinasa y activador del plasminógeno hístico. Es un tratamiento caro. Se puede usar en las trombosis venosas ileofemoral y subclavia de no más de 48 h de evolución. Debe realizarse en una unidad de atención a pacientes graves.

El método quirúrgico de remoción del trombo es la trombectomía quirúrgica. Muy discutida en la actualidad e indicada en la *flegmasía cerulea dolens*; cuando se realiza debe tomarse como precaución la colocación de filtros de cava, para evitar la embolia pulmonar.

Trombosis venosa superficial

La trombosis venosa superficial es el trombo que se desarrolla en una vena o sistema venoso superficial, a nivel supraponeurótico.

Se describen los siguientes factores etiológicos relacionados con la trombosis venosa superficial (TVS):

– Venas varicosas.
– Cirugía reciente.
– Embarazo.
– Terapia hormonal.
– Neoplasias (entre un 5 y un 20 %)
– Viaje prolongado.
– Traumáticas (canulación venosa, administración de infusiones irritantes, quimioterapia, escleroterapia de las várices)
– Infecciosas (trombosis venosa superficial supurativa por canulación venosa prolongada).
– Inmunológicas (enfermedad de Behcet).
– Trombofilia.
– Enfermedad de Mondor (puede afectar a la vena dorsal del pene o a las venas superficiales de la mama, cuando se localiza en estas últimas, un 12,7 % puede asociarse a cáncer de mama).

La relación de trombosis venosa superficial con las neoplasias "ocultas" es bien reconocida, y debe ser tenido en cuenta como una posibilidad por encima de los 40 años, aún si tiene un carácter recurrente o migratriz (Trousseau 1865, asociación a cáncer de páncreas).

Diagnóstico

El diagnóstico positivo lo define la clínica del paciente, en el cuadro clínico los síntomas pueden ser:

– Generales. Son inconsistentes; predomina el malestar general y la febrícula de breve duración.
– Locales. Son más importantes. El dolor en el sitio de la vena superficial trombosada, exacerbado por los movimientos y el contacto directo, es el síntoma más común.

Los signos físicos se detectan por:

– Inspección:
  • Aparece la vena como un cordón enrojecido con un área difusa de enrojecimiento circundante, periflebitis.
  • Ausencia de edema de la extremidad.
  • No hay circulación colateral.
– Palpación. Se palpa el trayecto venoso como un cordón indurado, fibroso, caliente y muy sensible al contacto. A veces, se puede palpar el trombo.

El diagnóstico diferencial se hace con:

– Linfangitis aguda troncular. Los síntomas generales más importantes son la fiebre elevada hasta 39,5 °C, con escalofríos, náuseas y vómitos. Los signos flogísticos aparecen localizados en forma de cordón, que suele recorrer el trayecto desde la lesión, puerta de entrada, hasta el ganglio linfático de drenaje, suele haber mayor impotencia funcional que en la trombosis venosa superficial.
– Celulitis. Los signos inflamatorios son más difusos y el trayecto venoso es normal.
– Enfermedades vasculares nodulares de los miembros inferiores, eritema nudoso. Se palpan masas redondeadas de más menos 1 cm, dispersas y simétricas en ambos miembros inferiores con tendencia a exulcerarse.

La trombosis venosa superficial evoluciona sin complicaciones hacia la recanalización, excepto la trombosis venosa superficial del trayecto de la vena safena interna y safena externa con carácter ascendente, en las cuales el trombo puede desembocar en su cayado y pasar al sistema venoso profundo comportándose como una trombosis venosa profunda con un alto riesgo de embolia pulmonar.

Tratamiento

El tratamiento preventivo consiste en:

– Prevenir lesiones directas y traumatismos venosos.
– Aplicar la técnica correcta durante las venipunciones, en las que se garantice la asepsia y antisepsia del procedimiento.
– No administrar, innecesariamente, soluciones esclerosantes ni irritantes, ni hipertónicas por la vía intravenosa.
– No mantener accesos venosos en un mismo sitio por más de 72 h. Realizar revisión periódica desde las primeras horas de su aplicación.
– Tratar adecuadamente las várices en miembros inferiores.
– Uso de contención elástica (medias o vendas elásticas) en pacientes con factores de riesgo.
– Uso de las heparinas de bajo peso molecular en pacientes con alto riesgo que vayan a someterse a una cirugía abdominal, de miembros inferiores, a viajes largos.

La trombosis venosa superficial del territorio de la vena safena interna o externa con carácter ascendente, así como la trombosis venosa superficial de cualquier territorio venoso en la embarazada, puérpera o post aborto, requiere interconsulta con el especialista en Angiología y Cirugía Vascular e ingreso hospitalario.

Como medidas generales se indica:

– Reposo venoso, levantar la cama por la pielera 20 cm.
– Aplicar fomentos de agua fresca en la zona afectada 10 min cada 1 h.

El tratamiento farmacológico consiste en:

– Aspirina (tableta 125 mg) 1 tableta diaria.
– Heparina sódica en crema aplicar una capa fina en área afectada antes de acostarse en la noche.

Los pacientes con TVS del territorio de la vena safena interna o externa con carácter ascendente y las embarazas, puérperas o post aborto con TVS de cualquier territorio venoso se tratan con heparinas de bajo peso molecular.

El tratamiento quirúrgico está indicado en los pacientes con trombosis venosa superficial del sector venoso de safena interna cuando tiene carácter ascendente por encima de la rodilla. En estos casos está indicado realizar la ligadura del cayado de la vena safena interna de urgencia.

Enfermedad arterial periférica

La 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 ate-

rosclerótica 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

La arteriosclerosis obliterante (AEO) es el estrechamiento u obstrucción de la luz de una arteria provocada por la formación de una placa de ateroma.

El factor desencadenante es la lesión aterosclerótica. 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, con predominio en el sexo masculino. Hay incremento de su prevalencia en pacientes con hipertensión arterial, dislipidemias, diabetes y fumadores.

Los factores de riesgo modificables para aterosclerosis son el hábito de fumar, la hipertensión arterial, las dislipidemias y la 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.
– 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.

En la fisiopatología 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 patología se conoce que la obstrucción y el estrechamiento arterial se produce por crecimiento progresivo de la placa de ateroma a nivel de la íntima arterial que reduce el calibre de la arteria (estenosis) hasta llegar a ocluir totalmente (oclusión), este fenómeno reduce el flujo sanguíneo a la extremidad durante el ejercicio, y en casos más severos también durante el reposo. Inicialmente el flujo sanguíneo de la extremidad es suficiente para satisfacer las demandas metabólicas del músculo en reposo, pero insuficiente para proporcionar el aporte de oxígeno que requiere la masa muscular en actividad. Esto produce una acumulación de sustancias metabólicas derivadas del metabolismo muscular anaerobio que ocurre en estas circunstancias, dando lugar al síntoma cardinal de esta enfermedad: la claudicación intermitente arterial, que no es más que el dolor que experimenta el paciente al caminar cierta distancia que le obliga a detener la marcha, descansar y después continuar. A medida que progresa la enfermedad la distancia de claudicación se va cerrando hasta que el paciente experimenta dolor en reposo, momento en el cual el flujo sanguíneo de la extremidad se hace insuficiente también para satisfacer las demandas metabólicas del músculo en reposo.

Diagnóstico

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.

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 afectado así es la localización del dolor, cuando existe lesión estenoclusiva de la arteria femoral o de la poplítea el dolor se localiza en la pantorrilla, mientras que cuando la lesión se localiza en el sector aortoilíaco 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.

Entre los signos clínicos el 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:

– Inspección:
  • Cambios de coloración de la piel: palidez, cianosis, 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.
  - Cambios tróficos de piel y faneras: piel seca, desaparición del vello, uñas frágiles y engrosadas.
  - Músculos y articulaciones: atrofia de masas musculares y anquilosis de articulaciones.
  - Ulceración y gangrena, en casos muy severos.
- Palpación:
  - Temperatura cutánea muy baja, frialdad local.
  - Disminución o ausencia de pulsos: es el signo clínico de mayor valor.
  - Presencia de trills en los trayectos arteriales (presencia de estenosis).
- Auscultación: Soplos audibles sobre los vasos afectados, de tipo continuo sistólico que indican la presencia de una estenosis, cuando no se ausculta el flujo arterial se está en presencia de una lesión oclusiva.

También se realizarán un grupo de maniobras clínicas que apoyan el diagnóstico:

- 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.
- 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.
- Tiempo de relleno venoso (prueba de Collens-Willensky). 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 afectada, indican circulación colateral inadecuada.

La clasificación de la enfermedad arterial periférica (estadios de Fontaine) es la siguiente:

- 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:
  - II a: cuando la claudicación intermitente ocurre después de los 250 m (claudicación abierta).
  - II b: cuando la claudicación aparece antes de los 250 m (claudicación cerrada).
- Estadio III. Caracterizado por dolor de reposo, constituye este el periodo pretrófico.
- Estadio IV. Cuando aparece la lesión isquémica: úlcera o gangrena.

Se indican los siguientes exámenes complementarios:

- Estudios vasculares no invasivos:
  - Fotopletismografia 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). Definición del índice de presiones tobillo/brazo (ITB) y la medición de presiones segmentarias en miembros inferiores. Un ITB <0,90 se considera patológico, y un valor <0,50 indica enfermedad arterial severa. La medición de las presiones segmentarias indica 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 presión arterial sistólica en la arteria braquial.
  - Medición de la presión transcutánea de oxígeno. Para esto se utilizan sensores especiales. La presión de oxígeno también puede medirse realizando una extracción de sangre de la arteria pedia.
- Estudios vasculares invasivos: Arteriografías. Es la inyección de contraste en el árbol arterial, permite determinar el sitio de oclusión, la extensión, el estado de la circulación colateral, el *tractus* de salida para una posible revascularización. Se utilizan diferentes técnicas para su realización desde las más antiguas como las arteriografías selectivas hasta las más modernas, surgidas con el desarrollo tecnológico, como las angiografías por sustracción digital, angio-TAC, angio-RMN, 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 rotores especiales y colocar los *stent* vasculares intraluminales.

El diagnóstico diferencial se hará con:

- Claudicación venosa de Lord. Se presenta en pacientes con síndrome postrombótico 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 bífida o en la sacrolumbociatalgia 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, coxartrosis, artrosis de rodilla, en estos casos el paciente amanece con el dolor y este 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

La prevención de esta afección es la modificación de los factores de riesgo para la aterosclerosis, e incluye:
– Abandono del hábito de fumar.
– Control de la dislipidemias, mediante dieta, y ejercicios.
– Control de la glucemia en los pacientes diabéticos.

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.

En el tratamiento farmacológico se incluye la combinación de los siguientes grupos de fármacos:
– Antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes orales según el paciente (aspirina, clopidogrel, ticlopidina, warfarina sódica).
– Fármacos hemorreológicos: pentoxifilina (tabletas de 400 mg), en dosis de 800 mg diarios.
– Medicamentos vasodilatadores: cilostazol (tabletas de 50 mg), en dosis de 100 mg diarios.
– Inhibidores de la HMG-CoA reductasa: atorvastatina 1 tableta diaria.

Tratamiento del dolor de reposo. Cuando existe dolor de reposo (grado III de Fontaine) está 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.

El tratamiento quirúrgico queda reservado para los pacientes con grado II b, grado III y grado IV de Fontaine e incluye:
– Cirugía hiperemiante (simpatectomía lumbar).
– Cirugía arterial revascularizadora convencional (endarterectomías, profundoplastias, *bypass* anatómicos y extranatómicos).
– 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.
– Cirugía mutilante (amputaciones).

Entre otros tratamientos se ha ensayado con éxito el uso de la medicina regenerativa (terapia con 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 hiperbárica.

Isquemia arterial aguda de las extremidades

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.

Son frecuentes las isquemias agudas de las extremidades en personas cardiópatas 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 entre el 25 y el 38 % de los casos.

Las causas fundamentales son la trombosis arterial, la embolia arterial, el traumatismo arterial y el 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 obliterante.
– Tromboangitis obliterante 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 cardiacas, vasculares y otras:

– Cardiacas:
  • Cardiopatía isquémica: infarto agudo del miocardio, suele presentarse entre 5 y 14 días de evolución.
  • Arritmias: fundamentalmente, la fibrilación auricular.
  • Cardiopatía reumática.
  • Enfermedad mitral.
  • Prótesis valvulares.
  • Insuficiencia cardiaca congestiva.
  • Endocarditis bacteriana.
  • Tumores intracardíacos (mixomas).
– Vasculares:
  • Aneurismas: aórtico y periféricos.
  • Prótesis arteriales, después de una cirugía arterial revascularizadora.
  • 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 síndrome del dedo azul.
  • Invasión tumoral de los vasos sanguíneos.
– Otras causas:
  • Metales: inyección intraarterial accidental de mercurio, proyectil de arma de fuego viajando en la luz arterial.
  • Bilis, embolia biliosa.
  • Aire, embolia gaseosa.
  • Grasa, embolia grasa.
  • Comunicación interauricular, embolia paradoja.

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 ocasiona 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.

Desde el punto de vista patológico ocurre 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

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 que va a indicar.

Los antecedentes del paciente se obtendrán mediante la anamnesis que orienta sobre las causas que desencadenaron el síndrome de isquemia arterial aguda.

Diagnóstico positivo. El cuadro clínico incluye los síntomas obtenidos por la anamnesis y los signos positivos, 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 su irreversibilidad y, por consiguiente, la viabilidad del tejido isquémico. Cuando se realiza la compresión digital sobre el área cianótica y se modifica el llenado capilar, se recupera 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 asfigmia 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 obliterado, signo de Alemán.
– Pulso "saltón" en la arteria, por encima de la obstrucción, signo de Sencert.

Entre las 6 y las 24 h posteriores de evolución del cuadro clínico antes descrito, 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. De ahí la importancia en el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno.

Exámenes complementarios:

– Estudios hemodinámicos no invasivos:
  • Fotopletismografía digital: aplanamiento de la onda de pulso.
  • Termometría cutánea: de interés para comparar los valores del miembro afectado con el aparentemente sano al mismo nivel o con la temperatura umbilical.
  • 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.
– Estudios hemodinámicos invasivos: Arteriografía. En dependencia del nivel de isquemia se pueden realizar desde aortografía translumbar, angiografía por substracción digital, angio-TAC, hasta las arteriografías selectivas por punción directa o con catéter de Seldinger. El angio-TAC y la angiografía por substracción 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 y el estado de la circulación colateral.

Otros exámenes complementarios. Se indican para orientar en el diagnóstico etiológico de la isquemia arterial aguda y son:

– Electrocardiograma: para detectar signos eléctricos de infarto agudo del miocardio o arritmias.
– 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.
– Tomografía axial computarizada de aorta: para detectar aneurisma aórtico disecante agudo.
– Ultrasonografía abdominal: para detectar aneurisma disecante agudo de la aorta abdominal.
– Ecocardiograma: para detectar aneurismas de la aorta torácica o trombos en las cavidades cardiacas.

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 106.2.

En el trauma arterial 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. 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 Marfan o embarazo reciente.

El 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. Se realizará en dependencia de la localización de los síntomas. En las oclusiones de la aorta terminal, que generalmente se producen por embolia de origen cardiaco 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 asfigmia 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.

Tabla 106.2. Elementos para el diagnóstico de la isquemia arterial

Elementos para 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 cardiacas, fiebre reumática, estenosis mitral, cirugía cardiaca, sustitución de válvulas cardiacas
Historia de claudicación intermitente arterial	Sí	No
Comienzo del cuadro clínico	Más insidioso	Brusco
Antecedentes de asfigmia de pulsos arteriales periféricos	Sí	No
Electrocardiograma	Normal o con signos de hipertrofia ventricular izquierda	Signos de infarto agudo del miocardio y arritmias cardiacas

Cuando el síndrome de insuficiencia arterial aguda se presenta en el tercio medio inferior de la pierna y el pie con asfigmia 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 graves, 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 seudoembólico. 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.
– *Flegmasía 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, así como coagulación intravascular diseminada (CID).
– Síndrome de bajo gasto cardiaco. Frecuente en los pacientes con *shock*, deshidratación, insuficiencia cardiaca 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.

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.

Las complicaciones más frecuentes son la gangrena de la extremidad y amputación, la enfermedad arterial periférica crónica y la muerte.

Tratamiento

La isquemia arterial aguda de las extremidades constituye una emergencia vascular. El tratamiento incluye prevención, tratamiento médico y quirúrgico.

El tratamiento preventivo va encaminado 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.

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 como medidas generales: reposo arterial(levantar la cama por la cabecera 20 cm) y abrigar la extremidad afectada, nunca aplicar calor directo.

Se indicará:

– Alivio del dolor con opiáceos: morfina o meperidina.
– Anticoagulantes sistémicos (heparinas no fraccionadas, heparinas de bajo peso molecular).
  • HBPM: fraxiparine solución inyectable de 0,6 mL subcutáneo periumbilical cada 12 h.
  • De no tener disponible heparinas de bajo peso molecular se usa la heparina sódica (bulbo 25 000 U, 250 mg, 5 mL): perfusión intravenosa continua: iniciar bolo intravenoso de 7500 a 10 000 U, seguido por infusión constante de 1000 a 1500 U/h.
– Sueros vasoactivos con papaver y tolazolina: Cloruro de sodio: 0,9 %, 1000 mL, añadir 10 ámpulas de papaver (ámpulas de 100 mg) más 5 ámpulas de tolazolina (ámpulas de 10 mg) a 14 gotas/min o en infusión con-

tinua 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.

Otros procedimientos para aliviar el dolor son 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.

En el caso de la embolia arterial aguda se realiza embolectomía con catéter de Fogarty y en el trauma arterial la reparación arterial según el caso.

Bibliografía

Berlanga, J., Fernández, J. I., López, E., López, P. A., del Río, A., Valenzuela, C. *et al*. (2013). Heberprot P: un nuevo producto para el tratamiento de las úlceras complejas del pie diabético. *Medicc Rev*, 15(1). Recuperado de: http://medicc.org/mediccreview/pdf.php?lang=&id=287.esp

Bernardi, E., Camporese, G. (2018). Diagnosis of deep-vein thrombosis. Thrombosis Research. *Sciencedirect*. Elsevier. 163:201-206. Recuperado de: https://doi.org/10.1016/j.thromres.2017.09.003

Bozkurt, K., Rabe, E., Sharkawy, M. I. (2017). Insuficiencia venosa crónica: manejo y tratamiento. *EMJ Dermatol*. 5[Suppl 3]:2-14. Recuperado de: https://www.emjreviews.com/dermatology/symposium/insuficiencia-venosa-cronica-manejo-y-tratamiento/

Cuba. Ministerio de Salud Pública (2002). Programa de atención primaria en angiología y cirugía vascular. *Rev Cuba Angiol Cir Vasc*, 3(1):55-67.

Febles Sanabria, R. J., González Duranza, M. L., Álvarez Sintes, R., Armenteros Terán, S., Céspedes Lantigua, L. (2014). Afecciones vasculares. En: Alvarez Sintes, R. *Medicina General Integral.* 3ra ed. Vo IV. Cap 100. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. p. 1214–1241. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo4_3raedicion/medicina_gen_integ_vol4_princ_afecciones_cap100.pdf

Fernández Montequín, J. (2010). Linfangitis y adenitis aguda y crónica. En: Pardo Gómez, G., García Gutiérrez, A. *Temas de cirugía.* Tomo 2, capítulo 86. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/temas-de-cirugia-tomo-ii/

García Velázquez, J. M., Brito Blanco, D., Santos Rofes, B. I., Ricardo Olivera, D., García Albelo, E., Fleites Fonticiella, L. (2017). La educación del paciente diabético con pie de riesgo. *Acta Méd Centro*. 12(1). Recuperado de: http://revactamedicacentro.sld.cu/index.php/amc/article/view/873

González de la Torre, H., Mosquera Fernández, A., Quintana Lorenzo, M. L., Perdomo Pérez, E., Quintana Montesdeoca, M. P. (2012). Clasificaciones de lesiones en pie diabético. Un problema no resuelto. *Gerokomos,* 23(2):75-87. Recuperado de: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2012000200006

International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) (2017). *International consensus on the diabetic foot & practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2017* [DVD]. Consultative Section of the IDF (International Diabetes Federation).

Martín Conejero, A., Galindo García, A., Moñux Ducajú, G., Martínez López, I., Sánchez Hervas, L., Serrano Hernando, F. J. (2017). Isquemia arterial aguda. Medicine – Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. *Sciencedirect*. Elservier. 12(41):2433-2439. Recuperado de: https://www.sciencedirect.com/journal/medicine-programa-de-formacion-medica-continuada-acreditado/vol/12/issue/41

Medline Plus Enciclopedia Médica (2018). *Linfangitis*. Recuperado de: https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007296.htm

Pérez Leonard, D. (2013). Diagnóstico clínico de la trombosis venosa profunda. *Rev Cuba Cardiol Cir Cardiovasc*, 14(supl):16-21. Recuperado de: https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubangcirvas/cac-2013/cacs131d.pdf

Pombo, G. (2016). Trombosis venosa superficial: ¿son todas iguales? Aspectos terapéuticos. *Hematología*, 20(extraord.):37-43. Recuperado de: http://www.sah.org.ar/revista/numeros/37-vol-20-congre-2016.pdf

Rial Horcajo, R., Serrano Hernando, F. J., Moñux Ducajú, G., Reina Gutiérrez, T., Martín Conejero, A. (2017). Enfermedad venosa crónica. Conceptos actuales y avances terapéuticos. *Medicine*, 12(41):2448-57. Recuperado de: https://www.medicineonline.es/es-enfermedad-venosa-cronica-conceptos-actuales-articulo-S0304541217302251

Romero, M. L. (2016). Tromboembolismo venoso en el embarazo: desafíos en el diagnóstico. *Hematología*, 20(extraord.):238–242. Recuperado de: http://www.sah.org.ar/revista/numeros/37-vol-20-congre-2016.pdf

See Chang, W. (2018). Diagnosis of venous thromboembolism in pregnancy. Thrombosis Research. *Sciencedirect*. Elsevier. 163(March):221–228. Recuperado de: https://doi.org/10.1016/j.thromres.2017.09.003

Afecciones del sistema digestivo

Capítulo 107. Afecciones bucodentales
Capítulo 108. Afecciones digestivas y de la cavidad abdominal

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Capítulo 107
Afecciones bucodentales

Gladys Rodríguez Méndez

La cavidad bucal es una parte importante del cuerpo humano la cual cumple múltiples funciones, ya que permite consumir alimentos y líquidos, inhalar y exhalar aire; es el lugar donde comienza la digestión, con sus dientes se mastica la comida y sus glándulas salivales producen la saliva que ayuda a ablandar los alimentos; permite hablar, cantar y demostrar emociones, como sonreír o hacer pucheros.

En cualquiera de las zonas que forman la cavidad bucal: dientes, lengua labios paladar, se pueden observar distintas enfermedades por lo que cualquier problema que la afecte puede dificultar el comer, beber o hasta sonreír. Aunque muchas de ellas pueden ser leves, es importante tratarlas adecuadamente para que no empeoren y deriven en enfermedades más graves, que incluso pueden perjudicar a otros órganos de nuestro cuerpo.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades bucodentales más frecuentes son la caries dental, las enfermedades de las encías, el cáncer bucal, las enfermedades infecciosas bucodentales, los traumatismos físicos y las lesiones congénitas.

Las lesiones de la mucosa masticatoria y de los tejidos blandos bucales son multifactoriales. Pueden ser de origen primario o secundario, según sean propias de enfermedades bucales o como parte del cuadro clínico de diversas enfermedades del sistema nervioso, cardiovascular, endocrino, dermatológico y digestivo. Pueden aparecer afecciones producidas por la invasión de microorganismos, por alteraciones inmunológicas, por alteraciones inflamatorias, proliferativas, distróficas e incluso por traumatismos, con características clínicas diferentes. El diagnóstico de estas entidades es básicamente clínico.

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 a sus pacientes, cómo 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. 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 se encuentran:

– 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).
– Noma.

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 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. Por ello todo consultorio debe estar preparado para estas eventualidades, la evaluación de una urgencia debe basarse 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 del paciente; indicar si se ha exacerbado o agudizado una enfermedad crónica y si se encuentra en tratamiento, para que se acelere la atención estomatológica. 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, si bien "alivian" temporalmente, ocultan signos y síntomas importantes y que aumentan la posibilidad de recidiva de la afección odontológica, 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 provocaron.

La limpieza de la cara y de las zonas afectadas y tranquilizar al enfermo y los familiares reducen el estrés y la angustia que causan estas urgencias que pueden reflejarse en su manera de comportarse. El control de la conducta es crucial para realizar posteriormente un tratamiento estomatológico eficaz, se justifica 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 bucodentales

Los 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 una evaluación, 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 diente 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 de 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: la edad, si padece de alguna enfermedad sistémica que lo contraindique, cronología y secuencia de la erupción dentaria, longitud de la raíz, entre otros.

Si el paciente ha recibido un golpe en el mentón, debe valorarse la integridad de los maxilares en especial del cóndilo de la mandíbula. La integridad de la mandíbula puede pasar inadvertida cuando solamente se atiende la abrasión, laceración o el golpe. 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, 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.

Bruxismo

El bruxismo (rechinamiento de dientes) es más frecuente que ocurra cuando estamos dormidos, aunque puede suceder en cualquier momento del día si se encuentra, una obturación o corona más alta que el resto de los dientes o ante la presencia de una maloclusión. Lo que provoca dolor de dientes, dolor de cabeza o de oídos leve, y dolor en la mandíbula (articulación temporomandibular). Los dientes pueden verse más amarillos por el desgaste del esmalte dental. En este caso es recomendable referir al paciente al estomatólogo quien después de estudiar las causas que lo provocan puede confeccionar un protector bucal durante la noche para proteger los dientes y corregir los problemas al morder. Si el estrés es la causa, es recomendable usar un método de relajación, meditar, terapia psicológica y ejercicio físico, estos pueden reducir el estrés y la ansiedad y, por tanto, las probabilidades de que rechinen tus dientes.

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 explicarle a sus pacientes la importancia de las visitas periódicas al estomatólogo, esto contribuye 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 los familiares.

Erupción y exfoliación dentaria

Cuando se inicia la erupción dentaria temporal, aproximadamente a los seis meses de nacido, los síntomas más frecuentes son malestar general, incomodidad, llanto, fiebre y, en ocasiones, diarrea.

Se emplean analgésicos, antipiréticos, antihistamínicos 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 a un proceso inflamatorio gingival.

La erupción de los dientes primarios y permanentes puede estar asociada con una forma de quiste denominada quiste de erupción. Este 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 (úlcera 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. 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 ellos y que exista interacción de tres factores principales: el huésped (particularmente la saliva y los dientes), la microflora y el sustrato. Además de estos tres factores, deberá tenerse en cuenta uno más, el tiempo, el cual deberá considerarse en todo estudio acerca de la etiología de la caries.

Para que se forme una caries es necesario que las condiciones de cada factor sean favorables, es decir, un huésped susceptible, una flora bucal cariogénica y un sustrato apropiado que deberá estar presente durante un periodo determinado. La acción del biofilm bacteriano cariogénico es capaz de disminuir el pH y provocar 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 substrato necesario para el metabolismo bacteriano.

El principal microorganismo involucrado en el inicio de las lesiones de caries es el *Streptococcus mutans*. Esta bacteria es un habitante normal de la cavidad bucal, en muy bajas proporciones. Esta 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, la acidez del medio bucal es 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, los 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 *Streptococcus mutans* es favorecida con la erupción dentaria, lo que determina una "ventana de infectividad" la cual se extiende entre los 19 y 31 meses. 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 presentan como lesiones blancas o de color café cavitadas, o no cavitadas, en niños desde los 11 meses en adelante. 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 la prevención y control de la caries dental 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, la 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 enviar 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, que ocurren en ella, pueden también resultar de condiciones sistémicas, tales como uso de medicamentos, de inmunosupresores, enfermedades endocrinas como la diabetes *mellitus*, o 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 aumenta la frecuencia de la gingivitis y, por ende, el incremento en el número de bacterias.

Hay síndromes que tienen una alta prevalencia de enfermedad periodontal como el síndrome de Down, la hipofosfatasia (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 luego de la erupción de los dientes permanentes.

Gingivoestomatitis

Es una infección de la boca y las encías que lleva a que se presente hinchazón y úlceras. Puede deberse a un virus o bacteria. Véase estomatitis en el capítulo 108, “Afecciones digestivas y de la cavidad abdominal”

Absceso gingival

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, esta sensación puede extenderse a los dientes adyacentes. De no recibir tratamiento entre las 24 o 48 h, se hace fluctuante y puntiaguda, puede aparecer un orificio por donde drena un exudado purulento generalmente no presenta manifestaciones sistémicas. El exudado 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

El 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 esa zona. Este se presenta como una elevación redondeada u ovoide de aspecto edematoso en la encía vecina a la superficie lateral de la raíz. A la palpación, su consistencia es variable, y es un signo importante la salida de pus por el margen gingival al realizar una suave presión digital sobre el absceso. 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.

Infecciones fúngicas

Se presentan con frecuencia en las personas que padecen una enfermedad que afecta su sistema inmunitario (esto incluye VIH/sida y cáncer), personas que usan esteroides por tiempo prolongado, diabéticos no controlados y personas con prótesis dentaria.

De las infecciones fúngicas que afectan la boca la candidiasis aguda, moniliasis aguda o muget, es la más común y la que con más frecuencia se observa en la infancia, aparece precozmente, en la lactancia y los 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, se adquiere al atravesar la vagina y 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 antibioticoterapia 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, puede extenderse hasta la faringe y el esófago, de forma difusa o agrupada, semeja 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 entre 6 y 8 días.

Anomalías de la oclusión

Los factores de riesgo ya fueron analizados en el capítulo 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 o esqueletales), los problemas endocrinos (metabólicos y hormonales), los de orden psicológico (sobreprotección, 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 su vez es por donde establece el contacto con el ambiente. Se recomienda la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses 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.

Resulta vital orientar de forma adecuada a la madre sobre el hábito incorrecto de darle chupetes endulzados ya que esto puede dar lugar a la aparición de la caries temprana 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 que es muy importante transformar estos hábitos incorrectos, y fomentar actitudes positivas para la salud en niños y adolescentes. Por ello, es vital 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, también en la importancia de la corrección de hábitos bucales deformantes en los niños de edades preescolar y escolar.

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 sus principales factores de riesgo 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, para alertar a los pacientes sobre la necesidad de eliminar estos factores de riesgo.

Los conocimientos actuales y las disponibilidades terapéuticas para curar el cáncer bucal permiten afirmar que la única forma de aumentar los índices de curabilidad es el diagnóstico y tratamiento en etapas iniciales de cualquiera de estas afecciones que se desarrollan en esta importante área. La técnica seleccionada tiene 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.

Véase en el capítulo 62, "Control del cáncer en el nivel primario de salud" el algoritmo de actuación para cáncer de cavidad oral, la población diana, el objetivo, los procedimientos de intervención y el panel de indicadores para la evaluación

Xerostomía o sequedad bucal

Esta afección ocurre cuando las glándulas salivales no funcionan bien, por ello, 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.

También 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 o la diabetes; o 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.

Noma

La noma es una lesión gangrenosa grave que se da en niños pequeños que viven en condiciones de pobreza extrema, particularmente en África y Asia. La lesión puede progresar hacia una necrosis gingival grave (muerte prematura de células del tejido vivo) de los labios y el mentón. Muchos niños que padecen noma sufren también otras infecciones como el sarampión o el VIH. Sin el tratamiento correcto, las probabilidades de defunción de estos niños son de aproximadamente el 90 %.

Bibliografía

Alemán Sánchez, P. C., González Valdés, D., Díaz Ortega, L., Delgado Díaz, Y. (2007). Hábitos bucales deformantes y plano posláctеo en niños de 3 a 5 años. *Rev Cuba Estomatol*, abr-jun; 44(2). Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072007000200001

Carvajal, P. (2016). Enfermedades periodontales como un problema de salud pública: el desafío del nivel primario de atención en salud. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral*. [Internet]. 9(2):177-183. Recuperado de: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0719-01072016000200016&lng=es.

Cuba. Ministerio de Salud Pública (2020). *Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba. Estrategia Nacional para el Control del Cáncer*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/programa-para-el-control-del-cancer-en-cuba-estrategia-nacional-para-el-control-del-cancer/

Delgado Azañero, W. (2018). Salud Bucal: importancia adulto y adulto mayor. *Diagn*. [Internet]. Nov 15; 57(1). Recuperado de: http://142.44.242.51/index.php/diagnostico/article/view/75

Gonzalés Ramos, R. M., Hechavarría Puente, G., Batista González, N. M., Cueto Salas, A. (2017). Los determinantes sociales y su relación con la salud general y bucal de los adultos mayores. *Rev Cuba Estomatol* [Internet]. 54(1). Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072017000100006

Gispert Abreu, E., Bécquer Águila, J. L. (2015). Salud bucal poblacional, una prioridad en todas las políticas. *Rev Cuba Estomatol,* 52(3):231-4 Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072015000300001

Pardo Romero, F. F., Hernández, L. J. (2018). Enfermedad periodontal: enfoques epidemiológicos para su análisis como problema de salud pública. *Rev Cuba Salud Pública* [Internet]. Nov 15; 20(2):258-264. Recuperado de: https://www.scielosp.org/article/rsap/2018.v20n2/258-264

Capítulo 108
Afecciones digestivas y de la cavidad abdominal

Oscar Manuel Villa Jiménez, Manuel Lara Martín, Sarah Esther Díaz Oliva, Víctor Vladimir Castellanos González, Jorge Luis Álvarez Álvarez, Nélcido Luis Sánchez García, Felipe Neri Piñol Jiménez, Alfredo Hierro González, Ángel Arturo Escobedo Carbonell, Elsa Francisca García Bacallao, Zaily Dorta Guridi, Idalmis Aguilera Matos, Indira Preval Peña, Lissette Beatriz Castro Álvarez, Ana Luisa Torres González y Roberto Alvarez Sintes

Existen múltiples problemas de salud que ocurren en el aparato digestivo los que pueden derivar de enfermedades leves a graves. En este capítulo se abordarán las afecciones más comunes.

Estomatitis

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.

La estomatitis se puede dividir, según su causa, en:

– Genuinas. Son de carácter local, predominantemente:
  - Estomatitis catarral.
  - Estomatitis herpética.
  - Estomatitis aftosa.
  - Estomatitis ulceronecrótica.
  - Estomatitis por levaduras, muguet.
  - Estomatitis por antibióticos.

– Sintomáticas:
  - Intoxicaciones.
  - Infecciones.
  - Enfermedades hematológicas.
  - Enfermedades carenciales.
  - Reacciones alérgicas.
  - De origen sexual.
  - 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 interdentarias está engrosada, tumefacta y proliferante.

Su tratamiento consiste en la limpieza cuidadosa de la boca, colutorios tibios y vitaminoterapia, con vitamina C y complejo B.

Estomatitis herpética

Es una enfermedad de la cavidad bucal muy conocida, sobre todo en niños. Se plantea que el agente causal de esta afección es el virus del herpes simple. 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 los labios, la lengua, la mucosa vestibular, el paladar, la faringe y las amígdalas.

Su curación es casi espontánea y su duración es, aproximadamente, de 7 a 14 días. Su 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

Las aftas bucales son motivo de consulta frecuente en la práctica médica, por lo que resulta importante exponer una descripción de todas las enfermedades digestivas que cursan en la clínica con la presencia de

aftas bucales, con el objetivo de establecer un diagnóstico diferencial correcto previo al tratamiento terapéutico.

La mucosa bucal representa un lugar de fácil acceso para los agentes infecciosos, por lo que en la mayor parte de las enfermedades de la mucosa bucal existe una sobreinfección por microorganismos. Por otra parte, muchas de estas infecciones son el reflejo de patologías sistémicas, en las cuales existe un trastorno inmunitario de base que favorece la proliferación bacteriana.

Previamente a la descripción del tema, es importante destacar los términos siguientes:

– Afta. Constituye la pérdida de sustancia de la mucosa, aguda, dolorosa, inicialmente necrótica y recidivante.
– Lesión aftoide. Se refiere a las lesiones que simulan clínicamente las aftas, pero cuya etiología, a diferencia de estas, es conocida y, por lo tanto, no son verdaderamente aftas (por ejemplo, las mordeduras de la mucosa).
– Aftosis. Proceso patológico de mayor o menor gravedad que cursa con aftas.

Las aftas bucales son pérdidas de sustancia de la mucosa oral, frecuentes en la población general; afectan al 60 % de los individuos en algún momento de su vida. Clínicamente, se designa como aftas bucales a toda lesión de aspecto ulceroso, del tamaño de la cabeza de un alfiler, con un halo enrojecido y sumamente doloroso. En principio, se trata de una lesión vesicular pequeña que se rompe precozmente (entre 2 y 3 h después de brotar) considerada clínicamente desde un inicio como una úlcera.

Los estudios epidemiológicos más actuales indican que la prevalencia de la estomatitis aftosa recurrente oscila entre el 2 y el 50 % en la población general, con un estimado total de entre el 5 y el 25 %. La edad promedio de presentación está entre los 19 y 20 años y su presencia no guarda relación con la ubicación geográfica ni con la raza. Predomina en el sexo femenino, aunque diversos estudios reportan que no existen diferencias significativas entre un grupo y otro.

Desde el punto de vista etiológico, las aftas bucales se clasifican básicamente en dos grandes grupos:

– Primarias. En este grupo están involucrados factores causales exógenos o ambientales, de acuerdo con estos se distinguen tres tipos:
  • Tipo mecánica: trauma por prótesis, cepillado enérgico, alimentos muy fríos o muy calientes y mordeduras de las mejillas autoinducidas.
  • Tipo química: quemaduras por medicamentos (ácido acetilsalicílico), productos de terapia dental y aplicación de caústico.
  • Tipo biológico: infecciones bacterianas (*Stafilococcus mutans*), virales (herpes simple) y micóticas (candidiasis).
– Secundarias. Generalmente son de etiología endógena, presentes siempre que exista una enfermedad sistémica o debilitante en el organismo, tales como:
  • Discrasias sanguíneas, anemia por hematíes falciformes, entre otras.
  • Linfomas y neoplasias.
  • Diabetes *mellitus* y enfermedades vesículo-ampollosas (pénfigo).
  • Reacciones adversas a fármacos antineoplásicos o inmunosupresores.
  • Carenciales (déficit de ácido fólico o vitamina B12).
  • Inmunodeficiencias primarias y secundarias.

En la actualidad, teniendo en cuenta la periodicidad, la intensidad y la persistencia con que se presentan las aftas bucales, se han definido, desde el punto de vista clínico, como una enfermedad que cursa con recurrencia y de etiología no bien precisada, denominada estomatitis aftosa recurrente, también reconocida en la literatura mundial como úlcera oral recurrente, úlcera aftosa recurrente o aftosis simple o compleja. Se caracteriza por la aparición en la mucosa bucal de aftas aisladas o múltiples, benignas, dolorosas y recurrentes, que generalmente se curan en dos semanas y pueden o no dejar secuelas (escaras). Se presentan en la segunda década de la vida, con una incidencia máxima entre los 20 y los 50 años, preferentemente en el sexo femenino.

Al ser una enfermedad por la que muchas personas consultan al médico general u otros especialistas afines, para su tratamiento clínico-terapéutico requieren de un amplio conocimiento, que permita reconocer la enfermedad y al mismo tiempo indicar una adecuada terapéutica, que mejore la calidad de vida de los pacientes que la padecen.

Patogenia

Múltiples son las teorías que tratan de explicar la acción de diferentes agentes etiológicos de la estomatitis aftosa recurrente. Mundialmente se acepta como un proceso multifactorial, con una alteración inmunitaria de base, unida a múltiples factores precipitantes. Dentro de los agentes etiológicos propuestos se encuentran:

– Alteraciones sistémicas y locales de la mucosa bucal.
– Alteraciones genéticas.
– Alteraciones inmunológicas.
– Factores infecciosos.
– Carencias o déficit de vitaminas y minerales.

Estos se consideran como potenciales agentes en la patogenia de la estomatitis aftosa recurrente, sin embargo, hasta la actualidad no existe ningún agente etiológico específico, pero se reportan determinadas situaciones que pueden derivar hacia la estomatitis aftosa recurrente, denominados agentes desencadenantes, tales como:
– Psicológicos: estrés, ansiedad y depresión.
– Alimentarios: cítricos, tomates, uvas, melón, chocolate, nueces y queso.
– Traumatismos locales.
– Estados carenciales: hipovitaminosis, hipoproteinemias y déficit de minerales.
– Procesos endocrinológicos: fase premenstrual, diabetes *mellitus*, entre otros.
– Cese del tabaquismo (disminución de la hiperqueratinización de la mucosa oral).
– Agentes infecciosos: bacterianos, virales y micóticos, entre otros, los que están más relacionados con la sobreinfección y el mantenimiento de las aftas previamente establecidas.

Se considera la estomatitis aftosa recurrente una enfermedad multifactorial, o sea, desencadenada por múltiples factores precipitantes, que unidos con un trastorno de la inmunorregulación de la mucosa bucal, favorecen la aparición de las aftas bucales, que según su intensidad y persistencia se convierten en lesiones recurrentes, no obstante, la patogenia aún es desconocida. Diversas hipótesis tratan de explicar la génesis de las úlceras, que son el signo patognomónico de la enfermedad.

Muchos autores señalan que desde el punto de vista genético en la estomatitis aftosa recurrente existe una asociación significativa con algunos antígenos de histocompatibilidad (HLA), por ejemplo, HLA-B52 y HLA-B44.

En Israel se realizó un estudio comparativo conformado por jóvenes adolescentes con diagnóstico clínico de estomatitis aftosa recurrente (477 sujetos), y otro grupo de 117 sujetos sanos controles. En ambos grupos se determinó la presencia de los antígenos HLA. Al finalizar el estudio se obtuvo como resultado que en el grupo de pacientes con estomatitis aftosa recurrente el antígeno HLA-B52 estuvo presente en el 31,4 % y el HLA-B44 en el 36,4 %; mientras que en el grupo control de sujetos sanos el antígeno HLA-B52 solo estuvo presente en el 8,5 % y el HLA-B44 en el 7,4 %, por lo cual se concluyó que en la génesis de la estomatitis aftosa recurrente existe una asociación fuerte con la presencia de los antígenos HLA-B52 y HLA-B44. Sin embargo, se sigue planteando que aún no está claro que en la génesis de la estomatitis aftosa recurrente exista una predisposición genética.

Otro de los factores estudiado en la patogenia de la estomatitis aftosa recurrente son los alimentos. Varias investigaciones reportan que en los pacientes con estomatitis aftosa recurrente existe déficit importante de determinados elementos nutricionales.

Dentro de los elementos carenciales que se postulan se encuentran el déficit de ácido fólico, vitamina C, vitamina B12 y vitamina B1; los minerales: hierro, cinc y calcio, y estados de hipoproteinemias. También se reporta que en algunos pacientes hay cierta hipersensibilidad a determinados alimentos como se observa en los casos con enfermedad celíaca, que tienen una intolerancia al gluten y en otras alergias alimentarias. No obstante, los resultados son controvertidos, pues en estudios comparativos realizados en un grupo de pacientes con estomatitis aftosa recurrente y en sujetos sanos controles, realizados en Turquía, para determinar niveles séricos de hierro, ferritina, ácido fólico y de vitamina B12, se reporta que al finalizar la investigación los niveles de vitamina B12 fueron significativamente bajos en los pacientes con estomatitis aftosa recurrente en comparación con los sujetos controles normales, pero que no existieron diferencias significativas en los otros parámetros determinados en ambos grupos. Se concluyó que el déficit de vitamina B12 es un factor importante en la génesis de la estomatitis aftosa recurrente.

En la mayoría de las enfermedades de la mucosa bucal están implicados diversos microorganismos, lo que sugiere que la estomatitis aftosa recurrente puede ser originada por la presencia de bacterias, virus u hongos, entre otros.

Los virus son los agentes infecciosos más estudiados, porque con mayor frecuencia originan y desencadenan respuestas inmunológicas exageradas, que conllevan un desequilibrio entre los mecanismos de defensa y la respuesta inflamatoria en la cavidad bucal, y provocan la aparición de úlceras.

Los virus más estudiados son el herpes simple, la varicela-zóster, los citomegalovirus, el coxsackie, el Epstein-Barr y el de la inmunodeficiencia humana.

Estos son capaces de dañar la mucosa oral al ser reactivados por el estado de inmunodisregulación presente en los pacientes, como se ha descrito en infectados por el virus varicela-zóster y los citomegalovirus.

Las infecciones bacterianas constituyen el segundo grupo que con mayor frecuencia está implicado en la patogenia de las aftas bucales. Dentro de estas se destacan la presencia del *Staphylococcus mutans* u oral, *Treponema pallidum* (sífilis), la *Neisseria gonorrhoeae* (gonorrea), *Mycobacterium tuberculosis* y bacterias gramnegativas anaeróbicas (bacteroides).

Se reporta que la presencia de estas bacterias, generalmente, sugiere un estado de inmunodeficiencia primaria o secundaria que altera los mecanismos de defensa, facilita la proliferación bacteriana y altera la microflora normal de la cavidad bucal.

Las infecciones micóticas actualmente ocupan un rol destacado en la génesis de la estomatitis aftosa recurrente, especialmente en pacientes inmunodeprimidos. Dentro de las principales infecciones se reportan la candidiasis (*Candida albicans*), las provocadas por criptococus, la histoplasmosis, aspergillus y la micormicosis, estas últimas son las más raras.

Unido a estos factores, en la estomatitis aftosa recurrente existe de base una alteración del sistema inmunitario, caracterizada por una respuesta inflamatoria exagerada y mantenida que favorece la formación de las aftas bucales. Desde 1995, investigadores de Rusia publicaron un artículo en el cual relacionan las características clínico-inmunológicas en el curso de la estomatitis aftosa recurrente, y desde el punto de vista inmunopatogénico la definieron como una enfermedad iniciada por un desorden de las células T y B del sistema inmunitario y de los factores de defensa no específicos, que conlleva a un incremento del contenido y la virulencia de la microflora bucal, lo que a su vez estimula la sensibilidad bacteriana del organismo de los pacientes con estomatitis aftosa recurrente.

Una vez estimulado el sistema inmunológico por los factores etiológicos y precipitantes, las células inmunocompetentes que participan en la respuesta inflamatoria se activan y comienzan a liberar inmunoglobulinas y sustancias químicas que actúan como mediadores de la inflamación (citoquinas, componentes del sistema del complemento y radicales libres, entre otras).

Se plantea que los pacientes con estomatitis aftosa recurrente tienen aumentada las concentraciones de IgA, IgG, IgD e IgE, aunque en un estudio realizado en España por Vicente y colaboradores, quienes determinaron los niveles de subclase de IgG2 y los de IgA en 34 pacientes con estomatitis aftosa recurrente y los compararon con un grupo de sujetos normales, se reporta que los pacientes con estomatitis aftosa recurrente presentaron niveles significativamente muy bajos de las subclases IgG2 con respecto al grupo control, lo cual demuestra que los niveles bajos de la subclase IgG2 desempeña un papel importante en la génesis de la estomatitis aftosa recurrente, mientras que los niveles de IgA presentaron cambios en su concentración sérica, según el grado de actividad de la enfermedad. Por tal motivo, se ha postulado también que puede existir un déficit en la producción de anticuerpos frente a antígenos bacterianos de la mucosa. Se ha sugerido, además, la posibilidad de reactividad cruzada entre los antígenos bacterianos y los antígenos de la mucosa oral, de modo que los anticuerpos producidos pueden resultar citotóxicos para la propia mucosa bucal. Por último, se señala que existe una alteración local en las subpoblaciones de linfocitos T con un aumento de las células inductoras-facilitadoras frente a las supresoras.

Dentro de las sustancias químicas que actúan como mediadores de la inflamación se encuentran las citoquinas (interleucinas IL), que son proteínas no anticuerpos con funciones inmunomoduladoras (IL-2, IL-4, IL-10, interferón alfa) y proinflamatorias (IL-1, IL-6, IL-8, interferón gamma, factor de necrosis tumoral alfa y beta). Se plantea que, en la estomatitis aftosa recurrente, al ser una enfermedad ulcerativa de la boca, los niveles de citoquinas proinflamatorias, especialmente IL-1, IL-6 y factor de necrosis tumoral, se encuentran elevados, por lo que se les considera como fuertes marcadores del proceso inflamatorio. Por otro lado, se señala que los niveles de IL-10 se encuentran disminuidos, lo cual explica que en la estomatitis aftosa recurrente existe un desequilibrio de la producción de citoquinas inmunomoduladoras y proinflamatorias, con predominio de las últimas.

Finalmente se concluye que en la patogenia de la estomatitis aftosa recurrente existe una base inmunitaria subyacente unida con una serie de factores precipitantes.

Diagnóstico

Clínicamente la estomatitis aftosa recurrente evoluciona con pródromos de hiperalgesia y sensación de quemazón; posteriormente surgen máculas rojizas que

se transforman en máculas blanquecinas y evolucionan hacia úlceras grisáceas dolorosas, poco profundas, cubiertas por seudomembranas, únicas o en racimos, con halo eritematoso y sobreelevado, de tamaño variable. Se localizan en cualquier parte de la mucosa bucal no queratinizada (labios, lengua, mucosa bucal, suelo de la boca y paladar blando). Se pueden acompañar de inflamación de toda la boca, febrícula y adenopatías regionales, si hay sobreinfección bacteriana.

En pacientes con sida, cuando los niveles de linfocitos CD4 están muy bajos, las aftas aumentan de intensidad y de gravedad. Existen tres formas clínicas de presentación:

– Aftas menores. Denominadas también síndrome de Mikulicz, estomatitis o aftas intermitentes crónicas recurrentes y son las más frecuentes (60 %). Clínicamente se presentan como úlceras recurrentes, redondas, bien definidas, pequeñas, muy dolorosas, que desaparecen entre los 10 y 14 días sin dejar escaras.
– Aftas mayores. Reconocidas también como síndrome de Sutton o periadenitis mucosa crónica recurrente, que predomina en el sexo femenino, con una incidencia del 6 al 15 %. Clínicamente son úlceras necróticas, grandes (mayores que 5 mm), muy dolorosas, que duran 6 semanas o más, y frecuentemente dejan escaras.
– Aftas herpetiformes. Se les conoce como estomatitis aftosa herpetiforme recurrente, con una incidencia entre el 6 y el 15 %, con predomino en el sexo femenino. En la clínica se presentan como úlceras de tipo herpetiformes, múltiples, puntiformes, pequeñas, agrupadas que pueden romperse y formar una úlcera irregular, que desaparecen entre los 7 y 10 días.

El diagnóstico es clínico. Es importante conocer los antecedentes patológicos personales y familiares del paciente (diabético, inmunodeprimido, enfermedad hematológica, enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa), traumatismo bucal, uso de prótesis o material dental, quemaduras e infecciones, obtenidos todos durante la anamnesis y reflejados en la historia clínica.

En cuanto a los exámenes complementarios, en la actualidad se pueden realizar estudios de cultivo de la mucosa bucal, biopsias, citología exfoliativa, detección viral de anticuerpos monoclonales o por técnicas de reacción en cadena de la polimerasa, visualización histológica de las inclusiones virales intracelulares y estudios serológicos, en los casos que lo requieran o estén inmunocomprometidos.

Tratamiento

Dada la diversidad de la etiología y el conocimiento de los trastornos inmunitarios presentes en la estomatitis aftosa recurrente, el tratamiento terapéutico propuesto está dirigido a modular la respuesta inflamatoria, aliviar los síntomas y evitar las recurrencias. Con este fin se utilizan tratamientos locales y sistémicos.

Tratamiento local:

– Analgésicos-antinflamatorios:
  • Ácido 5-aminosalicítico (5-ácido acetil salicílico o mesalazina). Se aplica en forma de crema, tres veces al día después de las comidas. Alivia el dolor y acorta el tiempo de curación. Fórmula: 5-ácido acetil salicílico 5 %, crema o c.s.p. 10 %, Rot. Crema.
  • Bencidamina. Antinflamatorio en forma de aerosol o enjuagues bucales al 0,1 %. Alivia el dolor y disminuye el área ulcerada.
– Anestésicos locales:
  • Soluciones o gel de xilocaína y lidocaína al 2 %. Se aplican en forma de gel, como soluciones viscosas o en enjuagues antes de las comidas, de acción rápida y alivia el dolor por 1 h. Se recomienda no ingerir para evitar toxicidad sistemática; se le pude agregar adrenalina 1/100 000. Fórmula: Lidocaína 2 %, carboximetilcelulosa sódica 2 %, solución acuosa c.s.p. 100 mL. En las aftas mayores se puede aplicar inyección intralesional de lidocaína al 2 %.
– Antibióticos:
  • Tetraciclinas y derivados (clortetraciclinas, doxiciclina, minociclina). Se emplean en forma de enjuagues para reducir el dolor, evitar la sobreinfección y acelerar la curación. Tetraciclina (250 mg): 4 comprimidos disueltos en 180 mL de agua, en enjuagues durante 3 min cada 4 o 6 h entre 3 y 5 días. Fórmula: siempre que no haya sospecha de sobreinfección bacteriana es recomendable el uso de antibiótico simple (fórmula 1), pero también se puede aplicar el antibiótico con antimicótico y con corticoides (fórmula 2). Fórmula 1: tetraciclina 2,5 % a 5 %, nistatina 5 U a 10 106 U, glicerina c.s.p. 50 g. Fórmula 2: tetraciclina 2,5% a 5 %, clotrimazol 1 %, triamcinolona acetónido 0,1 %, glicerina c.s.p. 50 g.
  • Cefalosporinas (primera generación). Cefalexina (250 mg), disolver un comprimido en 30 mL de agua y aplicarlo de 10 a 20 min, cada 4 o 6 h.
– Antisépticos:
  • Gluconato de clorhexidina 0,12 %, hexetidina 0,1 %, peróxido de hidrógeno o agua oxigenada 1,5 %, solu-

ciones gliceradas de borato sódico y povidona yodada. Se utiliza en soluciones poco concentradas aplicadas con bastoncillos de algodón durante 2 min cada 8 h, con un fin profiláctico sobre la sobreinfección bacteriana y fungicida leve. Fórmula: borato sódico 4 g, glicerina 30 g.

– Antimicóticos:
  - Nistatina, clotrimazol. Se aplica en colutorios o en fórmulas donde se unen con los antibióticos.

– Citoprotectores:
  - Sucralfato 1 g. Es un protector de la mucosa que forma una capa sobre el cráter de la úlcera, que impide que los irritantes actúen sobre la lesión, lo que permite que se alivie el dolor, favorece la cicatrización y se reduce el tiempo de curación. Se utiliza en forma de gel o aplicaciones, después de las comidas y por la noche antes de acostarse, siempre después de haber cepillado los dientes.
  - Carbenoxolona. En forma de gel, es un derivado del ácido glicirrícico de la raíz del regaliz que se utiliza por sus propiedades protectoras, antinflamatorias y cicatrizantes. Se aplica durante 15 min cada 2 h.
  - Carboximetilcelulosa. Se utiliza en formularios de fármacos combinados o como excipiente adhesivo orobase. Se aplica durante 15 min cada 2 h. Fórmula: carboximetilcelulosa sódica 5 %, glicerina 10 %, agua destilada c.s.p. 1000 mL.
  - Q-úlcer. Es un protector de la mucosa que al igual que los anteriores se adhiere sobre la úlcera, la protege, favorece la cicatrización y alivia el dolor. Se aplica triturando dos tabletas en medio vaso de agua con lo que se realizan colutorios de 3 a 5 min cada 6 h. Este medicamento al ser deglutido, la materia fecal toma un color oscuro.
  - Abexol. El abexol es un producto natural aislado a partir de la cera de abejas, es desarrollado por el Centro nacional de investigaciones científicas (CNIC). Consiste en una mezcla de 6 alcoholes alifáticos de alto peso molecular derivado de la cera de abejas. Su principal componente es el triacontanol.

– Astringentes químicos:
  - Nitrato de plata o ácido tricroroacético al 33 %. Son sustancias de acción cáustica, por lo que se utilizan con menos frecuencia, pues a pesar de que destruyen las terminaciones nerviosas y alivian el dolor, pueden agrandar el tamaño de la úlcera al provocar necrosis del tejido lesionado. Se aplica con algodoncillos pequeños sobre la lesión de 1 a 2 veces al día.

– Corticoides. Son agentes que se utilizan en forma de gel, pomada, colutorios, inyecciones perilesionales, comprimidos desleídos en la boca, aerosoles o como fórmulas de excipientes adhesivos sobre la mucosa oral. Interfieren la formación de anticuerpos, modulan la respuesta inflamatoria, estabilizan las membranas de los lisosomas, alivian el dolor y todos los signos de la inflamación y disminuyen la necrosis de la mucosa:
  - Triamcinolona 0,1 % a 1 %. Se aplica de 2 a 6 veces sobre la lesión. La mucosa debe estar seca y no comer alimentos antes ni durante su aplicación. Es mucho más eficaz cuando se aplica en estadios iniciales. Se ha utilizado en forma de inyecciones perilesionales en las úlceras gigantes o síndrome de Sutton.
  - Hidrocortisona (100 mg). Se aplica la tableta sobre la úlcera y se deja que se disuelva lentamente sobre esta.
  - Dexametasona en elixir de 0,5 mg. Tomar 5 mL cada 12 h.
  - Propionato de clobetazol (0,05 %) en orabase c.s.p. 25 g. Se aplica de 2 a 6 veces al día.

– Antihistamínicos H1:
  - Difenhidramina (benadrilina). Se utiliza en combinación con otros fármacos para enjuagues orales 3 veces al día. Alivia el dolor.
  - Dexclorfeniramina (polaramine). Se utiliza asociada con triamcinolona de 2 a 3 veces al día.

Tratamiento sistémico. Se usa una vez que los tratamientos locales han resultado insuficientes o han fracasado y las aftas son muy grandes y dolorosas, por la frecuencia con que se producen, es decir, brotes continuos:

– Corticoides:
  - Prednisona (20 mg). Se aplican 0,5 mg/kg/día durante un mes, luego se va reduciendo la dosis progresivamente en una a dos semanas más. Disminuyen los brotes y se hacen menos intensos. En estadios iniciales de la lesión tiende a curar e impide el desarrollo de nuevas lesiones.

– Antipalúdicos:
  - Cloroquina 2 mg/kg/día a 4 mg/kg/día. Tiene gran efecto antinflamatorio e inmunosupresor. Requiere controles oftalmológicos, pues puede provocar retinopatías.

– Inmunosupresores:
  - Clorambucilo: de 0,1 a 0,2 mg/kg/día o ciclosprorina A: 2 mg/kg/día o ciclofosfamida: 2 mg/kg/día. Azatioprina: 2 mg/kg/día.

Actualmente son utilizados otros medicamentos:
– Colchicina: 0,5 mg/día a 1 mg/día durante 3 meses.
– Levamisol: 150 mg/día durante 3 días consecutivos cada 15 días.
– Vitamina C (500 mg) intravenosa: 2 g/día de 2 a 4 semanas.
– Talidomina. Se emplea en pacientes con sida graves, 100 mg/día hasta 200 mg/día a 300, de 2 a 8 semanas. Es muy teratogénica y neurotóxica. Contraindicada en mujeres en edad fértil.
– Pentoxifilina: 400 mg, 3 veces al día, durante 6 meses. Actúa como inmunomodulador, disminuye los niveles de factor de necrosis tumoral.
– Sulfato de cinc: 660 mg/día.
– Ansiolíticos: alprazolam, lorazepam o diazepam, disminuyen la ansiedad.

En Cuba existe gran experiencia en el uso de la medicina natural y tradicional, donde se han creado normas para el uso de fitofármacos y apifármacos, de los que se recomienda usar en el tratamiento de las estomatitis aftosas recurrentes, los colutorios de sábila, de ítamo real, araña de gato, entre otros, todos con acciones cicatrizantes y antinflamatorias. Se aplican de 1 a 3 veces al día.

Estomatitis ulceronecrótica

Es una enfermedad infecciosa, pero no contagiosa. Se ve, con mayor frecuencia, en personas descuidadas. Se produce por la unión fusoespirilar de la espiroqueta de Vincent y el bacilo fusiforme. El cuadro clínico se caracteriza por encías ulceradas, inflamadas y sangrantes, dolor y gran halitosis.

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

La estomatitis por levaduras o moniliasis oral, 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.

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.

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.

Su tratamiento consiste en:
– 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. 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.

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 y se observan las lesiones ya descritas.

Su tratamiento consiste en reconsiderar el factor desencadenante e:
– Indicar fisioterapia bucal para mantener buena higiene.
– Recomendar enjuagatorios.
– Aplicar agentes anestésicos locales, de ser necesario.

Estomatitis sintomática

Puede aparecer en múltiples procesos, ya que la cavidad bucal es uno de los indicadores más sutiles de las afecciones generales. Su tratamiento es igual al tratamiento de la estomatitis aftosa.

Esta estomatitis puede ser consecuencia de:
– Intoxicaciones:
  • Metales: oro, plata, plomo, cobre, etcétera.

- Metaloides: arsénico.
- Halógenos: yodo y bromo.

– Infecciones:
- Sarampión.
- Rubéola.
- Varicela.
- Escarlatina.
- Fiebre tifoidea.
- Parotiditis epidémica.
- Mononucleosis infecciosa.
- Sida.

– Enfermedades hematológicas:
- Hemofilia.
- Agranulocitosis.
- Leucemias agudas y crónicas.
- Púrpura trombocitopénica idiopática.
- Anemia perniciosa.
- Policitemia vera.
- Enfermedades carenciales. Déficit de vitamina A, vitaminas del complejo B y vitamina C.

– Reacciones alérgicas:
- Medicamentos: sulfas, antibióticos, difenilhidantoína.
- Alimentos: fresa, nueces, higos, etcétera.
- Prótesis dentarias.

– Origen sexual:
- Embarazo.
- Estomatitis puberal.
- Enfermedad inflamatoria pélvica.
- Menstruación.
- Menopausia.

– Enfermedades endocrinometabólicas:
- Diabetes *mellitus*.
- Hipotiroidismo.
- Enfermedad de Addison.

Síndrome emético

El vómito es un acto parcialmente voluntario de expulsión violenta del contenido gástrico o intestinal a través de la boca. Es un acto complejo que requiere coordinación neurológica central y que suele ir precedido de náuseas y arcadas. Las náuseas son una sensación subjetiva desagradable, localizada vagamente en el epigastrio o la garganta, y que provoca una sensación de vómito inminente. Es diferente de la regurgitación, en la que el contenido gástrico puede ascender al esófago o a la boca de forma no forzada, sin la participación de la musculatura del abdomen y el diafragma, y no precedido de náuseas ni de arcadas. También debe distinguirse de la rumiación, en la que se produce regurgitación a la boca de alimentos en el curso de una comida o después de ella, donde se vuelven a masticar y generalmente a deglutir.

El vómito se describe como un complejo arco reflejo neural. La coordinación neurológica de los distintos componentes del vómito depende del centro emético (o centro del vómito). Se localiza en el bulbo raquídeo, en la porción dorsal de la formación reticular lateral. Las vías nerviosas aferentes que transmiten señales activadoras al centro emético pueden proceder del tracto digestivo (faringe, estómago, intestino delgado, conductos biliares, mesenterio, peritoneo). También nacen vías aferentes en órganos no digestivos, como corazón, sistema uroexcretor y testículos. Además existen vías similares procedentes de la zona activadora del vómito (ZAV), la cual está, al menos parcialmente, fuera de la barrera hematoencefálica, a pesar de su localización central, en el suelo del cuarto ventrículo. Esta detecta moléculas endógenas y exógenas circulantes que pueden provocar emesis. Finalmente, hay vías que se originan en otras estructuras del sistema nervioso central como la corteza, tronco encefálico y sistema vestibular.

El mecanismo del vómito implica numerosos receptores. Cabe señalar, por su importancia clínica, los siguientes:

– Los receptores de serotonina 3 (5-HT3) liberan dopamina, que a su vez estimula los receptores de dopamina D 2 en el centro emético, activando así la secuencia emética. Este es el fundamento para la acción de medicamentos como ondansetrón, metoclopramida.
– Los receptores de histamina H, y muscarínicos M, abundantes en el centro vestibular y núcleo solitario, son fundamentales en la cinetosis y el vómito del embarazo.
– Receptores cannabinoides CB1 que inhiben el reflejo emético.

Cabe señalar que cuando se desencadenan los mecanismos del vómito también se activan reflejos protectores como la elevación del paladar blando, se inhibe la respiración y se cierra la glotis para impedir la broncoaspiración.

Existen muchas causas que pueden explicar un cuadro de vómitos, aunque una aproximación médica adecuada inicial puede detectar la mayoría de ellas.

Causas principales de vómito:

– Abdominales:
- Obstrucción mecánica de la salida gástrica o del intestino delgado.

– Trastornos de la motilidad:
  • Gastroparesia.
  • Seudobstrucción intestinal crónica.
  • Dispepsia funcional.
– Otras causas intrabdominales:
  • Úlcera gástrica y duodenal.
  • Pancreatitis y cáncer de páncreas.
  • Hepatitis aguda.
  • Colecistitis aguda.
  • Apendicitis aguda.
  • Enfermedad de Crohn.
  • Peritonitis y carcinomatosis peritoneal.
  • Isquemia mesentérica aguda.
  • Patología retroperitoneal y mesentérica.
– Sistema nervioso:
  • Migraña.
  • Lesiones intracerebrales con edema (neoplasias, hemorragia, infarto, absceso).
  • Hidrocefalia (aumento de la presión intracraneal, hidrocefalia con presión baja, malformaciones congénitas).
  • Meningitis.
  • Epilepsia.
  • Trastornos del sistema autónomo.
  • Enfermedades desmielinizantes.
  • Trastornos del laberinto (cinetosis, laberintitis, enfermedad de Méniére, otitis media).
  • Neuropatía visceral.
– Metabólicas y endocrinas:
  • Embarazo.
  • Diabetes *mellitus*.
  • Cetoacidosis diabética.
  • Hiperparatiroidismo.
  • Hipercalcemia por otras causas.
  • Hipoparatiroidismo.
  • Hiponatremia.
  • Hipertiroidismo.
  • Enfermedad de Addison.
  • Porfiria intermitente aguda.
– Medicamentos:
  • Quimioterapia del cáncer.
  • Analgésicos (ácido acetilsalicílico y otros antinflamatorios no esteroideos).
  • Narcóticos.
  • Antigotosos.
  • Antidiabéticos.
  • Anticonceptivos orales.
  • Fármacos cardiovasculares (digoxina, antiarrítmicos, antihipertensivos, betabloqueantes, antagonistas del calcio, diuréticos).
  • Antimicrobianos (eritromicina, tetraciclina, antituberculosos, aciclovir, sulfamidas).
  • Fármacos digestivos (sulfasalacina, azatioprina).
  • Fármacos del sistema nervioso central: antiparkinsonianos (levodopa y otros agonistas de dopamina), antiepilépticos.
  • Teofilina.
– Infecciosas:
  • Gastroenteritis aguda (viral, bacteriana).
  • Parasitismo intestinal.
  • Infecciones sistémicas.
– Otras:
  • Trastornos funcionales con naúseas y vómitos.
  • Estado postoperatorio.
  • Radioterapia.
  • Abuso de etanol.
  • Hipervitaminosis A.
  • Trastornos del colágeno.
  • Lupus eritematoso sistémico.
  • Esclerodermia.
  • Cardiopatía.
  • Infarto/isquemia del miocardio.
  • Insuficiencia cardiaca congestiva.
  • Desnutrición.
  • Síndrome paraneoplásico.
  • Postvagotomía.
  • Trastornos funcionales.
  • Trastornos emocionales.
  • Dolor intenso.
  • Ansiedad y depresión.
  • Trastornos de la conducta alimentaria.

Esta clasificación está adaptada de Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology-Diagnosis-Management, 9th ed.

Diagnóstico

En el tratamiento clínico del vómito se debe diferenciar si se trata de un cuadro agudo (menos de una semana) o crónico (más de un mes), puesto que la etiología y el manejo son diferentes.

Para la valoración clínica de los pacientes con vómito agudo se deben considerar múltiples factores. En el caso de una mujer en edad fértil obliga a considerar la

posibilidad de un embarazo. En el interrogatorio inicial de cada paciente se debe precisar sobre el uso de fármacos, alcohol o drogas, lo cual es causa frecuente de vómitos, incluye una tentativa de suicidio. Debe ser tenido en cuenta la obstrucción intestinal aguda y sus múltiples causas como la hernia incarcerada, tumores intestinales, bridas, retención fecal en ancianos, etc. El vómito suele formar parte del complejo sintomático del paciente que consulta por un dolor abdominal agudo que puede requerir cirugía. En estos casos, el dolor abdominal suele preceder al vómito. Así ocurre, por lo general, en la apendicitis, colecistitis, pancreatitis, isquemia mesentérica. Cuando se han iniciado los vómitos hace uno o dos días, debe pensarse en la posibilidad de una gastroenteritis infecciosa. La enfermedad ulcerosa péptica ha disminuido como causa de obstrucción de la salida gástrica ya que los pacientes reciben un tratamiento más precoz y efectivo.

De modo similar, el cáncer gástrico, duodenal o pancreático (adenocarcinoma, linfoma) puede causar obstrucción de la salida gástrica que se manifiesta en ocasiones por vómitos agudos. Otras entidades que cursan con vómitos de instauración aguda son los que se acompañan de hipertensión endocraneal. También considerar las causas vestibulares, la migraña y la cinetosis. Otras entidades como el infarto agudo del miocardio o el cólico nefrítico suelen acompañarse de náuseas y vómitos, aunque en todos estos casos, el vómito no es el síntoma guía o principal. El vómito también puede indicar el comienzo de un trastorno endocrinometabólico como la uremia, cetoacidosis diabética y fallo suprarrenal.

Los vómitos de curso crónico o recurrentes (más de un mes) requieren una evaluación distinta e incluyen un amplio espectro de posibilidades diagnósticas, además de fenómenos de dismotilidad gastrointestinal (gastroparesia y seudoobstrucción intestinal crónica). La enfermedad de Crohn, el cáncer intestinal y las estenosis isquémicas se reportan como causa de obstrucción intestinal mecánica parcial. El cáncer intrabdominal avanzado es otra causa importante de obstrucción intestinal. En las personas de edad avanzada, debilitadas y con retraso mental el estreñimiento puede ocasionar un cuadro de obstrucción intestinal cuando la materia fecal queda impactada en el colon. Las causas funcionales también deben ser tenidas en cuenta. Los trastornos neurológicos son una fuente importante y, en ocasiones, clínicamente escurridiza de náuseas y vómitos crónicos. Se debe tener en cuenta también el síndrome de la arteria mesentérica superior (AMS).

La arteria mesentérica superior nace de la aorta en ángulo agudo, discurre en la raíz del mesenterio y cruza sobre el duodeno por lo general inmediatamente a la derecha de la línea media. En algunas personas obstruye parcialmente el duodeno, probablemente porque el ángulo entre la aorta y ella es o se hace más agudo de lo normal, y el paciente presenta síntomas, por lo general cuando ciertos factores precipitantes acentúan la compresión vascular del duodeno. Dichos factores precipitantes son el aumento de la lordosis (como puede ocurrir al usar un corsé), hipotonía muscular abdominal, pérdida de peso rápida y cirugía abdominal seguida de reposo prolongado. Los síntomas presentes en el síndrome de la arteria mesentérica superior son plenitud y presión epigástrica tras las comidas, náuseas y vómitos (con frecuencia biliosos porque la obstrucción es distal a la ampolla de Vater) y dolor periumbilical. Se realiza el diagnóstico por pruebas de imagen.

La edad es importante al valorar el síndrome emético, ya que en el niño se debe tener un enfoque diagnóstico diferente. En el neonato y lactante deben ser excluidas las malformaciones congénitas, los errores innatos del metabolismo, y la sepsis a nivel de diferentes órganos, incluida la sepsis generalizada, que se debe tener presente en la edad pediátrica en general.

En el interrogatorio se debe tener en cuenta la relación del vómito con las comidas. Las náuseas y vómitos matutinos ocurren en casos de embarazo, alcoholismo, uremia e hipertensión endocraneal, o en alteraciones metabólicas como la diabetes. Suele expulsarse como material mucoide constituido por saliva o secreciones gastrointestinales. Los vómitos durante o inmediatamente después de la ingesta pueden sugerir una causa psicógena. El vómito que aparece en el periodo posprandial inmediato y que se caracteriza por la evacuación de comida retenida y parcialmente digerida es característico de una obstrucción de la salida gástrica o gastroparesia de desarrollo lento.

En procesos inflamatorios que cursan con intolerancia alimentaria (colecistitis, pancreatitis), el vómito suele aparecer en un intervalo inferior a una hora tras la ingesta. Los vómitos que aparecen en un intervalo superior a 12 h deben sugerir una obstrucción intestinal o un cuadro de dismotilidad.

El seudovómito en el que se evacúa comida no dirigida ya que no ha sido expuesta al jugo gástrico puede deberse a acalasia de larga evolución, a divertículo de Zencker amplio u obstrucción mecánica del esófago.

El vómito bilioso puede observarse como episodios de vómitos reiterados por la entrada retrógrada de material intestinal al estómago, también en la obstrucción distal a la desembocadura de la vía biliar en el duodeno, y puede verse luego de intervenciones quirúrgicas enterogástricas. El vómito con olor fecal indica obstrucción intestinal, íleo asociado a peritonitis o fístula gastrocólica. El vómito que aparece de modo brusco sin náuseas ni arcadas precedentes (vómito explosivo) es característico pero no específico de estimulación directa del centro emético, como puede suceder en las lesiones intracerebrales (tumor, absceso) y por aumento de la presión intracraneal.

Los síntomas asociados a los vómitos deben ser considerados. El dolor abdominal suele preceder al vómito en la mayoría de los cuadros agudos que van a requerir laparotomía. El vómito suele aliviar el dolor propio de la lesión ulcerosa péptica y de la obstrucción intestinal. Esto no ocurre en la apendicitis, pancreatitis, colecistitis. La cefalea orienta hacia una migraña. La asociación de cefalea, rigidez de nuca y obnubilación debe sugerir una meningitis y síntomas similares pueden aparecer en cualquier proceso que curse con hipertensión intracraneal o lesiones intracraneales. Pacientes con procesos de la esfera otorrinolaringológica como el síndrome de Méniére, el neurinoma del acústico y la laberintitis o con tumores de la fosa posterior pueden presentar vómitos asociados a vértigo. Si no existen síntomas de alarma asociados debe considerarse un cuadro de vómitos de curso crónico y recidivante, el diagnóstico de un síndrome de vómitos cíclicos y descartar el uso crónico de cannabis.

El examen físico proporciona datos importantes, tanto para evaluar la repercusión de los vómitos sobre el organismo, como para determinar la causa del síndrome. Aunque se debe realizar un exámen físico completo, tres aspectos son de vital importancia: los parámetros que informan el estado hemodinámico, la exploración del abdomen y la exploración neurológica. El examen del abdomen incluye la inspección, palpación, percusión y auscultación y puede proporcionar información de gran valor. La inspección puede mostrar un abdomen distendido con peristaltismo visible de lucha o sin él, que sugiere la presencia de oclusión intestinal. La presencia de una cicatriz de laparotomía previa o de una hernia abdominal posee un inusitado valor para relacionar la etiología de la oclusión con una brida posquirúrgica o una hernia incarcerada, respectivamente. La palpación cuidadosa del abdomen puede revelar la existencia de áreas de hipersensibilidad compatibles con un estado de inflamación visceral. La percusión (y la auscultación) pueden mostrar un sonido típico de "chapoteo" que resulta audible cuando el abdomen es movido de lado a lado: "signo del bazuqueo". Este signo solo tiene valor cuando han pasado al menos de 4 a 6 h desde la última ingesta y sugiere la presencia de un estasis gástrico asociado a un estado de gastroparesia, síndrome de estenosis pilórica u obstrucción del intestino delgado proximal. El silencio abdominal indica íleo, que puede ser secundario a isquemia, inflamación peritoneal o trastornos electrolíticos, tales como hipopotasemia.

La exploración neurológica aporta mucho al diagnóstico en los pacientes con hipertensión endocraneal, meningitis o vértigo. La exploración sistemática de los pares craneales, así como la búsqueda intencionada de un edema de papila, rigidez de nuca o nistagmo, pueden ser de valiosa ayuda para el diagnóstico.

Luego de una anamnesis detallada y una exploración física atenta en ocasiones se llega a un diagnóstico etiológico. En los casos agudos de curso autolimitado, las pruebas de laboratorio pueden ser innecesarias. En la mujer en edad fértil debe descartarse un embarazo. Los análisis de sangre ordinarios deben consistir en hemograma completo, electrólitos, pruebas de función renal, glucosa, concentración de amilasa sérica, y en algunos casos que fuera necesario, gasometría arterial para evaluar el estado acidobásico del paciente. Dependiendo de la clínica pueden ser consideradas pruebas bioquímicas hepáticas y en el vómito crónico las pruebas de función tiroidea.

Con relación a las pruebas de imagen se debe realizar siempre que se requiera, radiografías simples de abdomen tanto en decúbito supino como en bipedestación, teniendo en cuenta la posibilidad de una obstrucción intestinal. Si las radiografías simples de abdomen son normales pueden estar indicadas otras técnicas. El ultrasonido abdominal puede ser útil, y en algunos casos la tomografía computarizada, en la evaluación de afecciones intrabdominales. Puede estar indicada una tomografía o una resonancia magnética cerebral para detectar una masa u otra causa neurológica del vómito.

En el vómito agudo pueden estar indicadas otras pruebas como la concentración en sangre de medicamentos o drogas y toxinas, y en concreto digoxina, opiáceos, teofilina, etanol y carbamacepina. Se indican hemocultivos o cultivos de secreciones corporales si se sospecha infección y análisis del líquido cefalorraquídeo tras punción lumbar.

En la evaluación del vómito crónico, la endoscopia digestiva alta o la serie radiológica digestiva alta con bario son las pruebas de elección para la obstrucción parcial de la salida gástrica y obstrucción duodenal parcial. El estudio baritado del intestino delgado puede brindar información en algunos casos. La tomografía computarizada abdominal resulta útil también para establecer la presencia de obstrucción intestinal parcial secundaria a una lesión intestinal intrínseca o a una enfermedad intrabdominal. Esta aporta información sobre el grado de dilatación intestinal, grosor de la pared intestinal y punto de transición del calibre de la luz intestinal. Las masas intrabdominales, así como la patología retroperitoneal pueden detectarse mediante esta prueba.

Las pruebas de motilidad son útiles para evaluar los trastornos motores del aparato digestivo. La manometría esofágica se emplea para evaluar la actividad motora esofágica. Los trastornos motores esofágicos pueden presentar vómitos en su sintomatología y la acalasia puede presentar seudovómitos. También se menciona la manometría antroduodenal dentro de las pruebas para evaluar motilidad. La gammagrafía es una técnica de utilidad para evaluar el vaciado gástrico, si se sospecha una gastroparesia.

Vómito de origen funcional. Los trastornos funcionales digestivos son las patologías gastroenterológicas más frecuentes. Estos comprenden un conjunto de síntomas gastrointestinales crónicos o recurrentes, no explicados por anomalías estructurales o bioquímicas, que se clasifican de acuerdo con los síntomas predominantes, con una o más de las siguientes causas: anomalías de la motilidad, hipersensibilidad visceral, función mucosa/inmune alterada, cambios en la microbiota y alteraciones en el procesamiento del sistema nervioso central.

Roma es la ciudad donde se han ido reuniendo periódicamente, desde el año 1992, un grupo de expertos en trastornos funcionales digestivos (TFD), para discutir y revisar sus criterios diagnósticos. Por ello se conocen como los criterios de Roma, el último consenso fue realizado en el año 2016 y se nombra criterios de Roma IV.

Se agrupan en el caso de los adultos de acuerdo con el órgano afectado, así los relacionados con las náuseas y el vómito son:

– B3. Trastornos con náuseas y vómitos.
– B3a. Síndrome de náuseas y vómitos crónicos.
– B3b. Síndrome de vómitos cíclicos.
– B3c. Síndrome de hiperemesis por cannabinoides.

Para el diagnóstico de las náuseas o vómitos funcionales hay que descartar trastornos de la conducta alimentaria, rumiación, vómitos autoinducidos, trastornos psiquiátricos importantes, uso crónico de cannabinoides y causas orgánicas de vómitos (es decir, con una base estructural o fisiológica definible).

El diagnóstico del síndrome de vómito cíclico implica la presencia de cuatro criterios:

– Tres o más episodios recurrentes de vómito.
– Intervalos variables de ausencia de sintomatología entre los episodios.
– Cada episodio es similar en cuanto a causas desencadenantes, inicio de síntomas y duración.
– Ausencia de causa orgánica del vómito. Los estudios indican que existe relación directa con la migraña, es un reto diagnóstico, requiere de hospitalizaciones frecuentes.

El sindrome de hiperemesis cannabinoide (SHC) es una entidad clínica descrita por primera vez en 2004, la cual afecta a consumidores crónicos de cannabis y se caracteriza por episodios cíclicos de vómitos incoercibles acompañados por baños en agua caliente compulsivos. Estos episodios tienen una duración de 2 a 4 días. Los vómitos se caracterizan por no responder al tratamiento antiemético habitual, cediendo unicamente con la abstinencia de cannabis, reapareciendo en periodos de consumo de esta sustancia.

Tratamiento

Luego de un tratamiento inicial en el cuerpo de guardia, en el caso del vómito agudo por el médico de familia, se deben tener en cuenta los pilares del tratamiento de urgencia. También en el vómito crónico se debe conocer el manejo según la etiología, y el uso de antieméticos si es necesario.

El tratamiento debe cumplir tres objetivos esenciales:

– Corregir las alteraciones hidroelectrolíticas (hipopotasemia, alcalosis metabólica) o el estado de malnutrición secundario, pudiendo ser necesario el uso de nutrición parenteral.
– Identificar la causa subyacente e indicar el tratamiento oportuno en cada caso (especialmente en los casos con signos de alarma o patología que precise tratamiento quirúrgico).
– Conseguir el alivio de los síntomas.

Para corregir las alteraciones hidroelectrolíticas, si no es posible la ingestión por vía oral, deben administrarse sin demora líquidos y electrólitos por vía intravenosa.

La reposición adecuada consiste por lo general en un volumen suficiente de suero fisiológico para corregir el defecto (y para el mantenimiento de los líquidos) con suplementos de potasio (de 60 a 80 mEq/24 h). El suero fisiológico puede administrarse con glucosa y en algunos casos puede ser necesaria una solución de glucosa al 10 %. Cuando pueda reanudarse la ingestión por vía oral son preferibles los líquidos con glucosa porque son absorbidos con facilidad por el intestino. Puede introducirse gradualmente una dieta sólida baja en grasa.

Los pacientes con vómitos crónicos de larga evolución requieren un manejo nutricional debido al riesgo de malnutrición.

En relación con los fármacos antieméticos, estos puedenn ser antieméticos centrales o procinéticos periféricos.

Fármacos antieméticos centrales:

– Antagonistas de los receptores de dopamina D2. Benzamidas: metoclopramida, cleboprida. Actúan en el centro del vómito mediante antagonismo con el receptor de dopamina D2. Estos fármacos estimulan también los receptores periféricos 5-HT4, facilitan así la liberación de acetilcolina y actúan como procinéticos antroduodenales. Los efectos colaterales pueden limitar su uso (inquietud, ansiedad, somnolencia, extrapiramidalismo, prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma). Se usan fundamentalmente en las náuseas y vómitos del embarazo, postoperaratorio, quimioterapia, radioterapia, gastroparesia.
– Derivados del bencimidazol: domperidona. Atraviesa mal la barrera hematoencefálica y actúa principalmente como antagonista del receptor dopamina D2 periférico. De uso general como procinético, puede ser especialmente útil en el tratamiento de las náuseas y vómitos secundarios al tratamiento con levodopa en la enfermedad de Parkinson. Puede aumentar la liberación de prolactina y, en ocasiones, se asocia a dolor a hipersensibilidad mamaria y galactorrea.
– Fenotiazinas (clorpromacina, prometacina) y butirofenonas (haloperidol, droperidol). También bloquean los receptores dopaminérgicos D2, además, bloquean los receptores muscarínicos M1 e histamínicos H1. No obstante, por problemas de seguridad, como sus frecuentes efectos extrapiramidales, se ha limitado el uso de todos estos fármacos.
– Antihistamínicos y antimuscarínicos: difenhidramina, cinaricina, meclicina. Se emplean habitualmente para la cinetosis, enfermedad vestibular, vómitos postoperatorios.
– Antagonistas de serotonina: ondansetrón, granisetrón. Los antagonistas de receptor de serotonina 5-HT3 son usados en las náuseas y vómitos asociados a quimioterapia, radioterapia o cirugía, embarazo.
– Glucocorticoides. La indicación principal es el tratamiento de las náuseas y vómitos en el periodo postoperatorio o por quimioterapia/radioterapia. También pueden emplearse para reducir el edema cerebral y aliviar así los vómitos secundarios a la elevación de la presión intracraneal, dexametasona es el fármaco de elección en fase aguda, en dosis entre 8 y 20 mg por vía intravenosa o de 4 mg cada 6 h por vía oral.
– Cannabinoides: nabilona, dronabinol, cannabinoide sintético con propiedades antieméticas y ansiolíticas, nabildona es el ejemplo representativo de este grupo. Su indicación principal son los vómitos por quimioterapia incontrolables con otros fármacos antieméticos.
– Fármacos y terapias adyuvantes. Las benzodiacepinas ansiolíticas, como loracepam y alprazolam, pueden potenciar la acción antiemética de fármacos como los antagonistas de los receptores 5-HT, y los glucocorticoesteroides que carecen de efectos psicotrópicos. Es posible que la gabapentina ayude a prevenir las náuseas y los vómitos demorados tras la quimioterapia. El jengibre ha demostrado ciertos efectos antinauseosos. La acupuntura ha demostrado también que mejora las náuseas asociadas a cinetosis y a quimioterapia. La acuestimulación, la aromaterapia y la acupresión también han demostrado que reducen las náuseas asociadas al mareo cinético inducido por automovimiento ilusorio, y las náuseas asociadas a radioterapia y quimioterapia anticancerosa, pero los datos científicos resultan controvertidos.

Fármacos procinéticos gástricos:

– Agonistas del receptor de serotonina 5HT4 (cisaprida). Aunque es un potente procinético gástrico, carece de efectos depresores centrales, con propiedades antieméticas, aumenta de forma significativa el riesgo de arritmias ventriculares, sobre todo en pacientes que toman otros fármacos que prolongan el intervalo QT. Por esta razón muchos países la han retirado del mercado. Solo la prucaloprida, un compuesto dirigido primariamente al tratamiento del estreñimiento, pero que también posee ciertos efectos procinéticos en el tubo digestivo alto, está comercializada actualmente. La

indicación principal de los fármaco sagonistas 5-HT4 es el tratamiento de las náuseas y los vómitos asociados a la gastroparesia, la seudoobstrucción intestinal y la dispepsia funcional.

– Antagonista del receptor de motilina (eritromicina). Puede administrarse por vía intravenosa en bolos entre 200 y 400 mg cada 4 o 5 h. No es apropiada para tratamiento prolongado porque su eficacia por vía oral es dudosa y sus propiedades antibióticas inherentes aumentan el riesgo de complicaciones como colitis seudomembranosa.

Complicaciones

El cuadro de vómitos, sobre todo cuando se prolonga, puede ocasionar complicaciones. El vómito prolongado ocasiona, a menudo, esofagitis. La gravedad endoscópica va desde un eritema leve a erosiones o ulceraciones. De modo característico, la esofagitis se extiende uniformemente por el cuerpo del esófago, a diferencia de la esofagitis asociada a enfermedad por reflujo gastroesofágico, la cual es distal.

Los episodios bruscos de arcadas o vómitos pueden provocar también laceraciones longitudinales mucosas e incluso transmurales en la unión gastroesofágica. Cuando estas laceraciones se asocian a hemorragia aguda y hematemesis el cuadro clínico se denomina síndrome de Mallory-Weiss. El síndrome de Boerhaave se refiere a la rotura espontánea de la pared esofágica con perforación libre y mediastinitis secundaria, y conlleva una tasa de mortalidad elevada. Es más frecuente en alcohólicos, aunque la rotura esofágica puede tener lugar en cualquier persona durante el vómito.

Tras episodios prolongados de vómito pueden aparecer también lesiones purpúricas múltiples en la cara y en la región superior del cuello, probablemente por la elevación repetida de la presión intratorácica con rotura de vasos sanguíneos. El vómito crónico puede causar caries y erosiones dentales.

Como consecuencia de la irritación de la faringe por el material ácido o bilioso pueden aparecer espasmo de la glotis y asfixia transitoria. De forma similar, cuando el nivel de conciencia del paciente es menor, en una persona anciana o en un paciente con una alteración del reflejo de la tos puede asociarse a la aspiración de contenido gástrico a los bronquios, con la asfixia aguda resultante y la consiguiente neumonía por aspiración.

Las alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas pueden aparecer tras el vómito prolongado. La primera anomalía metabólica es la alcalosis hipoclorémica por la pérdida de líquido y de iones cloro e hidrógeno. Suele haber hipopotasemia como consecuencia de la pérdida de iones potasio y de la pérdida renal de potasio por la alcalosis. En los casos graves puede haber hiponatremia por la pérdida de sodio y la liberación de hormona antidiurética en un intento por conservar el volumen intravascular. Clinicamente se manifiesta con las manifestaciones de la deshidratación, hipotensión, hemoconcentración, oliguria, debilidad muscular y arritmias cardiacas.

Con independencia de la causa, las náuseas y vómitos pueden ocasionar malnutrición, pérdida de peso y estados carenciales que deben corregirse.

Disfagia

El término disfagia proviene del griego *dys* (dificultad) y *phagia* (comer). Se define como la sensación de dificultad para deglutir los alimentos líquidos, sólidos o ambos, desde la cavidad bucal hasta el estómago. Puede manifestarse de forma transitoria o permanente.

Existen diferentes clasificaciones:

– Según su naturaleza o causa:
  - Orgánica. Se produce cuando existe una condición anatomopatológica tipo estenosis de la luz esofágica, ya sea intrínseca o extrínseca.
  - Funcional. Se debe a la alteración o incoordinación de los mecanismos de deglución, y se puede ocasionar tanto con la ingesta de líquidos como de sólidos.

– Según ubicación fisiopatológica o fase alterada:
  - Disfagia orofaríngea. Llamada también disfagia de iniciación, transición o alta. Se manifiesta como dificultad en el inicio de la deglución, con diversos aspectos asociados como: la necesidad de intentos repetidos para deglutir, presencia de regurgitación nasal, tos o sensación de ahogo al tragar, mala formación y control del bolo alimenticio dentro de la cavidad oral, lo que causa retención en la boca o derrame a través de los labios, acción que puede estar acompañada de sialorrea, disfonía y disartria (fase oral). Además, la retención del bolo puede producirse en la faringe, secundario a problemas en la propulsión lingual, faríngea o dificultades en la apertura del esfínter esofágico superior (fase faríngea).
  - Disfagia esofágica (también llamada disfagia baja). Puede tener su origen en diversos trastornos de la motilidad o lesiones obstructivas mecánicas.

Puede ser consecuencia de cualquier alteración en una o varias de las cuatro fases principales del proceso deglutorio: preparación oral, oral, faríngea y esofágica.

Los mecanismos patogénicos son puestos en marcha por las causas, que, si se controlan, permitirían prevenir la enfermedad, estas son:

1. Disfagia orofaríngea:
   a) 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.
   b) Procesos tumorales:
      – Tumores de lengua.
      – Tumores de faringe y laringe.
      – Cáncer de tiroides.
   c) Alteraciones neuromusculares:
      – Miastenia.
      – Poliomielitis.
      – Esclerosis múltiple.
      – Esclerosis lateral amiotrófica.
      – Hemorragia del tronco cerebral.
      – Tumor del tronco encefálico.
      – Traumatismo cráneoencefálico.
      – Neuritis.
      – Neuralgia del glosofaríngeo.
      – Parálisis del constrictor de la faringe.
      – Esclerodermia.
      – Siringomielia.
      – Neuropatías metabólicas.
      – Distrofia miotónica.
      – Dermatomiositis.
      – Amiloidosis.
      – Tétanos.
      – Enfermedad de Parkinson.
      – Accidentes vasculares encefálicos (AVE).
      – Demencia.
   d) Enfermedades metabólicas:
      – Amiloidosis.
      – Hipertiroidismo.
      – Enfermedad de Wilson.
      – Síndrome de Cushing.
      – Alteraciones funcionales.
      – Acalasia cricofaríngea.
      – Disinergia del esfínter esofágico superior.
   e) Otras:
      – Tiromegalia.
      – Linfadenopatía.
      – Divertículo de Zenkel.
      – Osteofitos cervicales.
2. Disfagia esofágica. 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: postradiación, secuelas quirúrgicas o traumáticas, esofagitis péptica, esofagitis eosinofilica, anillo de Schatzky, esofagitis postcáustica, estenosis postescleroterapia, u otros.
      – Cuerpos extraños (disfagia aguda).
      – Perforaciones esofágicas.
      – Varios: disfagia siredopénica o síndrome de Plummer-Vinson.
   b) Estenosis por compresiones extrínsecas:
      – Divertículos.
      – Tumores: pulmón, tiroides, linfoma del mediastino, u otros.
      – Crecimiento de la aurícula izquierda.
      – Aneurisma aórtico.
      – Abscesos pulmonares.
      – Hernia del hiato.
      – Pleuritis.
      – Pericarditis.
      – Compresión vascular (por ejemplo, disfagia lusoria).
   c) Alteraciones del esfínter esofágico superior:
      – Miotonía.
      – Distrofia muscular progresiva.
   d) Alteraciones del esfínter esofágico inferior:
      – Acalasia.
      – Diabetes.
      – Alcoholismo.
      – Miastenia.
   e) Alteración de la motilidad del cuerpo esofágico:
      – Enfermedades del tejido conectivo:
        • Esclerodermia.
        • Lupus eritematoso.
        • Dermatomiositis.
        • Polimiositis.

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

- Amiloidosis.
- Artritis reumatoidea.

– Endocrinometabólicas:
- Diabetes *mellitus*.
- Acidosis metabólica.
- Alcalosis metabólica.
- Alcoholismo.
- Tirotoxicosis.
- Mixedema.

– 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 (acalasia chagásica).
- Enfermedad de Riley-Day.

– Misceláneas:
- Epidermólisis bulosa.

Diagnóstico

Se debe hacer una adecuada anamnesis donde se destaquen datos como la edad, la ocupación, los antecedentes patológicos personales, los familiares y precisar las características semiográficas de la disfagia. Es importante establecer cuidadosamente la altura a la que se percibe el trastorno de la deglución para poder determinar si la disfagia es orofaríngea o esofágica. El examen físico detallado es igualmente imprescindible.

Se debe identificar qué tipo de alimento la provoca (sólido, líquido o ambos), su progresión en el tiempo, la presencia de otros síntomas acompañantes, intensidad, modo de comienzo, evolución y si se produce en el contexto de alguna enfermedad sistémica.

Existen varios test validados para el cribado de la disfagia, los cuales resultan ser un método sencillo y rápido para utilizar en la atención primaria.

Se debe tener en cuenta que en los pacientes con afecciones neurológicas la disfagia orofaríngea es sumamente prevalente y puede cursar con complicaciones como deshidratación, desnutrición, neumonía e incluso la muerte. Los trastornos de la deglución pueden provocar ansiedad y miedo, lo que puede llevar a los pacientes a evitar la ingestión oral, lo cual provoca desnutrición, ansiedad y aislamiento.

Dentro de los hallazgos que permiten identificar la disfagia orofaríngea se encuentran: la dificultad para comenzar a deglutir, deglución repetitiva, regurgitación nasal, tos, voz nasal, sialorrea, disminución del reflejo tusígeno, eventos de "ahogo", disartria, diplopía, halitosis (por ejemplo, en el paciente con divertículo de Zenker), y neumonías recurrentes.

En la disfagia esofágica el paciente puede referir la detención del alimento en el esófago distal o medio, pero también puede ubicarla en la región cervical como si fuera una disfagia orofaríngea. La disfagia que se presenta asociada a la ingestión de alimentos sólidos y líquidos, a menudo es consecuencia de un trastorno motor esofágico. En estos casos se refuerza la sospecha cuando la presentación del síntoma es intermitente para sólidos y líquidos y se ve acompañada de dolor torácico. La disfagia que se presenta exclusivamente con sólidos sugiere la posibilidad de una obstrucción mecánica.

En el caso de las disfagias que se presentan de forma progresiva debe considerarse la posibilidad de una estenosis péptica o carcinoma. En el caso de las estenosis pépticas la historia habitual del paciente narra síntomas de larga duración que sugieren enfermedad por reflujo gastroesofágico como la pirosis y la regurgitación, pero no la pérdida de peso. En el caso de los pacientes con cáncer esofágico la pérdida de peso puede ser significativa (signo de alarma de la disfagia) y más frecuente en pacientes de mayor edad y del sexo masculino.

Los estudios que pueden ser útiles en el diagnóstico etiológico son:
– Radiografía simple de cuello y tórax.
– Videofluoroscopia de la deglución.
– Fibronasoscopia (FNSC).
– Videofluoroscopia.
– Videoendoscopia digestiva alta.
– Manometría faringoesofágica.
– pH-impedanciometría.
– Tiempo de tránsito esofágico (prueba de deglución de agua).
– Centellografía de tránsito esofágico con radionucleótidos.

Para el diagnóstico diferencial una historia clínica detallada es la herramienta fundamental para poder diferenciar la disfagia de otros síntomas parecidos; no hay que confundirla con la negación a tragar o con la dificultad para iniciar la deglución. También hay que diferenciarla

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.

Tratamiento

El tratamiento fundamentalmente dependerá de la causa de la disfagia y requiere un enfoque multidisciplinario. Los objetivos del tratamiento serán mejorar el paso de alimentos sólidos y líquidos, así como evitar complicaciones, especialmente las neumonías por aspiración, las cuales se asocian con una elevada morbilidad y mortalidad. En este sentido el enfoque dependerá de la causa.

En la tabla 108.1 se exponen ejemplos de disfagia orofaríngea con su tipo de tratamiento.

Tabla 108.1. Disfagia orofaríngea con su tratamiento

Causa de disfagia orofaríngea	Tratamiento
Neoplasias	Resección quirúrgica, quimioterapia o radioterapia
Enfermedad de Parkinson	Terapias farmacológicas y rehabilitación
Disfunción cricofaringea	Miotomía quirúrgica
Accidente cerebrovascular, traumas craneoencefálicos, enfermedades neurológicas degenerativas	Terapias de rehabilitación
Miastenia	Terapias farmacológicas y rehabilitación

Los pacientes con disfagia orofaríngea, además del tratamiento causal, requieren un tratamiento rehabilitador integral. Puede llegar a ser necesario el uso de diferentes métodos o terapias como: la simple prótesis dental, modificaciones en las texturas de los alimentos y modificaciones en el volumen del bolo alimenticio. En la rehabilitación también pueden estar indicadas modificaciones en la postura del paciente (buscar la verticalidad del paciente, al tener en cuenta la respiración y el tono muscular) y algunos ejercicios de fortalecimiento.

Las intervenciones nutricionales y dietéticas pueden ayudar en la rehabilitación, y si estas se combinan con técnicas posturales pueden ofrecer mejores resultados. El tratamiento nutricional puede ser diverso (líquidos espesados, dietas con diferentes consistencias y texturas, nutrición enteral por sonda nasogástrica o gastrostomía) y depende de la causa, las expectativas vitales, el nivel de conciencia y la calidad de vida del paciente.

Se debe tener especial atención a las necesidades nutricionales del paciente acorde con su edad, y considerar siempre el riesgo de deshidratación o desnutrición.

Existe un grupo de pacientes con alteraciones tan graves que no es posible tratarlas mediante la aplicación de las técnicas de rehabilitación. En ellos la vía oral no es posible y entonces es necesaria la colocación de una gastrostomía endoscópica percutánea.

Las disfagias esofágicas agudas (cuerpos extraños) requieren una intervención inmediata. De hecho, luego de la extracción del cuerpo extraño, se observará una mejoría inmediata. En el caso de las disfagias bajas el tratamiento estará en dependencia de la causa, pudiéndose adoptar tratamientos conservadores, medicamentosos, dilataciones y tratamientos quirúrgicos.

La dificultad para tragar es capaz de generar en el paciente un grupo de manifestaciones psíquicas diversas dentro de las que se pueden mencionar: el temor a alimentarse, sentimientos de frustración, depresión, ansiedad, riesgo suicida, entre otras. El ambiente familiar igualmente se afecta y su modo de reacción influirá ineludiblemente en la recuperación del enfermo. En los pacientes ancianos o con deterioro cognitivo el cuidador tiene un papel muy relevante.

En los casos de disfagia orofaríngea se pudieran utilizar distintos tipos de tratamientos como la estimulación de las estructuras orofaciales con el objetivo de mejorar el tono muscular, masajes de cara y cuello, estimulación térmica, estimulación de los reflejos orales, acupuntura, entre otros.

Hernia hiatal

Una hernia de forma general es la protusión de un órgano o estructura a través de un orificio o dentro de una cavidad; la hernia hiatal, en específico, es el prolapso del estómago proximal hacia el tórax a través del hiato esofágico del diafragma, es una de las anomalías más frecuentes que afectan la porción superior del tracto digestivo.

Las hernias hiatales se clasifican como:

– Hernia hiatal tipo I, directa o por deslizamiento. La unión gastroesofágica (UGE) se desplaza más de 2 cm por encima del hiato esofágico unida a una porción del estómago que penetra en el tórax. Es la forma más frecuente y ocupa el 90 % de todas las hernias hiatales.

– Hernia hiatal tipo II, indirecta o paraesofágica. Herniación de parte del estómago al tórax, sin desplazar la unión gastroesofágica. Sintomática en menos del 5 % de los casos.
– Hernia hiatal tipo III, mixta. En la que existen elementos, tanto de la directa como la indirecta.
– Hernia hiatal tipo IV. Está constituida por un defecto en la membrana frenoesofágica que permite el paso de varios órganos al saco herniario (intestino delgado, bazo, colon y páncreas).

A pesar de que su etiología precisa es aún desconocida, se han realizado estudios que demuestran una fuerte asociación a ciertos factores de riesgo como la edad, aunque existen personas afectadas de todas las edades, se ha demostrado mayor frecuencia a partir de los 50 años y afecta por igual a ambos sexos, aunque la hernia hiatal paraesofágica suele ser más frecuente en el sexo femenino. Otros factores de riesgo asociados son el hábito de fumar, alcoholismo, estilo de vida, obesidad, embarazo y multiparidad, lesión abdominal, cirugía previa, predisposición genética, cifoescoliosis, megacolono y factores que aumenten la presión intrabdominal, tales como la tos persistente y severa, la constipación, vómitos, esfuerzo físico súbito como levantamiento de pesas, el uso de ropas muy ajustadas y las torceduras. Esta enfermedad se describe con mayor frecuencia en los países occidentales, y su diagnóstico es cada vez más frecuente entre la población joven debido a los altos índices de obesidad y a los hábitos dietéticos inadecuados.

En condiciones normales durante el momento de la deglución el esófago se acorta debido a la contracción de las fibras musculares longitudinales, lo que provoca que la unión gastroesofágica se desplace en sentido cefálico por encima del hiato diafragmático, el cual forma parte de la barrera anatómica que separa el esófago del estómago, luego la unión gastroesofágica vuelve a su posición anatómica normal, por debajo del diafragma, una vez concluido el proceso de la deglución, debido a la elasticidad intrínseca de la membrana frenoesofágica.

La hernia hiatal se origina cuando existe un disbalance entre las fuerzas que empujan al esófago a través del hiato diafragmático y las estructuras de soporte que tratan de mantener la unión gastroesofágica en su posición anatómica normal. Los mecanismos conocidos para la génesis de la hernia hiatal son la incapacidad del ligamento frenoesofágico para mantener la unión gastroesofágica dentro del hiato esofágico del diafragma, el agrandamiento congénito o traumático del hiato diafragmático, la relajación de los ligamentos y músculos esqueléticos del diafragma y el aumento de la presión intrabdominal, cuya causa fundamental es la constipación, la cual tiene una estrecha relación con una dieta baja en fibras.

Diagnóstico

La hernia hiatal tiene dos formas clínicas de presentación, la gran mayoría de los pacientes con hernia hiatal tipo I cursan asintomáticos, y la minoría cursan con alguna sintomatología secundaria, básicamente, a la enfermedad por reflujo gastroesofágico, como pirosis, regurgitación y dolor retroesternal, además de disfagia secundaria a esofagitis, estenosis péptica, anillo de Schatzki o por la compresión de la crura diafragmática en la porción gástrica herniada.

De forma general los pacientes con hernia hiatal paraesofágica cursan asintomáticos a pesar de que la hernia haya alcanzado gran tamaño, aunque existen casos de grandes herniaciones que suelen presentar disnea y dolor retroesternal por disminución de la reserva respiratoria y disfagia por la compresión del esófago por la propia hernia. El ardor o quemazón (pirosis) que asciende desde el estómago hacia la garganta, es el principal síntoma del reflujo gastroesofágico, generalmente empeora tras las comidas, especialmente con los alimentos que favorecen la relajación del esfínter o con la ingesta de gran volumen de alimentos, suele empeorar además durante el descanso nocturno o cuando se flexiona el tronco. En algunos casos los síntomas predominantes son respiratorios: afonía o carraspera (por irritación de la laringe por el ácido refluido) o incluso asma o dificultad respiratoria (por aspiración del ácido a la vía respiratoria).

Cuando la hernia hiatal se asocia a litiasis vesicular y divertículos de colon se conoce como tríada de Saint, relacionado con una dieta pobre en fibras.

Los exámenes complementarios que contribuyen al diagnóstico son:
– Radiografía de tórax. Masa dependiente de tejidos blandos hacia mediastino posterior, en el caso de grandes herniaciones se observan niveles hidroaéreos.
– Rayos X contrastado de esófago-estómago. Presencia de una identación por encima del diafragma, hacia el sitio de transición entre el cardias gástrico y el vestíbulo esofágico. Presencia de pliegues gástricos

en posición supradiafragmática. En caso de hernia hiatal paraesofágica se observa una porción del fundus gástrico por encima del diafragma y la unión gastroesofágica ubicada en posición normal.
– Endoscópicos. Es de vital importancia que las medidas del desplazamiento se hagan en exploración anterógrada ya que al retirar el endoscopio del estómago al esófago se observa desplazamiento de más de 2 cm de la línea Z por encima del hiato diafragmático. En maniobra de retroflexión se pueden observar cardias que no abrazan totalmente el endoscopio, con ascenso de los pliegues gástricos hacia el saco herniario, a través del hiato esofágico, con formación de un espacio con aspecto acampanado sobre el cardias, se observa ascenso de la hernia durante la inspiración y aumento del diámetro de la válvula gastroesofágica. Se debe diferenciar la contracción esofágica mantenida del hiato esofágico, mediante la observación detenida de los movimientos respiratorios que tienden a relajar el último.

La manometría y pH metría de 24 h no son útiles para el diagnóstico de la hernia hiatal, pero sí para el estudio de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), permite saber cuándo se producen los episodios de reflujo, cuánto tiempo duran y si se relacionan o no con los síntomas.

De forma general el diagnóstico se basa fundamentalmente en el cuadro clínico y el interrogatorio, apoyado con los exámenes descritos.

Tratamiento

El tratamiento de la hernia hiatal está basado en estos pilares: cambio del estilo de vida, medidas higiénico-dietéticas, tratamiento farmacológico y tratamiento quirúrgico.

Entre las medidas higiénico-dietéticas y posturales se orientan:
– Eliminar el sobrepeso y evitar el sedentarismo.
– Evitar la constipación, cargar pesos y doblarse, los accesos de tos y no usar ropas ajustadas.
– Comer varias veces al día en pequeñas cantidades, evitar comidas copiosas.
– Masticar bien los alimentos.
– Ingerir una dieta rica en fibras (de 15 a 30 g/día).
– No acostarse hasta pasadas 2 o 3 h de haber comido.
– Disminuir el consumo de grasas, condimentos, café, cigarro, chocolate, té, pimienta, ajo, cebolla, dulces en almíbar.
– No ingerir refrescos gaseados ni bebidas alcohólicas.
– Elevar la cabecera de la cama de 15 a 20 cm.
– Evitar el consumo de medicamentos como: teofilina, atropina, anticonceptivos orales y diazepán.

En ralación al tratamiento farmacológico se indica:
– Procinéticos (aumentar el tono del esfínter esofágico inferior): metoclopramida tab 10 mg, gotas 10 mL/1 mL o domperidona tabletas 10 mg, solución oral 115 mL.
– Inhibidores de la bomba de protones. Omeprazol cápsulas 20 mg, bulbo 40 mg de lanzoprazol-pantoprazol cápsulas de 20 mg.
– Bloqueadores H2. Cimetidina tabletas de 200 a 800 mg DU o 400 mg cada 12 h, ranitidina 150 mg, 1 tableta cada 12 h por 30 días, famotidina 1 o 2 tabletas diarias en ayuna por 30 días.
– Citoprotectores.Q-ulcer tabletas 120 mg, 1 tableta 4 veces al día alejadas de las comidas, sucralfato tabletas 1 g, 1 o 2 tabletas por día durante 30 días. Bálsamo de Schostakovsky 1 cucharada 2 o 4 veces al día. Estracto acuoso de aloe una cucharada cada 6 h.
– Evitar el uso de anticolinérgicos.

En el caso de las hernias tipo I, el tratamiento quirúrgico, solo está indicado en pacientes que, habiendo cumplido los postulados anteriores, presenten hernias asociadas a esofagitis por reflujo de moderada a severa, cuando las hernias implican un tercio del estómago en el tórax y la sintomatología sea intensa, así como las complicaciones. En las hernias tipo II, III y IV se recomienda siempre el tratamiento quirúrgico para evitar las complicaciones.

Las hernias hiatales deslizantes simples evolucionan satisfactoriamente y en un alto por ciento no precisan de tratamiento médico, las restantes tienen respuesta al tratamiento higiénico dietético y farmacológico. Las hernias mixtas y paraesofágicas se deben tratar quirúrgicamente para evitar complicaciones.

Las complicaciones pueden ser:
– Enfermedad por reflujo gastroesofágico. El cuadro típico está dado por la pirosis y regurgitación, además pueden aparecer manifestaciones pulmonares, disfagia, odinofagia, dolor torácico, sialorrea, náuseas, eructos, vómitos, hipo y pesadez pospandrial.
– Sangrado digestivo masivo. Es poco frecuente, es más habitual encontrar hemorragia oculta o moderada, que puede verse hasta en un tercio de los pacientes con hernia hiatal sintomática por deslizamiento. Se mani-

fiesta con melena, astenia, palidez y taquicardia, excepcionalmente hematemesis.
– Anemia secundaria a gastritis del saco herniario. Mayormente asintomática, el diagnóstico se hace como hallazgo en el estudio de una anemia de causa no precisada. El tratamiento es similar al de la hernia hiatal no complicada con la medicación para la anemia.
– Síndrome de Mallory-Weiss. Habitualmente en pacientes con vómitos frecuentes, como en el embarazo, o intensos, se manifiesta por salida de sangre con el vómito, rara vez hematemesis *per se*. Mayormente autolimitado.
– Úlceras de Cameron. Se asocia a dolor retroesternal, pirosis, sensación de quemazón en epigastrio alto o retroesternal, eructos y disfagia de localización baja, generalmente en pacientes con enfermedad por reflujo.
– Hernia hiatal tipo II se puede presentar estrangulación, es muy infrecuente. Dolor retroesternal, náuseas, hipo y el paciente puede manifestar dificultad a la deglución.
– Perforación. Complicación muy infrecuente, asociada a esofagitis o úlceras del saco herniario, cursa con dolor retroesternal intenso y cuadro de mediastinitis.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico es el paso del contenido gástrico a la porción distal del esófago, en ocasiones es asintomático; por lo que se considera normal o fisiológico. Sin embargo, cuando está asociado con síntomas como pirosis, disfagia, tos, crisis de asma o dolor torácico atípico se asocia generalmente a un daño de la mucosa esofágica, orofaringe, laringe, árbol bronquial, y pulmones. Cuando el reflujo es sintomático y se acompaña de estas lesiones se conoce como enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Generalmente se produce por trastorno de los mecanismos que previenen la entrada excesiva de contendido gástrico (ácido, pepsina, y sales biliares) en el esófago distal.

No existen datos exactos sobre la incidencia y prevalencia de esta entidad a nivel mundial ya que los estudios internacionales disponibles no han utilizado las mismas definiciones, los resultados de los estudios se encuentran influidos por la descripción de los síntomas y la comprensión de las preguntas de la anamnesis por parte de los pacientes. Además no se dispone de una prueba diagnóstica de referencia (patrón de oro).

Se trata de una enfermedad muy prevalente, entre un 10 y un 20 % en los países occidentales y un 5 % en Asia; y con impacto significativo sobre la calidad de vida relacionada con la salud.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico se origina cuando aparece un desequilibrio entre los mecanismos defensivos esofágicos y factores agresivos.

El esófago se protege del reflujo gástrico por numerosos mecanismos fisiopatológicos que se pueden agrupar en tres líneas de defensa, las cuales minimizan el reflujo (mecanismo antirreflujo) y el daño de la mucosa (mecanismos protectores de la mucosa):
– Primera línea de defensa (barrera antirreflujo):
  • Esfínter esofágico inferior (EEI): zona de alta presión.
  • Segmento intrabdominal del esófago.
  • Membrana frenoesofágica.
  • Pilar derecho del diafragma.
– Segunda línea de defensa (mecanismos de aclaramiento esofágico):
  • Gravedad.
  • Peristalsis.
  • Secreción salival.
– Tercera línea de defensa (resistencia de la mucosa):
  • Flujo sanguíneo esofágico.
  • Integridad de las uniones intercelulares.
  • Producción de moco y bicarbonato.

Los factores agresivos son el ácido clorhídrico, las secreciones biliares y pancreáticas y el enlentecimiento del vaciamiento gástrico.

Numerosos estudios han demostrado que el factor principal en el desarrollo de la esofagitis de reflujo es la incompetencia del esfínter esofágico inferior y la presencia de hernia hiatal, estos dos factores, unidos al incremento de la presión intraabdominal (reflujo de estrés) provoca debilidad de los mecanismos normales de defensa, incrementando así el contacto del ácido con la mucosa esofágica, al retrasar su eliminación, lo que contribuye al desarrollo de la esofagitis de reflujo. La presencia de la hernia hiatal está asociada con el incremento de la severidad de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, particularmente cuando la hernia es de gran tamaño, una hernia no reducible rompe la integridad del mecanismo del esfínter interfiriendo con la limpieza del esófago.

Los pacientes con enfermedad por reflujo sintomática (SGERD, por sus siglas en inglés) sin cambios endoscópicos asociados pueden desarrollar posteriormente

esofagitis de reflujo. Estudios de esta hipótesis, bajo control endoscópico anual, mostraron que aproximadamente un 60 % eran sintomáticos. La hernia hiatal se encontró en el 45 % de ellos. El mayor número de casos desarrollaron esofagitis en el grupo sintomático comparándolo con el grupo asintomático. Estos estudios concluyeron que la presencia de la enfermedad por reflujo esófago-gástrica sintomática, la ingestión de alcohol, el hábito de fumar y el elevado índice de masa corporal constituyen factores de riesgo; mientras que la infección por *Helicobacter pylori* y la atrofia de la mucosa gástrica se comportaron como factores protectores al desarrollo de esofagitis por reflujo.

También se ha señalado en algunos estudios el papel negativo que adquieren algunos alimentos como las grasas, el café, el chocolate y las bebidas carbonadas, así como ciertos fármacos como sedantes, hormonas y neurotransmisores.

La figura 108.1 recoge el consenso de Montreal, donde se clasificaron los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico según sus manifestaciones en dos grupos: síndromes esofágicos y extraesofágicos.

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos para una enfermedad por reflujo gastroesofágico son las manifestaciones clínicas. Los síntomas típicos de la enfermedad por reflujo gastroesofágico son la pirosis y la regurgitación ácida, de tal forma que su presencia es un criterio diagnóstico de la enfermedad, especialmente si se alivian con tratamiento antisecretor. La evaluación inicial de los síntomas referidos por el paciente nos permitirá discriminar entre la presencia de regurgitaciones aisladas y verdaderas manifestaciones de la enfermedad. La pirosis generalmente ocurre en el periodo posprandial y cede con los antisecretores, se intensifica con ciertos alimentos y el decúbito, mientras que las regurgitaciones pueden aparecer espontáneamente, con la realización de esfuerzos o con los cambios de posición.

Los síntomas de la enfermedad por reflujo gastroesofágico son:

– Síntomas típicos:
  • Pirosis.
  • Regurgitación.
– Síntomas atípicos:
  • Dolor torácico.
  • Accesos de tos.
– Síntomas de alarma:
  • Disfagia.
  • Odinofagia.

La disfagia y la odinofagia son síntomas de alarma que obligan a la realización de una endoscopia. Cuando los síntomas típicos no mejoran con el tratamiento o si existen otros síntomas menos específicos, como hipo, náuseas, dolor torácico, sensación de globo o manifestaciones extraesofágicas, puede ser necesaria la realización de pruebas complementarias como la endoscopia y la pH-impedanciometría esofágica. La existencia de esofagitis péptica o de reflujo gastroesofágico patológico permite establecer el diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico de forma objetiva, pero su ausencia no la descarta.

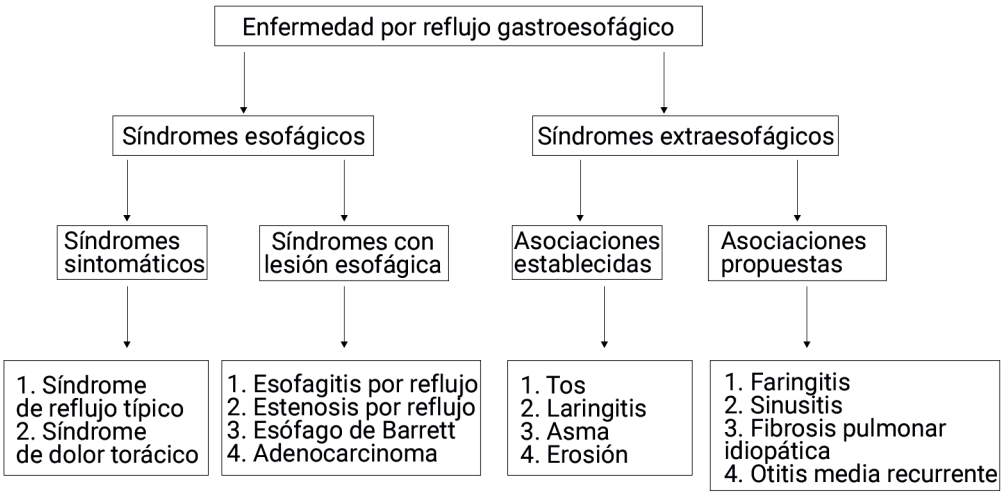


Fig. 108.1. Clasificación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) según sus manifestaciones (Consenso de Montreal).

Las indicaciones para la realización de endoscopia en la esofagitis por reflujo gastroesofágico son:
– Síntomas típicos leves refractarios al tratamiento.
– Síntomas típicos intensos.
– Síntomas "de alarma".
– Síntomas atípicos.
– Diagnóstico y seguimiento del esófago de Barrett.
– Terapéutica endoscópica (dilatación de estenosis).

Para realizar la clasificación endoscópica de la esofagitis, durante muchos años se han realizado reuniones de grupos de expertos para debatir este tema, donde han surgido múltiples clasificaciones endoscópicas para esta entidad, la más utilizada en la actualidad es la clasificación de Los Ángeles:
– Grado A. Una o más erosiones de 5 mm, que no se extienden entre dos pliegues mucosos.
– Grado B. Una o más erosiones mayores de 5 mm, que no se extienden entre dos pliegues mucosos.
– Grado C. Erosiones que se extienden entre dos o más pliegues mucosos y afectan a menos del 75 % de la circunferencia esofágica.
– Grado D. Erosiones que afectan a más del 75 % de la circunferencia esofágica.

La radiografía contrastada es un estudio muy útil para evaluar los eventos de reflujo, sobre todo si se realiza mediante la fluoroscopia y con maniobra de Valsalva, en este caso tiene incluso mayor sensibilidad para evaluar este síntoma que la endoscopia superior. Permite definir la presencia de hernia hiatal y las características del esófago ante un posible tratamiento quirúrgico. Es mejor tolerado por el paciente por su carácter no invasivo, pero tiene menor capacidad diagnóstica frente a las alteraciones propias de la mucosa esofágica.

La pHmetría esofágica ambulatoria consiste en la colocación de una sonda transnasal de pH en el esófago, 5 cm por encima del esfínter esofágico inferior. El paciente realiza sus actividades cotidianas mientras quedan registrados los episodios de reflujo, el pH esofágico, el horario en que ocurren y si se asocian a síntomas. Es el estudio con mayor sensibilidad para el diagnóstico del reflujo, aunque su uso queda limitado a pacientes en los que fracasa el tratamiento antisecretor, la presencia de síntomas atípicos y pacientes que van a ser sometidos a tratamiento quirúrgico.

La manometría esofágica es la prueba que registra la motilidad esofágica y las presiones esfinterianas, mediante la colocación de sondas con microtransductores. Está indicada en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico para la evaluación de posibles trastornos motores inespecíficos, fracaso del tratamiento médico, evaluación previa a la cirugía antirreflujo, previa a la pHmetría para precisar la ubicación del esfínter esofágico inferior y en el estudio posterior a la cirugía antirreflujo.

La impedancia intraluminal es el estudio que se puede realizar en combinación con la pHmetría y manometría esofágica y que permite diferenciar el pH del material refluido (ácido o alcalino) y sus características físicas (líquido, gaseoso o mixto).

Las complicaciones de la enfermedad por reflujo gastroesofágico son la úlcera péptica esofágica, la estenosis péptica, la hemorragia digestiva, el esófago de Barrett y el adenocarcinoma esofágico.

Tratamiento

La eficacia de las modificaciones del estilo de vida, muchas de ellas, no ha sido demostrada, pero su recomendación es razonable. La elevación de la cabecera de la cama es de interés en pacientes con síntomas nocturnos, aunque es una medida incómoda. Debe aconsejarse a los pacientes que eviten el decúbito en el periodo posprandial, y también que limiten los alimentos que facilitan el reflujo, como las grasas, el chocolate y las bebidas alcohólicas. Debe recomendarse la pérdida de peso en los pacientes con sobrepeso u obesidad. Así mismo, debe estimularse activamente el abandono del tabaco. Finalmente, muchos fármacos pueden facilitar la aparición de la enfermedad por reflujo gastroesofágico; entre ellos figuran los antagonistas de los canales del calcio, los nitratos, la teofilina, los mórficos, los antagonistas alfaadrenérgicos, los anticolinérgicos. Por ello es aconsejable revisar la necesidad de su indicación en cada paciente.

El objetivo básico del tratamiento farmacológico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico es reducir la exposición del esófago al contenido gástrico. En el momento actual la eficacia, la eficiencia y la seguridad de los fármacos que inhiben la secreción ácida gástrica son los inhibidores de la bomba de protones (IBP) y antagonistas de los receptores H2 (anti-H2) que son superiores a las de los fármacos procinéticos.

El objetivo de los fármacos antisecretores es disminuir la secreción ácida gástrica para reducir la acidez del material refluido. Su efecto sobre la cantidad de reflujo es menor. Para ser eficaz se requiere una mayor supresión

ácida en la enfermedad por reflujo gastroesofágico más grave.

Múltiples ensayos clínicos han demostrado que los anti-H2 y los IBP son fármacos eficaces para el control de esta enfermedad. Los anti-H2 obtienen una ganancia terapéutica sobre el placebo situada entre un 10 y un 25 % para la curación de la esofagitis; aunque su eficacia es inferior en la esofagitis grave. Se ha observado que el incremento de la dosis o su prolongación en el tiempo tienen escasa utilidad en los pacientes sin respuesta al tratamiento. No existen diferencias significativas entre los diferentes anti-H2. Pueden utilizarse en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico leve para tratar o prevenir los síntomas.

Los IBP son más eficaces que los anti-H2, tanto para el alivio sintomático como para la curación de la esofagitis, y con ellos se obtiene una mejoría sobre el placebo superior al 50 %. También son más eficaces en el tratamiento de mantenimiento. En el momento actual son los fármacos de elección para el tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Deben administrarse entre 15 y 30 min antes de las comidas, es mayor el control de la secreción nocturna si se administran en la segunda mitad del día. Si se decide administrar una dosis doble por tratarse de una enfermedad por reflujo gastroesofágico más grave, se aconseja fraccionar la dosis total diaria en 2 tomas.

Los fármacos procinéticos como la domperidona, metoclopramida y la cinitaprida son los fármacos de este grupo que están disponibles para su uso clínico, en función de su capacidad para aumentar el tono del esfínter esofágico inferior. Estudios comparativos realizados con cisaprida muestran que su eficacia es similar o algo inferior a los anti-H2 para la cicatrización de la esofagitis. En la actualidad no existe indicación formal para su uso en la enfermedad por reflujo gastroesofágico, dada la mayor eficacia y mejor tolerancia de los IBP.

Baclofeno, un agonista GABA, reduce las relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior; se ha mostrado su eficacia en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico no erosiva. El uso de este fármaco sería útil en pacientes con reflujo no ácido.

El uso de los alcalinos y el ácido algínico (alcalinos solos o asociados a ácido algínico) se ha limitado al control puntual de los síntomas, en particular en las formas leves de la enfermedad. La asociación a antisecretores es innecesaria e inadecuada.

En los últimos años se están ensayando diversas modalidades de tratamiento endoscópico que abren una nueva perspectiva de futuro. En la actualidad su uso se limita a pacientes incluidos en ensayos clínicos y a casos aislados de enfermedad por reflujo gastroesofágico leve bien documentada, con buena respuesta al tratamiento con IBP y con aceptación del paciente una vez informado.

Es de elección indicar un IBP a la dosis convencional (omeprazol 20 mg, lansoprazol 30 mg, pantoprazol 40 mg, rabeprazol 20 mg; esomeprazol 40 mg) como primera línea terapéutica en la mayoría de los pacientes, incluso cuando se indican de forma empírica, esperando una remisión rápida de los síntomas y las tasas globales de curación de la esofagitis a las 8 semanas del 80 al 90 %. Se indica dosis alta del IBP en las formas graves o complicadas de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, si ocurre una mala respuesta a la dosis convencional y cuando el IBP se usa como ensayo terapéutico con criterio diagnóstico. La duración del tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad, variando entre 4 y 12 semanas. La respuesta terapéutica es más lenta en las manifestaciones extraesofágicas, por ello se mantiene el tratamiento con IBP durante más tiempo (de 3 a 6 meses).

La recidiva de los síntomas y de las lesiones esofágicas en la enfermedad por reflujo gastroesofágico es elevada, lo que con frecuencia exige tratamiento de mantenimiento. Un buen indicador de la necesidad de este tratamiento es la precocidad de la recidiva, de tal forma que (cuando esta ocurre) habitualmente durante los tres primeros meses tras el abandono del tratamiento de la fase aguda. Los IBP son más eficaces que los anti-H2. La estrategia es conseguir la mejor situación clínica con el menor tratamiento posible. Cuando existe esofagitis se precisará la administración diaria o a días alternos del IBP. En cambio, en los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico no erosiva puede ser suficiente la administración intermitente o a demanda del IBP según el criterio del paciente.

La indicación más frecuente es la necesidad de tratamiento de mantenimiento, especialmente en pacientes jóvenes. En esta situación, la elección del tratamiento se debe llevar a cabo considerando la opinión del paciente, una vez informado de los 24 resultados de eficacia y seguridad esperados. También son candidatos los pacientes con resistencia a IBP, comprobada por pHmetría, y los que cursan con complicaciones incontrolables. La cirugía antirreflujo laparoscópica es el procedimiento de elección, con la utilización de funduplicatura de Nissen

y el Toupet que muestran resultados satisfactorios en Cuba.

La disminución de la presión del esfínter esofágico inferior de origen hormonal y el incremento de la presión abdominal incrementan el riesgo de padecer enfermedad por reflujo gastroesofágico durante el embarazo. La primera línea de tratamiento deben ser las medidas generales y los antiácidos. Los anti-H2 y los inhibidores de la bomba de protones parecen ser seguros.

El control endoscópico de la curación de la esofagitis es innecesario en la mayoría de los pacientes, dado que existe buena asociación entre los síntomas y las lesiones inflamatorias. Sin embargo, en las formas graves y complicadas es adecuado realizarlo tras un periodo de tratamiento suficiente (entre 8 y 12 semanas). También existe buena asociación entre el mantenimiento de la remisión sintomática y la ausencia de recidiva de la esofagitis.

Dada la asociación probada entre la enfermedad por reflujo gastroesofágico de larga evolución y el 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 10 años con síntomas mantenidos de reflujo.

Esófago de Barrett

Se denomina esófago de Barrett (EB), síndrome de Barret o metaplasia de Barret a la sustitución del epitelio esofágico distal escamoso normal por un epitelio columnar. Mediante la evaluación histológica se confirma la presencia de células caliciformes que indican que se trata de metaplasia intestinal especializada.

El esófago de Barrett suele ser el resultado de la exposición repetida al ácido estomacal. Se trata de una condición adquirida en la que se consideran factores de riesgo: la edad avanzada, el sexo masculino, la raza blanca, la obesidad y la presencia de síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico. No obstante, el esófago de Barrett también puede aparecer asintomático o en ausencia de síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico

El interés de esta entidad se centra en que es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de adenocarcinoma esofágico. Sin embargo, este riesgo de progresión es bajo (menor de 0,5 % por año), lo que obliga a definir criterios adecuados de vigilancia que posibiliten su manejo costo-efectivo.

Diagnóstico

En la población sana, la unión escamoso-columnar o línea Z y la unión esofagogástrica se localizan al mismo nivel (se admite como normal una separación máxima de 1 cm), mientras que en pacientes con esófago de Barrett la unión escamoso-columnar se encuentra desplazada proximalmente.

La unión esofagogástrica no está anatómicamente definida, pero se acepta como tal el límite proximal de los pliegues gástricos en insuflación parcial; la unión escamoso-columnar se delimita gracias al color rosa pálido de la mucosa escamosa del esófago que contrasta con el rojo de la mucosa columnar metaplásica. Clásicamente, durante la evaluación endoscópica se ha clasificado de manera arbitraria en esófago de Barrett de segmento corto (menor que 3 cm) o de segmento largo (mayor que 3 cm) en relación con la longitud del epitelio metaplásico. Sin embargo, no está claro que esta clasificación sea de ayuda clínica o pueda modificar el manejo del paciente.

Mediante las técnicas de endoscopia convencional no es posible diferenciar la presencia de epitelio intestinal especializado de la metaplasia gástrica o reconocer la presencia de displasia, lo que obliga a la toma de biopsias para el estudio histológico de la mucosa metaplásica.

Generalmente se diagnostica junto con la enfermedad del reflujo gastroesofágico (ERGE). Algunos de los síntomas son acidez gástrica frecuente y dolor en el pecho. No obstante, algunas personas no presentan síntomas.

La atención de los pacientes con esófago de Barrett incluye tres aspectos fundamentales: el tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico asociada, la vigilancia endoscópica para detectar la presencia de displasia y su tratamiento.

Tratamiento

El tratamiento incluye control médico, uso de medicamentos y, en algunos casos, cirugía. El tratamiento antirreflujo en el esófago de Barrett debe conseguir un adecuado control de los síntomas y la curación de la mucosa esofágica cuando exista esofagitis. Estudios observacionales han encontrado asociación entre el tratamiento antirreflujo y una reducción de la progresión a adenocarcinoma incluso en pacientes sin síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico. No se han constatado diferencias significativas en el riesgo de aparición de adenocarcinoma entre los pacientes tratados con

cirugía antirreflujo y los que recibieron tratamiento médico con IBP. Por tanto, las indicaciones para la cirugía antirreflujo deben ser las mismas que en la enfermedad por reflujo gastroesofágico y la presencia del esófago de Barrett, por sí sola, no debe considerarse indicación para llevarla a cabo.

La realización de un control médico y endoscópico de los pacientes con esófago de Barrett es recomendable, si bien no se ha demostrado que esto reduzca la mortalidad por cáncer esofágico. Los beneficios de estas estrategias de vigilancia están limitados por la dificultad en el diagnóstico de displasia (posibilidad de falsos negativos en la evaluación de biopsias tomadas de forma aleatoria y alta variabilidad entre anatomopatólogos en su interpretación) y por la baja incidencia real de cáncer en pacientes con esta enfermedad.

Tradicionalmente la esofaguectomía ha sido el tratamiento recomendado para los pacientes con displasia de alto grado o adenocarcinoma. Pero su alta morbimortalidad (entre un 3 y un 5 %), junto con el desarrollo de nuevas técnicas endoscópicas, están modificando esta pauta.

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; en consecuencia, el término úlcera "péptica" puede ser erróneo.

La úlcera péptica es la pérdida de la solución de continuidad en la mucosa del tracto digestivo por acción del ácido clorhídrico y la pepsina secretados por el estómago. La lesión de la mucosa para catalogarla como úlcera debe extenderse más allá de la *muscularis mucosae*, mientras que las erosiones son defectos necróticos más superficiales. La úlcera se produce en las porciones del tubo digestivo expuestas a la acción del jugo gástrico. Los sitios de contacto con el ácido clorhídrico y la pepsina incluyen el tercio inferior del esófago, estómago, duodeno y lugares donde exista mucosa gástrica ectópica como sucede en los divertículos de Meckely, el intestino delgado contiguo a una gastroenterostomía; también en el síndrome de Zollinger-Ellison se pueden presentar úlceras pépticas en el yeyuno. En este capítulo se tratarán, solamente, las úlceras del estómago y el duodeno.

La prevalencia actual de esta enfermedad se estima entre el 5 y el 10 % de la población general (del 10 al 20 % en las personas infectadas por *Helicobacter pylori*), habiéndose observado notables variaciones regionales y raciales. La incidencia es de aproximadamente el 1 % anual entre las personas con *Helicobacter pylori* positivas.

Alrededor de 500 000 nuevos casos y 4 millones de recurrencias de úlcera péptica ocurren en Estados Unidos cada año y el 10 % de los individuos en países occidentales desarrollarán una úlcera péptica en algún momento de sus vidas. En el 70 % de los pacientes se presenta entre los 25 y 64 años. Raras veces se presenta antes de los 40 años y su pico de incidencia se situa entre los 55 y los 65 años, similar en ambos sexos. Se estiman 15 000 muertes por año a consecuencia de úlcera péptica complicada. Los costos directos e indirectos de la enfermedad son estimados en alrededor de 10 billones de dólares anuales.

El rango de incidencia de la enfermedad ulcerosa péptica varía según la localización geográfica. En Cuba, de manera empírica, constituye una de las enfermedades gástricas, después de la gastritis, con más frecuencia de asistencia a consulta y de indicación endoscópica, ya sea para su diagnóstico como para su seguimiento.

La enfermedad es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación de 2:1 y su frecuencia y gravedad son mayores en pacientes ancianos o con enfermedades debilitantes. La forma más frecuente de úlcera péptica es la duodenal y después la gástrica; no obstante, se reporta que 9 % de los pacientes presentan úlceras gástricas y duodenales simultáneas. Le siguen en orden de frecuencia las esofágicas, marginales y finalmente la que se encuentra en el divertículo de Meckel que son raras.

Entre el 5 y el 10 % de todas las personas la padecen durante su vida; cada año aparecen en los Estados Unidos 350 000 casos nuevos, mientras la prevalencia es de 18 por 1000 habitantes.

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.

Tanto la localización gástrica como duodenal afectan más a varones que a mujeres, se describen en todas las latitudes y razas, pero con grandes variaciones en cuanto a su incidencia, localización y caracteres clínicos; se destaca su frecuencia entre los mineros indios de los Andes peruanos y en los pescadores noruegos, entre otros.

Entre los factores de riesgo relacionados con la úlcera duodenal se encuentran la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica, grupo sanguíneo O, antígeno HLA B5 en hombres blancos, antígenos ABO no secretorios, parentesco de primer grado con paciente ulceroso es tres veces más frecuente que en la población general.

Se describen otros elementos de tipo genético relacionados, tanto con la úlcera gástrica como con la duodenal, como, por ejemplo, el síndrome de neoplasia endocrina múltiple, también la presencia de una herencia autosómica dominante de los valores séricos de pepsinógeno I aumentados.

La úlcera péptica es consecuencia de un desequilibrio entre los factores agresivos y defensivos que regulan la función de la mucosa gástrica. Entre los primeros, la hipersecreción de ácido, gastrina y pepsinógeno se ha considerado clásicamente como el trastorno fisiopatológico fundamental de los pacientes con úlcera duodenal.

Actualmente se reconocen cuatro causas fundamentales de la enfermedad ulcerosa: infección por *Helicobacter pylori*, consumo de AINE, hipersecreción gástrica (por ejemplo, síndrome de Zollinger-Ellison) y enfermedades de la propia mucosa gastroduodenal. Aunque las dos primeras son, con mucho, las causas más frecuentes de úlcera gastroduodenal, existen otras etiologías menos frecuentes que pueden producir una úlcera péptica.

Entre los factores agresivos se encuentran:

a) Ácido clorhídrico y pepsina. Casi del 30 al 40 % de los pacientes con úlcera duodenal tienen índices de secreción de ácido por encima de los límites normales.
b) Reflujo de bilis y jugo pancreático. Permite la difusión retrógrada de los iones de hidrógeno, se plantea que los ácidos biliares, la lisolecitina y las enzimas pancreáticas son factores agresivos, sobre todo, en la génesis de la úlcera gástrica.
c) Factores exógenos:
   – Tabaquismo. El tabaquismo es un factor de riesgo para el desarrollo de úlcera péptica y sus complicaciones. En los fumadores se presenta una disminución de las concentraciones de prostaglandina en las mucosas gástrica y duodenal, además de la posibilidad de inhibición de la secreción estimulada por ácido de bicarbonato en la mucosa duodenal. Hay información de que el uso de tabaco puede retrasar la cicatrización de la úlcera y predisponer a recaídas en pacientes con *Helicobacter pylori*.
   – Bebidas con alcohol o cafeína. Se sabe que la cerveza y el vino son secretagogos potentes, aunque su función en la génesis de una úlcera péptica es dudosa; incluso en reportes aislados se ha indicado un efecto benéfico de pequeñas concentraciones de alcohol, que favorecen la producción de moco. Las concentraciones habituales de alcohol en las bebidas de uso común pueden provocar congestión y erosiones superficiales de la mucosa, pero no úlcera.
   – Fármacos ulcerogénicos. Existen medicamentos que aumentan la secreción clorhidropéptica y la acidez o producen erosiones de la mucosa por sí mismos, entre ellos se encuentran la reserpina, fenilbutazona, salicilatos, cafeína, antinflamatorios no esteroideos, etc. En el caso de los AINE, se considera que pueden ser los precursores de las lesiones gastroduodenales a través de dos mecanismos:
     • Daño directo (tópico), que depende de la fórmula y la presentación del medicamento, la posología y la duración del tratamiento.
     • Efecto sistémico, que depende de la inhibición de ciclooxigenasa con una disminución en la producción de prostaglandina endógena, que reduce la secreción de moco y bicarbonato en la agregación plaquetaria y en el flujo sanguíneo, además de causar alteraciones en la capacidad de regeneración tisular.
   – Malos hábitos nutricionales. Largos periodos de ayuno, ingestión de comidas muy condimentadas, alimentos ácidos, productos enlatados, etc.
d) Agentes infecciosos:
   – *Helicobacter pylori*. Bacilo gramnegativo en forma de S o curvo, microaerofílico; 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; sin embargo, aún con discrepancias en la bibliografía consultada con respecto a su trascendencia, se ha propuesto como un factor ofensivo, sobre todo, en la úlcera duodenal, ya que reduce la defensa de la mucosa através de un grupo de mecanismos científicamente demostrados:
     • Induce inflamación de la mucosa.
     • Degrada la capa de moco por acción de una proteasa producida por el propio germen.
     • Disminuye la capa de fosfolípidos luminales por acción de lipasas y fosfolípidos elaboradas por la bacteria.

- Presenta acción ureasa sobre la urea que difunde, pasivamente, desde el plasma hacia la luz estomacal; se produce amonio que aumenta el pH.
- Produce interleukina 1, 2 y 6, factor de necrosis tumoral y liberación de radicales libres de oxígeno.
- Disminuye la concentración de los compuestos sulfidrilo no proteínicos y de la capacidad antioxidante en la mucosa gastroduodenal.
- Libera leucotrienos C4, B4 y D4.
- Deprime la producción de somatostatina que tiene acción moduladora e inhibe la producción de gastrina.

– Citomegalovirus y *Candida albicans*. Otros autores señalan su detección en úlceras gástricas.

e) Retraso en el vaciamiento gástrico. Interviene en la génesis de las úlceras gástricas por retención de alimentos en el estómago que aumenta la liberación de gastrina y la secreción de ácido.
f) Estrés emocional.
g) Alteraciones de la integridad de la mucosa.

Los mecanismos de defensa de la mucosa pueden dividirse en:

– Preepiteliales:
- Moco. Este producto secretorio es un gel que se forma como una cubierta delgada protectora sobre las células superficiales de la mucosa que, por su adherencia e impermeabilidad, actúa como un importante factor defensivo de la agresión proteolítica.
- Bicarbonato. Es secretado por las células epiteliales de la superficie en el estómago y duodeno, y las glándulas de Brunner en el duodeno, que neutraliza los iones de hidrógeno.

– Epiteliales: Renovación celular. Los mecanismos de defensa epitelial entran en juego cuando la defensa epitelial fue superada. Cuando la célula sufre daño ácido-péptico, los defectos mucosos superficiales y pequeños pueden sellarse por medio de un proceso de "restitución rápida", en el cual las células sanas localizadas en la región mucosa del cuello de la glándula migran por la membrana basal para cerrar el defecto. Este proceso está regulado por factores de crecimiento epidérmico y de fibroblastos.

– Posepiteliales:
- Flujo sanguíneo de la mucosa. Regula el riego de las células epiteliales de la superficie, lo que favorece la eliminación de ácido que podría difundir a través de la mucosa.
- Prostaglandinas endógenas. En las mucosas gástrica y duodenal se encuentran las prostaglandinas E, F e I que actúan como mediadores del control de estos factores que mantienen la integridad de la mucosa, también se plantea su acción citoprotectora.

– Mecanismos intrínsecos de la secreción gástrica: inhibición antral de la secreción, cuando un ácido muy concentrado baña la mucosa, y el llamado freno duodenal, que consiste en la disminución del jugo gástrico por vía refleja cuando se introduce un ácido en el duodeno.

Causas de la enfermedad ulcerosa péptica y enfermedades asociadas:

– Causas más frecuentes: :
- *Helicobacter pylori*.
- Antinflamatorios no esteroideos (AINE).
- Úlcera por estrés.

– Causas más raras:
- Hipersecreción ácida.
- Gastrinoma.
- Mastocitosis sistémica.
- Síndromes mieloproliferativos con basofilia.
- Hiperplasia/hiperfunción de las células G antrales.
- Infecciones virales: herpes simple tipo I, citomegalovirus.
- Otras infecciones.
- Obstrucción duodenal (anillo congénito, páncreas anular).
- Insuficiencia vascular (cocaína).
- Radiación.
- Quimioterapia (vía arteria hepática).
- Amiloidosis tipo III.
- Síndrome de Neuhauser (temblor-nistagmo-úlcera).
- Porfiria cutánea tarda (forma familiar).
- Causa idiopática.

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.

Microscópicamente, 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 viscera vecina. Habitualmente, evoluciona hacia la cicatrización; si existe recidiva, la nueva úlcera tiende a implantarse sobre tejido cicatrizal.

Diagnóstico

El síntoma más frecuente de la úlcera péptica es el dolor abdominal. El dolor típico se localiza en el epigastrio y suele describirse como ardor, dolor corrosivo o sensación de "hambre dolorosa". Cuando la úlcera péptica no es complicada, padece del llamado síndrome ulceroso, el dolor abdominal se manifiesta con estas características:

- Localización. La región epigástrica referida por el paciente a nivel del xifoides al ombligo y más o menos central (triángulo de Labbe y zona dolorosa de Mendel), puede ser de ubicación alta, media o bajo, así como de localización hacia la derecha o izquierda. Este dolor puede ser referido de localización hacia la columna dorsolumbar (posterior) al mismo nivel del epigastrio.
- Irradiaciones. Puede terner o no irradiaciones. Puede irradiarse hacia arriba, ambos hipocondrios, a la región dorsolumbar o mesogastrio, lo que sugiere la posibilidad de la existencia de una úlcera yuxtacardial, penetrada o perforada, en este último la irradiación puede ser también a la fosa ilíaca derecha, principalmente cuando se trata de úlceras perforadas a nivel de la curvatura menor o cara anterior del bulbo duodenal. Cuando la irradiación es referida hacia la región dorsolumbar, se puede corresponder a ciertas úlceras, de la curvatura menor, de contacto posterior (D5 a D10), úlceras duodenales (D9 a L2) o úlceras penetradas hacia páncreas. En fin la irradiación puede ser universal, amplia, abarcar distintas regiones a partir del epigastrio, como ocurre en la periviceritis, peritonitis por úlceras perforadas.
- Periodicidad. El paciente refiere dolor de varios días, alternando con periodos de calma o remisión denominado dolor periódico típico. Otros refieren dolor de manera constante, sin ninguna característica de alternancia, ni fases de calma más o menos intercaladas, denominado dolor constante o no periódico. Clásicamente los periodos de dolor se van haciendo más largos en el tiempo y los de alivio más corto. La ausencia de periodicidad del dolor epigástrico o la marcada prolongación del periodo de dolor, no niega la existencia de una úlcera, bien por atipicidad, bien por existir alguna complicación: estenosis pilórica, perforación o penetración que llega a peritoneo, las que niegan el carácter de periodicidad.
- Ritmo u horario. Se presenta antes de los alimentos (fase prandial) tres veces al día después de 3 h o 4 h de haber ingeridos alimentos, dependiendo de la localización de la lesión (posprandial). En el posprandial precoz el paciente lo refiere inmediatamente después de la ingestión de alimentos y el tardío se presenta de 1 a 5 h o más después de la comida como ocurre cuando las úlceras son yuxtapilóricas y duodenales. El ulceroso duodenal presenta también un dolor nocturno que se alivia con la ingestión de alimentos.
- Intensidad. Puede ser variado, de baja, mediana y escasa intensidad. Cuando son de gran intensidad exigen el pensamiento de una complicación como úlcera perforada, penetrada, periviceritis, obstrucción pilórica o peritonitis.
- Calidad o carácter. Los pacientes lo detallan como dolor quemante o ardoroso, fundamentalmente cuando las úlceras están asociadas a reflujo duodenogástrico, dolor tipo calambre o de torsión como ocurre en las úlceras complicadas con estenosis pilórica, dolor gravativo como una sensación de pesantez, distensión abdominal. Dolor terebrante, profundo, de penetración, como ocurre durante una complicación.
- Modo de comienzo. Brusco como ocurre en las úlceras perforadas y penetradas y a veces es de comienzo lento como ocurre en las úlceras gástricas o duodenales no complicadas.
- Modo de calmarse. Se pueden calmar con la ingestión de medicamentos (antiácidos) o alimentos como ocurre en las úlceras duodenales no complicadas. Otros se calman con el vómito como las úlceras yuxtapilórica.
- Variación según los cambios de posición. Generalmente las complicadas se alivian con el decúbito lateral derecho o izquierdo o cuando se toma la posición semisentada.
- Síntomas asociados. Se pueden asociar a acidez, anorexia, pérdida de peso, náuseas, vómitos, distensión abdominal, borborigmos, gases, intolerancia a las grasas y hematemesis. La presencia de vómitos voluminosos, repetitivos, hace pensar en estenosis pilórica y, si se asocia a hemorragia, a una úlcera sangrante. La presencia de melena reafirma aún más la presencia de una úlcera complicada.

– Evolución. Regular, crónica, recidivante, con brotes sintomáticos de varias semanas de duración y con relación estacional (primavera u otoño), seguido de remisiones espontáneas con periodos libres de síntomas de meses o años. El curso irregular se presenta en un número pequeño de pacientes que tienen síntomas poco relevantes o son asintomáticos y se hace difícil identificar los diez factores señalados de dolor.

La exploración física en los pacientes con úlcera no complicada suele ser normal o puede revelar únicamente dolor a la palpación profunda en el epigastrio, hallazgo que es totalmente inespecífico. Sin embargo, el examen físico puede reflejar la existencia de complicaciones. Así, la presencia de palidez cutáneo-mucosa sugiere una hemorragia, la palpación de un abdomen en tabla con signos de irritación peritoneal refleja la existencia de una perforación. Si existe alguna complicación pilórica, se puede apreciar un estómago dilatado con movimientos anormales, hiperperistalsis de lucha, presencia de ondas que se dirigen de arriba abajo y de izquierda a derecha (signo de Kussmaul) o en forma cilíndrica (signo de Bouveret o Cruvelhier) que se corresponde con úlcera estenosante del píloro.

A la palpación se expresa la existencia de dolor superficial o profundo en epigastrio. En casos de complicaciones se pueden palpar signos que surgieren una obstrucción pilórica (bazuqueo o chapoteo gástrico de Chaumel), un abdomen con espasticidad o contractura parietal sugiere una úlcera perforada con reacción peritoneal. También se aprecia y se palpa el bazuqueo gástrico, conocido por chapoteo o ruido de glu-glu. A la auscultación se perciben los ruidos hidroaéreos aumentados. No obstante, hay que estar atento a la aparición de síntomas y signos de alarma, que desde el punto de vista clínico pueden inferir la existencia de un proceso neoproliferativo de tipo ulceroso como:

– La palpación de una masa epigástrica, linfadenopatía supraclavicular o una hepatomegalia.
– Dolor continuo, predominantemente nocturno o intenso.
– La inspección de una hematemesis, melena, vómitos a repetición y palidez cutánea-mucosa o íctero.
– Pérdida de peso importante y de anorexia marcada.

Otros elementos a tener en cuenta durante el examen físico de un paciente ulceroso es la edad mayor de 45 a 50 años, cirugía gástrica previa (más de 15 a 20 años), antecedentes de hemorragia alta no filiada, el consumo prolongado de antinflamatorios no esteroideos y la historia familiar de cáncer digestivo.

El diagnóstico positivo estará fundamentado en el cuadro clínico descrito y se hará definitivo a través de la observación del cráter en una radiografía o endoscopia, esta última es más exacta, la radiografía puede dejar de detectar hasta el 20 % de úlceras pépticas, y permite realizar biopsia dirigida, que posibilitará estudio citológico para descartar una neoplasia, así como cultivo bacteriano del material de biopsia para determinar presencia de *Helicobacter pylori*. Se debe realizar, además, prueba de ureasa y otras. Los métodos diagnósticos de la infección por *Helicobacter pylori* son directos e indirectos, a continuación se explican en la tabla 108.2.

Tabla 108.2. Metodos diagnósticos

Métodos directos	**Sensibilidad %**	**Especificidad %**
Prueba de la ureasa rápida	Entre 85 y 95	Entre 95 y 100
Histología	Entre 85 y 95	Entre 95 y 100
Gram	90	Entre 90 y 100
Cultivo	Entre 75 y 90	100
Métodos indirectos		
Serología	Entre 85 y 95	Entre 80 y 95
Prueba del aliento con urea marcada 13C o 14C	Entre 90 y 100	mayor que 95
Test de antígeno en heces (monoclonal)	Entre 90 y 100	Entre 90 y 100

Los síntomas de una úlcera péptica están dados por:

– Dispepsia. La úlcera péptica suele presentarse como un trastorno doloroso de abdomen alto, con la constelación de síntomas conocidos como dispepsia. Esta entidad está mal definida por pacientes y médicos; con frecuencia incluye síntomas como náuseas, vómitos, plenitud y timpanismo, además de dolor o molestia. En la mayoría de los pacientes que parecen tener úlcera por "dispepsia típica" no se encuentra esta lesión en la radiografía o la endoscopia y en su lugar padecen otras enfermedades o se clasifican como dispepsia sin úlcera (funcional), también puede suceder lo opuesto; los pacientes con síntomas como pirosis, que podría sugerir reflujo gastroesofágico, pueden tener, en realidad, úlcera péptica; en consecuencia, es imposible diferenciar, con seguridad, la úlcera de cualquier otro trastorno que causa dispepsia, con basarse solo en el interrogatorio.
– Dolor. El diagnóstico clínico suele basarse en la localización del dolor, su carácter y los factores que lo

agravan o alivian. Por ejemplo, el dolor de la úlcera se describe clásicamente localizado en el epigastrio y es de carácter ardoroso o mordiente; puede desaparecer durante meses e incluso años, pero es típico que recurra. Con respecto al ritmo, 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. Ante un dolor ultratardío que aparece en la madrugada, es lógico pensar en la localización duodenal.

Tanto los pacientes con úlcera duodenal como de estómago obtienen rápido alivio de su dolor con la ingestión de alcalinos, la ingestión de alimentos o la bebida templada que mejora el dolor de la úlcera en pocos minutos, alivio que se manifiesta bien en la úlcera duodenal; también, el vómito alivia el dolor en la mayoría de los casos.

Algunos pacientes sufren, por lo regular, de vómitos y muchos más lo presentan, únicamente, de manera concomitante con el dolor, pero solo en forma ocasional. Los vómitos son más frecuentes en las úlceras gástricas no complicadas que en las duodenales; los vómitos con abundantes restos de alimentos que se presentan de 8 a 12 h después de la ingestión, sugieren la existencia de estenosis pilórica, aunque se pueden deber, también, a un simple espasmo del píloro. Antes que se produzca el vómito suelen sentir como una distensión, que se alivia muy rápido cuando este aparece.

El dolor ulceroso de larga duración y resistente a la terapéutica adecuada debe hacer pensar en una úlcera complicada, así como bazuqueo gástrico, palidez cutáneo-mucosa y contractura abdominal.

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 anormalidades en la función motora gástrica o duodenal, pero tampoco se han comprobado.

En el niño la úlcera péptica presenta las siguientes características:

– Es poco frecuente y se caracteriza por:
  • Dolor abdominal, con náuseas o sin estas y vómitos.
  • Hematemesis con melena o sin ella.
  • 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 presentarán los mismos síntomas.
– El examen físico es normal en la mayor parte de los casos.

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 debute con una complicación.

El 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 ya expuestos.

Para arribar al diagnóstico de la úlcera gástrica, se pueden utilizar las pruebas siguientes:

– Diagnóstico por imágenes:
  • Radiografía de estómago con doble contraste. La imagen más evidente es el cráter o nicho ulceroso, constituido por una imagen de adición y que, en ocasiones, permite ver una línea o zona radiolúcida

delgada y recta, llamada línea de Hampton. Es importante destacar, en lo que al cráter ulceroso se refiere, el fondo de la úlcera y los bordes de esta, así como su localización. También, otro elemento de importancia son los pliegues mucosos que rodean la úlcera, los cuales deben permanecer intactos y extenderse ininterrumpidamente hacia el borde del cráter. En ocasiones, su expresión radiológica la constituye una "mancha suspendida".

- Radiografía simple de abdomen. Las radiografías simples de abdomen, con el paciente de pie, acostado y en la posición de Pancoast, han demostrado ser de gran utilidad ante la úlcera perforada.
- Endoscopia y biopsia. Endoscópicamente, en el nicho ulceroso se observan varias características entre las cuales se pueden citar: ubicación, tamaño, bordes, fondos, peristalsis, etc. Estas características orientan acerca de si la úlcera gástrica es benigna o no; por ejemplo, en una úlcera de curvatura mayor, mediano tamaño, bordes irregulares y mamelonantes, con el fondo sucio, y poca peristalsis, se debe sospechar la posibilidad de malignidad.
- En las úlceras gástricas (incluso aquellas con signos endoscópicos de benignidad), con la intención de descartar malignidad, es aconsejable la realización de biopsias múltiples de los márgenes de la úlcera (entre 6 y 8 biopsias con pinza convencional o 4 biopsias con pinza tipo jumbo). La biopsia endoscópica se debe asociar a la citología abrasiva o aspirativa. En la tabla 108.3 se exponen los signos endoscópicos de las úlceras gástricas benignas y malignas. Cuando se combinan estos tres métodos, la certeza diagnóstica aumenta hasta el 95 %.

– Exámenes de laboratorio:

- Hemograma. Puede existir anemia debida a pequeños sangrados crónicos, anemia ferripriva, generalmente.
- Determinación de sangre oculta en heces. Esta prueba puede ser positiva.
- Dosificación de gastrina. Si los valores séricos son mayores que 3000 pg, se debe sospechar siempre la existencia del síndrome de Zollinger-Ellison.
- Estudio del jugo gástrico. El gastroquimograma clásico es poco orientador. El gastroacidograma, prueba de Kay, es de mayor valor, pero, en general, solo informa el grado de secreción o acidez del paciente ulceroso, quien, en este tipo de úlcera, puede ser hiperclorhídrico, según la localización de la úlcera, aunque lo más frecuente es la hipoclorhidria. Es excepcional la úlcera gástrica en un estómago aclorhídrico.
- Prueba de la sobrecarga salina. Esta prueba se realiza ante la sospecha de un síndrome pilórico.
- Cultivo bacteriológico de material de biopsia. En busca de *Helicobacter pylori*.

Tabla 108.3. Signos radiológicos de las úlceras benignas y malignas

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 superposición de tejido; la úlcera se sitúa en el centro de la superposición, 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
La úlcera está claramente delimitada por mucosa normal (como hecha con sacabocado); no hay nódulos ni engrosamiento de las paredes	La úlcera es irregular, con bordes nodulares y aglomerados; adquiere aspecto de tumor
Los pliegues se irradian hacia el borde de la úlcera	La mucosa gástrica anormal se ve en el borde de la úlcera
La zona ulcerada manifiesta peristaltismo	No hay peristaltismo normal

Tabla 108.3. Continuación

Úlceras benignas	Úlceras malignas
El fondo de la úlcera es liso	El fondo de la úlcera es irregular
Más frecuente en la curvatura menor y antro	Más frecuente en la curvatura mayor y cara posterior
No sangra tanto como las úlceras malignas	Sangra fácilmente
La biopsia es en signos de tienda de campaña por la elasticidad	La biopsia es por arrancamiento de la dureza, dada por la infiltración

Para diagnosticar la úlcera duodenal se emplean:

– Estudio imagenológico. Con personal competente y equipos modernos se puede hacer el diagnóstico por radiografía en el 70 al 85 % de los pacientes:
  - Radiografía de estómago y duodeno con doble contraste. Este estudio realizado con compresión y acecho muestra los signos directos e indirectos de la úlcera. Los signos directos consisten en una imagen de adición, si la úlcera está situada en el borde, o en una mancha suspendida, si la úlcera está situada en la cara,acompañada de convergencias de pliegues hacia la lesión y rodete inflamatorio. Los signos indirectos son la deformidad de la mitra, la espasticidad bulbar y del microbulbo, y la imagen de trébol a ese nivel. Para mayor precisión, también se puede poner en práctica la técnica de doble contraste con hipotonía duodenal.
  - Endoscopia. Es el examen de elección. La seguridad del diagnóstico es de alrededor del 95 %. Generalmente, se observa una lesión redondeada u oval con un diámetro variable, entre milímetros y varios centímetros, a veces, estriangular y, en algunas ocasiones, ocupa toda una cara. Los bordes pueden ser prominentes y el fondo está cubierto por material blanquecino y verdoso. Por lo general, la úlcera es única, aunque puede existir más de una; cuando se observa una úlcera frente a otra, una en cada cara, se denomina úlcera en beso; otra variante endoscópica es la úlcera en salame, en la cual se observan varias ulceraciones pequeñas, confluentes que alternan con lesiones blanquecinas y enrojecidas, todas situadas en un área de 1 a 2 cm. Las úlceras duodenales pueden asentar por igual en caras y curvaturas, y generalmente la mucosa participa y muestra signos inflamatorios; se pueden asociar con duodenitis seudopolipoide.
  - Biopsia: se pueden realizar biopsias del fondo y borde de la úlcera, para estudio citológico.

– Exámenes de laboratorio:
  - Estudio del jugo gástrico. Los estudios de secreción de ácido gástrico son de escasa utilidad diagnóstica en los enfermos de úlcera duodenal. Del 50 al 66 % de estos pacientes tienen secreción normal de ácido. La úlcera duodenal rara vez aparece en un individuo cuya respuesta estimulada máxima de secreción de ácido sea menor que 12,5 mEq/h. Una relación entre producción basal de ácido y producción máxima de 0,6 es indicio de síndrome de Zollinger-Ellison, pero las personas que tienen úlcera duodenal, también pueden tener elevada, la secreción basal de ácido. Si se encuentra un cociente elevado, se debe efectuar una valoración más a fondo; por ejemplo, la determinación de gastrina sérica.
  - Asimismo, se realizarán hemograma, sangre oculta en heces fecales y cultivo bacteriológico de material de biopsia en busca de *Helicobacter pylori*.

Para el diagnóstico diferencial la úlcera péptica suele diferenciarse de trastornos intestinales dolorosos que provocan molestias en los cuadrantes periumbilical y bajos del abdomen, por ejemplo apendicitis o diverticulitis, es más difícil diferenciarla de los problemas que afectan los órganos del abdomen alto y del tórax como el infarto agudo del miocardio, pleuresía, pericarditis, esofagitis, colecistitis, pancreatitis y síndrome del intestino irritable, entre otros; con frecuencia es posible distinguir estos trastornos por lo agudo del dolor, la falta de respuesta a la ingestión de alimentos y antiácidos, los cambios del dolor con las distintas posiciones, la irradiación y la presencia de datos físicos, como hipersensibilidad al rebote, que son atípicos de la úlcera péptica no complicada.

También se debe diferenciar de afecciones como:

– Dispepsia funcional. La dispepsia sin úlcera se diagnostica cuando en un paciente con síntomas no se encuentra una úlcera ni otra enfermedad estructural, como colelitiasis. No se conoce la causa de este síndrome, es posible que varios problemas distintos originen dispepsia; se estima que del 20 al 30 % de los pacientes con este diagnóstico desarrollen, finalmente, úlcera

péptica; en consecuencia, algunos de ellos pueden tener úlceras evanescentes que evaden el diagnóstico.
– Cáncer gástrico. Este diagnóstico se debe considerar, en particular, cuando se acompaña de pérdida de peso o pruebas de hemorragia gastrointestinal oculta en personas de edad avanzadas o el aspecto radiográfico o endoscópico hace pensar en una afección maligna y se comprueba a través del estudio histológico.
– Otros trastornos. Varias enfermedades pueden producir dispepsia que tal vez simulan una úlcera péptica, entre ellas se incluyen enfermedades infiltrativas del estómago, como gastritis hipertrófica, tuberculosis, sífilis, enfermedad de Crohn, gastritis granulomatosas, obstrucción duodenal (por pólipos, membrana o páncreas anular) y parasitosis intestinal por los géneros *Giardia* y *Strongyloides*.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento del paciente con úlcera péptica son los siguientes:
– Aliviar los síntomas.
– Cicatrizar la lesión.
– Erradicar la *Helicobacter pylori* cuando la infección se documente.
– Evitar o prevenir recaídas y complicaciones.

En el tratamiento higiénico-dietético, la prescripción de reposo es indispensable en el tratamiento de un paciente con una crisis ulcerosa. Este debe ser físico e intelectual. En el caso de presencia de alguna de las complicaciones de la enfermedad, es preciso el ingreso hospitalario del paciente.

En relación con la dieta no existe evidencia científica para recomendar ningún tipo de dieta específica a los pacientes. Se sugiere que tan solo se eviten los alimentos y bebidas que causen síntomas. Resulta útil la realización de comidas frecuentes. Debe recomendarse el consumo de una dieta rica en fibras, a expensas de frutas y vegetales, al mismo tiempo se deben evitar alimentos elaborados a base de azúcares refinados, especialmente en los periodos sintomáticos de la enfermedad. En cuanto al papel de la leche, existen pacientes que con poca frecuencia refieren notable alivio de los síntomas, especialmente el dolor, después de la ingestión de este producto. Principalmente en estos pacientes, es indudable que debe prescribirse la ingestión de leche en los periodos interdigestivos, ya que se ha sugerido que es capaz de reducir el daño inducido por el ácido. Sin embargo, no se ha podido demostrar que la ingestión de leche constituya un tratamiento específico de la enfermedad ulcerosa. Incluso, se ha señalado que un consumo elevado de leche puede asociarse a un riesgo mayor de desarrollar úlcera péptica, mientras la ingestión de yogur disminuye este riesgo. Indicar una dieta dirigida a neutralizar la acidez, en pequeñas cantidades, se puede intercalar leche entre las comidas principales.

En cuanto al café, en el paciente ulceroso no suele provocar molestias adicionales. Por tanto, no existen evidencias respecto a efectos adversos debido al consumo de café ni de otras infusiones de tolerancia.

Se debe evitar el consumo de antinflamatorios no esteroideos. Durante una fase activa sintomática de la enfermedad ulcerosa debe proscribirse completamente la ingesta de alcohol, en cualquiera de sus presentaciones. Así como no fumar. El tabaquismio está implicado como factor etiológico de la úlcera duodenal, retardando su cicatrización y aumentando las recurrencias. Se ha demostrado que los fumadores presentan una situación de mayor riesgo que los no fumadores, para desarrollar úlcera gastroduodenal.

Vincular a los pacientes con estrés a un tratamiento psicológico. Uno de los objetivos primordiales del tratamiento es apoyar al paciente y brindarle toda la ayuda posible ante las fluctuaciones medioambientales condicionantes de estrés. Es necesario establecer una buena relación médico-paciente y tener en cuenta que ellos tienen una personalidad tipo A, es decir, meticulosos, obsesivos, estrictos e irritables. Además del apoyo sicológico, está indicado por parte del médico de asistencia, el empleo de sicofármacos como los ansiolíticos y antidepresivos a las dosis habituales.

Para el tratamiento farmacológico se recomienda el uso de los siguientes grupos de medicamentos.

Inhibidores de la acidez gástrica: antiácidos. Estos medicamentos actúan neutralizando el ácido clorhídrico, al incrementar el pH gástrico, y promueven la cicatrización de la úlcera duodenal. Son eficaces en el alivio sintomático y en la cicatrización de la úlcera gástrica y duodenal. Su principal inconveniente es su acción de corta duración. Por esta razón no se utilizan como fármacos únicos para la cicatrización de la úlcera y se emplean para el alivio rápido de la sintomatología asociado a otra medicación. Cuando se administran en altas dosis y de forma regular de 4 a 8 semanas, la neutralización de la acidez que se obtiene puede lograr la cicatrización ulcerosa, en iguales proporciones que con el empleo de la cimetidina.

Para lograr su máxima eficacia, deben administrarse por lo menos una hora después de las principales comidas y a la hora de acostarse. Debe tenerse la precaución de no suministrarlos junto a tetraciclina ni con suplementos de hierro ya que interfieren en su absorción. Se recomiendan antiácidos en forma líquida o chupar las tabletas.

Dentro de estos medicamentos se encuentran:

– Bicarbonato sódico. Su efecto es transitorio y su uso prolongado y a altas dosis puede provocar alcalosis metabólica o retención hídrica.
– Carbonato cálcico. Es un buen antiácido, pero puede ocasionar hipercalciuria.
– Hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio. La forma más utilizada actualmente es la combinación de ambos. El efecto astringente del primero se contrarresta con el efecto catártico del segundo.

Antagonistas de los receptores H2. Son potentes antagonistas de los receptores H2 histaminérgicos que inhiben la secreción gástrica basal y estimulada. Se consigue una cicatrización del 80 al 90 % de las úlceras duodenales a las 6 semanas del tratamiento y del 75 al 85 % de las úlceras gástricas a las 8 semanas.

Principales antagonistas H2:

– Cimetidina. En tabletas de 200 o 400 mg. Se absorbe rápido (entre el 60 y 70 %) en el tracto gastroeintestinal. La velocidad de absorción se retrasa con los alimentos. Los pacientes jóvenes poseen mejor absorción que los pacientes ancianos. Se metaboliza en el hígado de 30 a 40 % de la dosis oral. Su vida media normal es de 2 a 3 h. La concentración máxima se alcanza de 45 a 90 min después de su administración oral. Su eliminación es renal. Se excreta también en la leche materna y por vía fecal en el 10 %. Se recomienda para la cicatrización de la úlcera: 200 mg, 3 veces al día y 400 mg antes de acostarse; o 400 mg 2 veces al día (desayuno y comida) u 800 mg dosis única al acostarse, durante 4 a 6 semanas para la duodenal; de 6 a 8 semanas para la gástrica y 8 semanas para la asociada a AINE; cuando es necesario, la dosis puede incrementarse a 400 mg, 4 veces al día. Después se ajustará la dosis de acuerdo con los criterios clínicos y endoscópicos. Si hay sangrado activo, administrar ámpulas de 300 mg, por vía intravenosa cada 4 o 6 h. Sus reacciones adversas pueden ser:
  • Diarrea transitoria moderada, náuseas, vómitos, constipación y dolor abdominal, alteraciones de la función hepática, fatiga, vértigo, mareos, cefalea, erupciones cutáneas, alopecia, ginecomastia, impotencia y pérdida de la líbido. Como raras se reportan pancreatitis aguda, lesión hepática, bradicardia, bloqueo A-V, confusión mental, agitación, alucinaciones (sobre todo en ancianos y pacientes muy enfermos), reacciones de hipersensibilidad (fiebre, artralgia, mialgia, anafilaxia), nefritis intersticial o elevación de la creatinina, taquicardia, agranulocitosis, neutropenia, trombocitopenia, pancitopenia, reacciones cutáneas que incluyen necrolisis tóxica epidérmica, eritema multiforme y casos aislados de anemia apástica.
  • Anomalías leves de creatinina sérica y transaminasas hepáticas.
  • Depresión de la médula ósea y neutropenia.
  • Alteraciones del sistema nervioso central, que incluyen inquietud, confusión, desorientación, agitación, alucinaciones, espasmo muscular focal y crisis convulsivas. Estas alteraciones suelen presentarse en ancianos o pacientes con insuficiencia hepática o renal.
  • Prolongación del tiempo de protrombina en personas tratadas con anticoagulantes orales.
  • Ginecomastia.
  • Disminución temporal del número de espermatozoides, coincidente con testosterona plasmática elevada. En ocasiones, se presenta impotencia en el hombre.
  • Casos raros de hepatitis y dermatitis exfoliativa.
– Ranitidina. Administrada por vía oral, se absorbe bien en el tracto gastrointestinal, aproximadamente 50 % de la dosis administrada. La absorción no se afecta de forma significativa por la administración de alimentos. Se excreta principalmente por la orina, la mayor excreción urinaria aparece dentro de las primeras 6 h. Aproximadamente el 30 % de una dosis oral se excreta por la orina en forma inalterada. No tiene efecto sobre el vaciamiento gástrico; es entre 5 y 12 veces más potente que la cimetidina para el control de la hipersecreción ácido-gástrica, aunque nada indica que una mayor potencia ofrezca alguna ventaja. Se presenta en tabletas de 150 mg. Se recomienda 150 mg cada 12 h o 300 mg, dosis única, al acostarse durante 4 a 6 semanas y por 8 semanas en úlceras asociadas a AINE (en la úlcera duodenal se pueden administrar 300 mg, 2 veces al día durante 4 semanas para conseguir mayor tasa de cicatrización), mantenimiento con 150 mg por

la noche. Se indica la ranitidina 1 tableta al levantarse y otra al acostarse, después 1 sola tableta como dosis de mantenimiento o según criterio médico; este medicamento tiene un efecto bloqueador sobre los receptores H2 de igual envergadura que la cimetidina con una dosis 3 veces menor. Respecto a sus efectos colaterales se puede decir que no se conocen efectos secundarios sobre los receptores hormonales androgénicos, ni compite con el sistema citocromo P450 a nivel del hígado, tiene menos tendencia a producir ginecomastia y confusión mental que la cimetidina y aunque tiene mayor riesgo de hepatotoxicidad este es raro, tiene menor tendencia a inhibir el metabolismo de otros fármacos y es de elección en los pacientes tratados con anticoagulantes orales.

– Famotidina. Se presenta en tabletas de 40 mg se indican 40 mg al acostarse y 20 mg al día como dosis de mantenimiento para prever las recaídas. Este medicamento tiene una acción de 8 a 10 veces superior a la ranitidina, en relación con la secreción de ácido.
– Nizatidina. Se presenta en tabletas de 300 mg; se indican 300 mg al acostarse y 150 mg al día para prevenir las recaídas.
– Otros antagonistas H2 más recientes, de los cuales los datos son escasos todavía, son la roxatidina, etintidina, mifentidina y sufotidina. Estos medicamentos se utilizan, sobre todo, en la úlcera duodenal; en ellos se ha observado alguna rara discrasia sanguínea y hepatotoxicidad.

Antes de prescribir un antihistamínico H2 se debe descartar la posibilidad de malignidad de una úlcera gástrica, pues el fármaco puede enmascarar los síntomas e inducir la epitelización de la úlcera o la aparente cicatrización. En casos de embarazo o lactancia, en niños, ancianos o en pacientes con insuficiencia renal o hepática se deben valorar, cuidadosamente, sus beneficios y riesgos antes de prescribirlos. Está descrito el fenómeno de rebote por supresión brusca del medicamento.

Agentes protectores de la mucosa (citoprotectores). Estos medicamentos se unen a la capa gástrica de gel de moco y pueden evitar la difusión de iones de hidrógeno; estimulan la secreción de bicarbonato, prostaglandinas y glucoproteínas del moco; y tienen, en el caso de los compuestos de bismuto, actividad bactericida frente al *Helicobacter pylori.* Los más usados son:

– Subcitrato de bismuto coloidal. El bismuto no inhibe la secreción de ácido ni lo neutraliza en la cavidad gástrica, pero inhibe la actividad de la pepsina, aunque no interfiere en su secreción. Se fija al cráter ulceroso y promueve la migración de macrófagos hacia allí. También estimula la producción de prostaglandinas, así como la secreción de moco y bicarbonato. Está dotado de acción antimicrobiana y es capaz de actuar eficazmente contra el *Helicobacter pylori*. Les confieren a las heces una coloración negruzca que los pacientes suelen confundir con melena, pero sin relevancia clínica. La leche y los antiácidos pueden interferir los mecanismos de acción del bismuto. Se presenta en tabletas de 120 mg. Se recomienda 1 tableta antes de cada comida y 1 tableta antes de acostarse, durante 6 a 8 semanas. Combinaciones triples de bismuto coloidal, metronidazol y otros antibióticos, por ejemplo, tetraciclina o amoxicilina, han mostrado que la erradicación del *Helicobacter pylori* se asocia a cicatrización de la úlcera.
– Sucralfato (hidróxido de polialuminio y sal de fosfato de sacarosa). Dosis de 1 g, 1 h antes de cada comida y al acostarse o 2 g dos veces al día. Dosis máxima: 8 g/día. El tratamiento se prolongrá de 4 a 6 semanas en la úlcera duodenal y de 6 a 8 semanas en la úlcera gástrica. Profilaxis de la úlcera de estrés: 1 g, 6 veces al día, dosis máxima: 8 g/día, ha mostrado buenos resultados como protector de la mucosa. Dentro de las reacciones adversas ocasinales se encuentra la constipación. Es el fármaco de elección en mujeres embarazadas.
– Carbenoxolona sódica. Es un compuesto de regaliz triterpenoide con una estructura semejante a los esteroides y acciones antiinflamatorias y mineralocorticoides. Se absorbe por la mucosa gástrica, donde ejerce su efecto al inhibir la actividad de la pepsina y ocasiona aumento de la secreción de moco gástrico. Se puede emplear en dosis de 100 mg/día a 200 mg/día, en forma de cápsulas de liberación retardada. Su mayor efectividad se ha relacionado con la úlcera gástrica. Sin embargo, se le acreditan numerosas reacciones adversas.
– Acexamato de cinc. Es una sal orgánica que ejerce un efecto inhibidor de la secreción ácida gástrica, al reducir la producción de histamina mediante la desgranulación de los mastocitos. Su efecto citoprotector sobre la mucosa gástrica está determinado por la estimulación de la secreción de moco, el incremento de síntesis de prostaglandinas y el aumento de la capacidad de regeneración celular del epitelio de superficie.
– Prostaglandinas. Inhiben la secreción ácida del estómago mediante la reducción de la capacidad de las células

parietales de generar monofosfato de adenosina cíclico, en respuesta a la histamina. También incrementan los mecanismos de defensa de la mucosa. De los diversos prostanoides evaluados para el tratamiento de la úlcera péptica, solo el misoprostol (prostaglandina E1) ha encontrado una difusión amplia. Ejerce una moderada inhibición de la secreción basal ácida y de la estimulada por los alimentos. También se invoca su acción tópica. Se ha recomendado su uso cuando es necesario emplear AINE. Los efectos colaterales más frecuentes de los prostanoides tipo E1 son el dolor abdominal de tipo cólico y la diarrea. Están claramente contraindicados en las mujeres en edad fértil que no utilizan anticonceptivos, ya que pueden ocasionar abortos.

Inhibidores de la bomba de protones (IBP). La fase-final de la secreción de iones hidrógeno por las células parietales se completa por la acción de una enzima (H+ y K+-ATPasa) que funciona como bomba de protones intercambiando hidrógeno por potasio, su inhibición disminuye la secreción acida por el estómago. Los inhibidores de la bomba de protones son más rápidos y eficaces que los bloqueadores H2 en el control sintomático y en la cicatrización de las lesiones ulcerosas. Resultan también muy útiles en la cicatrización de lesiones refractarias a los bloqueadores H2. El más utilizado es el omeprazol: cápsulas de 20 a 40 mg al día, por la mañana antes del desayuno o cada12 h, durante periodos de 10 a 14 días, se recomienda en el tratamiento de la úlcera péptica gástrica o duodenal, en combinación con antibióticos. La escasa evidencia disponible sugiere que, tras haber finalizado el tratamiento erradicador, se debe prolongar el tratamiento antisecretor con un IBP (por ejemplo, entre 4 y 8 semanas más) en las úlceras gástricas grandes (mayores de 1 cm). Sin embargo, en las úlceras gástricas de pequeño tamaño (menores de 1 cm) puede ser suficiente administrar terapia erradicadora sin prolongar posteriormente el tratamiento antisecretor. Su uso puede prolongarse en úlceras gástricas grandes (mayores de 3 cm).

En la I Conferencia de Consenso Española se concluyó que iansoprazol y pantoprazol eran equivalentes al omeprazol y que podían utilizarse indistintamente en las terapias triples con dos antibióticos. Desde entonces se ha acumulado una considerable experiencia con otros inhibidores de la bomba de protones de aparición más reciente como rabeprazol y esomeprazol, demostrándose una eficacia similar a la del omeprazol. Por todo lo anterior, puede concluirse que todos los IBP son equivalentes cuando se utilizan con dos antibióticos para erradicar la infección por *Helicobacter pylori*.

Dos recientes metaanálisis han revelado que el esomeprazol y el rabeprazol son capaces de alcanzar tasas de curación de *Helicobacter pylori* más elevadas, especialmente en pacientes metabolizadores rápidos CYP2C19.

Otros medicamentos. Existen otros fármacos que se indican y se relacionan a continuación:

– Anticolinérgicos. Ofrecen, actualmente, poca eficacia para cicatrizar la úlcera duodenal y resultan peligrosos en el tratamiento de la úlcera gástrica.
– Sedantes. Son útiles en pacientes con componente psíquico importante; se pueden usar 1, 2 o 3 tabletas diarias de diazepam.
– Factor de crecimiento epidérmico. En el tratamiento de la úlcera péptica se han realizado investigaciones con el empleo de factor de crecimiento epidérmico, cuyos resultados se han catalogado de alentadores, pero su uso no ha podido ser generalizado en la práctica clínica por distintas razones, que se relacionan con su escasa disponibilidad y alto costo.

Antibióticos. Este es el último grupo de medicamentos que se analizarán al detalle más adelante.

En la actualidad, se realizan estudios para introducir medicamentos análogos a las prostaglandinas, sobretodo, las de la serie E (PGE1, PGE2) en el tratamiento de la úlcera duodenal.

El tratamiento de mantenimiento no es más que una estrategia terapéutica a un plazo más o menos largo con el objetivo de prevenir recidivas y complicaciones en los pacientes que han presentado una buena respuesta al tratamiento de la fase aguda y sintomática de una úlcera péptica, ya sea gástrica o duodenal. No es más que la prolongación de la indicación de un medicamento determinado, empleado durante el abordaje terapéutico de la fase aguda, a una dosis que puede ser menor a la habitual. Los fármacos que se usan en la actualidad, con mayor frecuencia, para estos fines son los antagonistas de los receptores H2 y los inhibidores de la bomba de protones y dentro de estos la ranitidina y el omeprazol, respectivamente. La duración de este tratamiento es a criterio médico; sin embargo, no debe ser interrumpido antes de 1 año de seguimiento clínico. En ocasiones es necesario prolongarlo hasta cinco años y en casos determinados no es aconsejable interrumpirlo nunca.

Las indicaciones del tratamiento de mantenimiento en la úlcera péptica reconocidas por todos los autores son:
– Complicaciones ulcerosas graves previas.
– Enfermedades asociadas graves.
– Necesidad de tratamiento anticoagulante.
– Tres o más brotes sintomáticos anuales.
– Alejamiento geográfico de los centros de asistencia.

Con los fumadores se deben seguir las indicaciones debido a una esofagitis por reflujo asociada, dos o más brotes sintomáticos anuales, aunque son reconocidas solo por algunos autores todos los ulcerosos.

La erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* es el tratamiento de elección de todas las úlceras asociadas con este germen. Su eliminación promueve la cicatrización, elimina casi todas las recidivas y previene las complicaciones de la úlcera.

En el Acta de Gastroenterología Latinoamericana de 2017, se publicaron Avances recientes en el tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*, donde se plantea que una supresión ácida potente está asociada a una mayor tasa de éxito en la antibioticoterapia frente a este germen. Los inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol y esomeprazol) son los fármacos supresores de ácido más frecuentemente usados en los tratamientos erradicadores para *Helicobacter pylori*. La tasa de metabolizadores rápidos de estos fármacos es muy elevada en Europa y América (entre 56 y 81 %); es por ello que se plantea que todos los pacientes en Europa y América, deberían recibir dosis elevadas diarias de este grupo farmacológico.

De hecho, las guías de consenso recientemente publicadas en Europa, España y Canadá recomiendan el uso de dosis altas de inhibidores de la bomba de protones en las terapias triples, dado que esta medida puede incrementar la eficacia terapéutica entre un 6 y un 12 %. Aunque existe escasa evidencia a este respecto con las terapias cuádruples, parece lógico esperar que esta misma recomendación sea extensible al resto de esquemas de tratamientos erradicadores de primera, segunda y tercera línea. La importancia de una supresión ácida eficaz en el tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori* ha sido recientemente subrayada por la incorporación al arsenal terapéutico de vonoprazán (VON), un nuevo supresor de la secreción ácida que funciona mediante inhibición competitiva de los canales de potasio, mecanismo distinto de los inhibidores de la bomba de protones. En la actualidad este fármaco solo se encuentra disponible en Japón y Corea.

Los tratamientos erradicadores empíricos de primera línea actualmente recomendados son:
– Cuádruple concomitante sin bismuto durante 14 días. Inhibidores de la bomba de protones (dosis dobles*) cada 12 h más amoxicilina 1 g cada 12 h más claritromicina 500 mg cada 12 h más nitroimidazol 500 mg cada 12 h.
– Cuádruple clásica con bismuto durante 14 días. Bismuto subcitrato 120 mg cada 6 h o bismuto subcitrato 240 mg cada 12 h más inhibidores de la bomba de protones (dosis dobles*) cada 12 h más tetraciclina 500 mg cada 6 h más nitroimidazol 500 mg cada 8 h.
– Cuádruple con Pylera® durante 10 días. Inhibidores de la bomba de protones (dosis estandar**) cada 12 h + Pylera® 3 cápsulas cada 6 h.

Como puede verse, actualmente, se deben utilizar terapias cuádruples y se debe seleccionar bien una sin BIS (concomitante) o una con BIS (cuádruple clásica o Pylera®).

La terapia triple es un tratamiento actualmente desaconsejado, su uso debe quedar restringido a áreas geográficas donde se ha documentado una resistencia a CLA menor que el 15 %.

Tratamientos prometedores en investigación:
– Triple más bismuto durante 14 días. Bismuto subcitrato 240 mg cada 12 h.
– Inhibidores de la bomba de protones (dosis dobles*) cada 12 h más amoxicilina 1 g cada 12 h, más claritromicina 500 mg cada 12 h o nitroimidazol 500 mg cada 8 o 12 h.
– Triple con vonoprazán durante 10 a 14 días. Vonoprazan 20 mg cada 12 h más amoxicilina 1 g cada 12 h más claritromicina 500 mg cada 12 h.

Tratamientos erradicadores empíricos de rescate actualmente recomendados:
– Terapia triple con levofloxacino durante 14 días. Inhibidores de la bomba de protones (dosis dobles*) cada 12 h más amoxicilina 1 g cada 12 h más levofloxacino 500 mg cada 24 h.
– Tratamiento cuádruple con Pylera® durante 10 días. Inhibidores de la bomba de protones (dosis estandar**) cada 12 h más Pylera® tres cápsulas cada 6 h.
– Terapia cuádruple con IBP, bismuto y combinación de dos antibióticos durante 14 días. Inhibidores de la bom-

ba de protones (dosis dobles) cada 12 h más bismuto 240 mg cada 12 h más la combinación de dos antibióticos a escoger entre:
  - Amoxicilina. Entre 1 y 1,5 g cada 8 o 12 h.
  - Nitroimidazol 500 mg cada 8 h.
  - Tetraciclina 500 mg cada 6 h.
  - Furazolidona 100 mg cada 6 h.
- Terapia triple con rifabutina durante 10 a 12 días. Inhibidores de la bomba de protones (dosis dobles*) cada 8 o 12 h, más amoxicilina entre 1 y 1,5 g cada 8 o 12 h, más rifabutina 150 mg cada 12 h.

Tratamientos prometedores en investigación:
- Terapia triple con levofloxacino más bismuto durante 14 días. Bismuto 240 mg cada 12 h más inhibidores de la bomba de protones (dosis dobles*) cada 12 h más amoxicilina 1 g cada 12 h más levofloxacino 500 mg cada 24 h.
- Terapia triple con rifabutina más bismuto durante 14 días. Bismuto 240 mg cada 12 h más inhibidores de la bomba de protones (dosis dobles*) cada 12 h más amoxicilina 1 g cada 2 h más rifabutina 150 mg cada12 h.

Durante el Segundo Simposio de Actualización en Gastroenterología, en el marco de la Convención Calixto 2019, celebrado en enero de 2019, la profesora e investigadora titular, Dr. C. Mirtha Infante Velázquez planteó la necesidad de elaborar en Cuba una guía nacional encaminada a la erradicación del *Helicobacter pylori* y ofreció una conferencia de actualización en el tratamiento del microorganismo, donde se plantearon los principales esquemas de tratamiento propuestos de acuerdo con la evidencia internacional y la resistencia terapéutica mostrada por la bacteria en nuestro país. Los regímenes de erradicación incluyen:
- Triple terapia por 14 días.
- Terapia cuádruple.
- Terapia secuencial.
- Terapias triples por 14 días:
  - Inhibidores de la bomba de protones dos veces al día 40 mg (una vez al día si se utiliza esomeprazol) más amoxicilina (500 mg, cuatro veces al día u 850 mg, tres veces al día) más claritromicina 500 mg, dos veces al día o levofloxacina 500 mg/día o metronidazol 500 mg, tres veces al día.
- Terapias triples por 10 días:
  - Inhibidores de la bomba de protones dos veces al día 40 mg más amoxicilina (500 mg cuatro veces al día o 850 mg, tres veces al día) más rifabutina 300 mg al día.
- Terapias cuádruples con bismuto (clásica) por 14 días:
  - Inhibidores de la bomba de protones, dos veces al día, 40 mg más amoxicilina (500 mg cuatro veces al día u 850 mg, tres veces al día) más claritromicina 500 mg, dos veces al día o levofloxacina 500 mg/día o metronidazol 500 mg, tres veces al día más bismuto dos veces al día, subsalicilato, subcitrato.
  - Si existe alergia a la penicilina: se indica tetraciclina 500 mg 4 veces al día.
  - Inhibidores de la bomba de protones dos veces al día 40 mg más Pylera®: una cápsula que contiene bismuto, tetraciclina y metronidazol (3 cápsulas cada 6 h).
- Terapias cuádruples sin bismuto (concomitante) por 14 días:
  - Inhibidores de la bomba de protones dos veces al día 40 mg más amoxicilina (500 mg dos veces al día) más claritromicina 500 mg dos veces al día más metronidazol 500 mg dos veces al día.
  - Si existe alergia a la penicilina: se indica tetraciclina 500 mg cuatro veces al día.
- Otras alternativas con levofloxacino (esquema LOAD) por 10 a 14 días:
  - Inhibidores de la bomba de protones dos veces al día 40 mg, más levofloxacina 500 mg/día, más nitazoxanida 500 mg dos veces al día, más doxiciclina 100 mg/día.

En la terapia secuencial se indica: Inhibidores de la bomba de protones dos veces al día 40 mg más amoxicilina 1 g/día del primero al quinto día. Continuar con IBP dos veces al día 40 mg más claritromicina 500 mg, dos veces al día más tinidazol 500 mg, dos veces al día, del sexto al décimo día.

Opciones para la terapia secuencial:
- Terapia híbrida:
  - Inhibidores de la bomba de protones dos veces al día 40 mg más amoxicilina 1 g/día por 7 días más amoxicilina 1 g/día más claritromicina 500 mg, dos veces al día, más tinidazol 500 mg, dos veces al día, por 7 días.
- Con fluorquinolonas:
  - Inhibidores de la bomba de protones dos veces al día 40 mg, más amoxicilina, 1 g/día por 5 a 7 días, más IBP dos veces al día 40 mg, más levofloxacino, 500 mg/día, más nitroimidazol 500 mg dos veces al día por 7 días.

Otras medidas terapéuticas:
- La adición de una dieta libre de níquel al tratamiento triple parece ser que mejora las tasas de erradicación

del *Helicobacter pylori*, lo cual se debe al papel del níquel en la activación de las enzimas ureasa e hidrogenasa, las cuales permiten la supervivencia del *Helicobacter pylori* en un ambiente ácido.

– Probióticos y lactoferrina bovina. Estudios recientemente reportan mejores tasas de erradicación y de eficacia cuando se adiciona lactoferrina bovina y probióticos a la terapia triple clásica contra la infección por el *Helicobacter pylori*, a lo que se suma la disminución de efectos adversos. Se necesitan más estudios con el fin de determinar la dosis óptima de estos compuestos y su tiempo de duración.
– Estatinas.
– Vitaminas C y E.
– Medicina herbaria: *Pylorex Plus* (500 mg), curcuma longa rizomas (150 mg), *Mallotus phillipinesis* frutas (150 mg), *Glycyrrhiza glabra* raíces (100 mg), y Zingiber officinale rizomas (100 mg). En un estudio de casos y controles publicado en 2015 en *Alternative therapy health medicine* se utilizó *Pylorex Plus* (500 mg) 2 veces al día por 15 días en el grupo de estudio, observándose una erradicación de 62,2 % con respecto al grupo control (55,8 % de erradicación), el cual recibió terapia cuádruple clásica con bismuto.

La Organización Mundial de la Salud ha estimado que más del 80 % de la población mundial utiliza, rutinariamente, la medicina tradicional para satisfacer sus necesidades de atención primaria de salud, y que gran parte de los tratamientos tradicionales implica el uso de extractos de plantas o sus principios activos. Entre las especies naturales en las que se ha encontrado efecto antiulceroso se pueden citar:

– *Bidens pilosa*.
– *Piper osanum*.
– *Aloe vera L*.
– *Bixa orellana*.
– *Vallea stipularis* L.f.
– *Bougainvillea glabra*.
– Plantago major; *Clinopodium bolivianum*, *Caléndula officinalis*, *Piper angustifolium, Copaifera officinalis*.
– *Annona squamosa*.
– *Aloysia gratissima*, *Artemisia annua*, *Gaillardia megapotamica*, *Maytenus ilicifolia*, *Parthenium hysterophorus*, *Portulaca oleracea, Solidago chilensis, Rumex obtusifolius, Solanum eleagnifolium, Spartium junceum*.
– *Rhizophora mangle* L. Es una de las especies estudiadas en el Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria (CENSA). Estudios sobre ella han conllevado a la obtención y desarrollo de una forma farmacéutica sólida, la cual es un candidato a medicamento en el espectro de antiulcerosos, con amplias ventajas económicas al manifestar diversos mecanismos de acción: citoprotector, antisecretor, inhibidor de la disminución de prostaglandina PGE2 y antibacteriano, lo que lo hace competitivo con las triples y cuádruples terapias que se emplean en la actualidad, para lograr la curación total de las úlceras, y podría constituir uno de los primeros medicamentos naturales en el mercado para esta enfermedad.

Como perspectiva futura se plantea la medicina personalizada basada en un tratamiento guiado por la susceptibilidad y el genotipo.

La verificación de la erradicación se realiza 4 semanas después de concluido el tratamiento para lo cual se utilizan métodos no invasivos de diagnóstico como la prueba del aliento o la detección de antígenos fecales.

Úlcera relacionada con el consumo de antinflamatorios no esteroideos. En el tratamiento deben considerarse dos aspectos primordiales: el tratamiento de la úlcera y la prevención de la recurrencia. No existe contraindicación absoluta para el tratamiento con antinflamatorios no esteroideos si este realmente es necesario. En este caso la mejor terapia es el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones a dosis estándar con el que se obtienen los mejores porcentajes de cicatrización. Considerando cuatro semanas para la úlcera duodenal, y extender a ocho semanas el tratamiento para la úlcera gástrica. Una vez cicatrizada la lesión ulcerosa y si el paciente requiere continuar consumiendo AINE, debe definirse la mejor estrategia de prevención (gastroprotección). Lo ideal sería poder evitar la administración de AINE convencionales y utilizar inhibidores selectivos de ciclooxigenasa-2 (COX-2) más IBP. A los pacientes con contraindicación para recibir COX-2 y que se mantendrán con AINE convencionales hay que prescribirles el de menor gastrotoxicidad a la más baja dosis útil posible y agregar IBP. Cuando se combinan COX-2 o AINE convencionales con ácido acetilsalicílico también se requiere gastroprotección.

La terapia de erradicación del *Helicobacter pylori* no está indicada en el paciente que va a consumir antinflamatorios no esteroideos. Está indicada la profilaxis en los pacientes que toman aspirina y tienen riesgo aumentado de hemorragia digestiva alta (ulcerosos conocidos). Los inhibidores de la bomba de protones

son muy efectivos para este fin. A diferencia de lo que ocurre con los antinflamatorios no esteroideos clásicos, la erradicación del *Helicobacter pylori* sí resulta efectiva para reducir la incidencia de hemorragia digestiva alta por úlcera.

Ha quedado casi limitado al tratamiento quirúrgico de urgencia ante la presentación de alguna complicación (hemorragia, perforación o estenosis) y a la úlcera refractaria a tratamiento.

Se conocen muchos métodos quirúrgicos para tratar esta enfermedad, pero cada técnica tiene índices específicos de morbilidad y recurrencia. La elección del tipo de intervención está determinada por el problema clínico exacto y por la destreza del equipo quirúrgico a cargo de la operación. Entre las operaciones empleadas, actualmente, para tratar la úlcera péptica sobresalen:

– Vagotomía y piloroplastia. Es el método más usado.
– Vagotomía y antrectomía. Cuando el estómago remanente se anastomosa al muñón duodenal, la operación se llama Billroth I; si se conecta con el yeyuno, es Billroth II.
– Vagotomía altamente selectiva. La porción proximal y el fondo del estómago se denervan, se respetan el antro y el píloro. El vaciamiento gástrico queda intacto, por lo tanto, no se necesita técnica de desagüe.

La indicación quirúrgica se debe considerar, sobre todo, ante las complicaciones señaladas: pacientes que no responden a la terapéutica, también en estados de hipersecreción, úlcera del conducto pilórico, úlcera posbulbar, sangramiento recidivante, así como ante la sospecha de un síndrome de Zollinger-Ellison.

Para el seguimiento de las úlceras gástricas se recomienda realizar endoscopia de control a todos los pacientes con úlcera gástrica, independientemente del tamaño. En el mismo acto endoscópico deben realizarse biopsias para corroborar la erradicación del *Helicobacter pylori*, y debe realizarse una vez completado el tratamiento indicado.

En las úlceras duodenales no es necesario realizar control endoscópico. Salvo que los síntomas no mejoren, que sea una úlcera gigante o que haya tenido complicaciones.

Úlcera duodenal y gástrica refractarias. Se consideran úlceras refractarias aquellas que no han cicatrizado después de 8 a 12 semanas de tratamiento apropiado (la cifra de 12 semanas se considera más adecuada, especialmente para las úlceras gástricas). En estos casos, debe descartarse: persistencia o un falso negativo en el diagnóstico inicial de la infección por *Helicobacter pylori*, consumo de AINE, incumplimiento o cumplimiento inadecuado del tratamiento prescrito, úlceras con importante componente de fibrosis que dificulta la cicatrización, úlceras gigantes, úlceras de carácter neoplásico, consumo de tabaco y síndromes de hipersecreción gástrica. En el caso de demostrarse infección por *Helicobacter pylori*, con su erradicación se facilita la curación de las úlceras duodenales o gástricas refractarias.

Antes de indicar el tratamiento quirúrgico como alternativa al fracaso del tratamiento médico debe confirmarse la ausencia de infección por *Helicobacter pylori* y de consumo de AINE. Y dado el riesgo de que persista la úlcera refractaria tras el tratamiento quirúrgico, en estos pacientes se recomienda agotar todas las opciones médicas (incluido el ajuste individual de las dosis de IBP necesario para obtener una inhibición ácida eficaz) antes de indicar la cirugía.

Las complicaciones más frecuentes de la úlcera gastroduodenal son:

– 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.
– 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 el 10 %. Las úlceras duodenales perforadas suelen localizarse en la pared intestinal anterior; por su parte, la mayor proporción de úlceras gástricas perforadas se encuentran sobre la curvatura menor. Esta ocasiona un cuadro de abdomen agudo, el vientre en "tabla", el dolor en "puñalada" y el borramiento de la matidez hepática sin signos importantes para establecer el diagnóstico.
– Úlcera penetrada. Este tipo de úlcera se extiende más allá de la serosa del estómago o duodeno y afecta a un órgano contiguo. La penetración de órganos vecinos se observa en casi el 20 % de los enfermos ulcerosos operados. 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.
– Estenosis pilórica. Ocurre entre el 2 y el 4 % de los pacientes ingresados en un hospital por úlceras duode-

nales o del canal pilórico; 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) y signos de Kussmaul (ondas peristálticas visibles), sobre todo, en pacientes delgados.
– Úlceras intratables. Se consideran así a las que no responden a los medicamentos y, por ese motivo, se indica tratamiento quirúrgico; esta decisión justifica que el médico sea cauteloso y objetivo, al valorar los requisitos para establecer la resistencia al tratamiento farmacológico.

En general, la úlcera péptica duodenal es una afección benigna que evoluciona por la crisis desencadenada de diferentes factores ya estudiados; no obstante, con un tratamiento polivalente 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 recidivar, sobre todo, cuando el balance entre factores defensivos y agresivos se desvía hacia estos últimos.

En el caso de la úlcera gástrica, si en cualquier momento surge la sospecha de cáncer, el paciente debe ser examinado, en forma exhaustiva, mediante varias biopsias y raspado para citología, obtenido por medios endoscópicos. Toda úlcera gástrica se debe vigilar por vía endoscópica hasta que cicatrice por completo. Por lo común, una lesión benigna de este tipo cicatriza, aproximadamente, entre 6 y 8 semanas, si al principio la biopsia, el estudio citológico y el aspecto endoscópico son benignos; la endoscopia se debe repetir al cabo de 6 a 8 semanas.

Si no varía el tamaño de la lesión o hay signos endoscópicos de cáncer, se deben realizar nuevas biopsias para comprobar la presencia del tumor. En tal caso, el tratamiento debe ser quirúrgico. Si la úlcera casi ha cicatrizado, disminuye la probabilidad de cáncer, pero aun así se deben repetir en ese momento la biopsia y el estudio citológico. Una vez descartada la posibilidad de neoplasia, la terapia médica continúa de 3 a 4 semanas más; al cabo de este tiempo, hay que repetir la endoscopia para comprobar la cicatrización completa.

Tanto la úlcera gástrica como la duodenal pueden recurrir; estas lesiones, que reaparecen ubicadas en el mismo sitio, responden al tratamiento tan bien como las anteriores.

Seguidamente se resumen los factores de riesgo de recurrencia ulcerosa péptica y las indicaciones de tratamiento antisecretor de mantenimiento.

Factores de riesgo de recurrencia ulcerosa péptica:
– Recidivas ulcerosas frecuentes o especialmente graves.
– Úlceras refractarias.
– Tabaquismo.
– Necesidad de tratamiento continuado con AINE.
– Úlceras gigantes.
– Enfermos que han tenido complicaciones ulcerosas previas.
– Necesidad de tratamiento anticoagulante.
– Ancianos y enfermos con dolencias asociadas graves que pueden hacer peligrosas las complicaciones ulcerosas o el tratamiento quirúrgico.

Indicaciones de tratamiento antisecretor de mantenimiento:
– Si existen factores de riesgo de recidiva ulcerosa, hasta confirmar la erradicación de *Helicobacter pylori*.
– Si existen factores de riesgo de recidiva ulcerosa y no se logra erradicar la *Helicobacter pylori*.
– Si existen factores de riesgo de recidiva ulcerosa en pacientes con *Helicobacter pylori* negativos.

Dispepsia

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, la dispepsia es un síndrome que se caracteriza por la presencia de 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.

La dispepsia se divide en:
– No investigada. Cuando aún no se ha estudiado su posible causa.

– Orgánica o secundaria. Cuando ya se han identificado lesiones estructurales o enfermedades sistémicas que explican los síntomas.
– Funcional. Cuando el síndrome no se asocia a lesiones o enfermedades detectables.

En 2017 se establecieron los nuevos criterios diagnósticos para las enfermedades funcionales digestivas, consignados con el término genérico "Criterios de Roma", en homenaje al primer gran encuentro de expertos que tuvo lugar en dicha ciudad en 1998. Los criterios presentados se denominan criterios de Roma IV e incluyen 8 categorías de las cuales 6 corresponden a los adultos, un grupo de trastornos funcionales infantiles y uno para la adolescencia. Es un esfuerzo para hacer que los criterios ya establecidos en reuniones anteriores, resulten 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 transcurrido desde el inicio de las molestias ha bajado a solo 6 meses para el diagnóstico, es necesario que hayan estado presentes en 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, al sacar provecho de los nuevos criterios de Roma IV de las enfermedades digestivas funcionales.

Criterios de Roma IV para el diagnóstico de dispepsia funcional:
– Debe incluir uno o más de los siguientes síntomas:
  • Llenura posprandial que incomoda.
  • Saciedad temprana.
  • Dolor epigástrico.
  • Quemazón epigástrica.
– Excluir cualquier evidencia de enfermedad estructural.

Se deben tener en cuenta los 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:
– El síndrome de distrés posprandial definido por (presencia de una o ambas molestias):
  • Llenura posprandial que incomoda, que ocurre después de una comida de tamaño regular (promedio), y al menos varias veces a la semana.
  • Saciación temprana que evita finalizar una comida regular, al menos varias veces por semana.

Se deben tener en cuenta los criterios que se cumplan en los últimos 3 meses con inicio de las molestias al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Criterios de soporte:
– Balonamiento abdominal alto o náusea posprandial o eructos excesivos pueden estar presentes.
– El síndrome de dolor epigástrico puede coexistir.
– El vómito persistente probablemente sugiere otro trastorno.
– La pirosis no es un síntoma dispéptico, pero frecuentemente puede aparecer.

El síndrome de dolor epigástrico debe incluir por lo menos uno de los siguientes momentos, al menos 1 día por semana:
– Dolor o quemazón localizado en el epigastrio de una severidad moderada, al menos una vez a la semana.
– Ardor epigástrico molesto, lo suficientemente grave como para impactar en las actividades diarias.

Cuando no hay evidencia de enfermedad orgánica, sistémica o metabólica que probablemente explique los síntomas (incluyendo alteraciones en la endoscopia superior). Se deben tener en cuenta los 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.
– Pueden estar presentes: distensión subjetiva epigástrica, eructos y náuseas.
– El vómito persistente probablemente sugiere otro trastorno.
– La pirosis no es un síntoma dispéptico, pero frecuentemente puede aparecer.
– El dolor no cumple criterios de dolor biliar.
– El síndrome de distrés postprandial puede coexistir.

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.

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 funcionales. Las enfermedades orgánicas que pueden generar molestias dispépticas se pueden agrupar en:

– Enfermedades digestivas:
  • Enfermedad ulcerosa.
  • Carcinoma del tracto digestivo.
  • Litiasis biliar.
  • Pancreatitis aguda y crónica.
  • Hernia hiatal.
  • Esofagitis.
  • Gastritis aguda y crónica.
  • Parasitosis intestinal.
  • Malabsorción intestinal.
  • Enfermedad inflamatoria del intestino (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn).
– Enfermedades urinarias:
  • Litiasis.
  • Hidronefrosis.
  • Pielonefritis.
  • Insuficiencia renal crónica.
  • Otras.
– Enfermedades genitales:
  • Enfermedad inflamatoria pélvica.
  • Tumores de ovario y útero.
  • Endometriosis.
  • Embarazo y menstruación.
– Enfermedades endocrino metabólicas:
  • Alteraciones del balance y equilibrio hidromineral.
  • Hiper e hipotiroidismo, hiper e hipoparatiroidismo, diabetes *mellitus*, enfermedades de las glándulas suprarrenales.
– Enfermedades cardiovasculares. Insuficiencia cardiaca congestiva, angina, pericarditis, etc.
– Enfermedades sistémicas. Amiloidosis, lupus eritematoso sistémico, etc.

Las dispepsias no orgánicas o funcionales (DF) se pueden subdividir, en:

– Irritativa. 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 (antinflamatorios no esteroideos, alcohol, tabaco, etc.).
– Nerviosa. Los síntomas dispépticos están en relación con la tensión emocional (estrés y alteraciones psíquicas: ansiedad, depresión, neurosis, psicosis, etc.).
– 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.
– Idiopática o esencial. Agrupa aquellas 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 un fallo funcional de otra región. El termino funcional significa básicamente una alteración de la función. No significa enfermedad provocada por el estrés o ausencia de enfermedad orgánica.

En la dispepsias no orgánicas o funcionales existen anormalidades orgánicas como alteración de la motilidad, hipersensibilidad y activación del sistema inmunitario innato y adaptativo, con su participación variable, en cada paciente, lo cual hace que, en la actualidad, la fisiopatología de esta entidad, sea muy compleja.

Aunque no se debe confundir con una enfermedad psiquiátrica, en estos pacientes son frecuentes trastornos como la ansiedad y la depresión, con influencia del eje intestino-cerebro de manera bidireccional. Está descrita la asociación con procesos desencadenantes como las infecciones gastrointestinales agudas, pueden inducir la denominada dispepsia funcional posinfección, la cual puede aparecer entre el 10 y el 20 % de los pacientes.

Los pacientes con síndrome de distrés posprandial (SDPP) sufren alteraciones motoras gástricas (retardo del vaciamiento, alteración de la relajación del *fundus*, hipersensibilidad gástrica), y presentan un aumento de eosinófilos intraepiteliales en la segunda porción del duodeno según estudios realizados, mientras que en los

pacientes con síndrome de dolor epigástrico (SDE) presentan menos alteraciones motoras, pero tienen mayor hipersensibilidad duodenal al ácido gástrico, a nutrientes, y a la distensión gástrica en ayuno y posprandial.

Por otra parte, existe un grupo de estudios encaminados a determinar el comportamiento de la microbiota intestinal y su posible participación en el desarrollo de dispepsias no orgánicas o funcionales, encontrando en los pacientes mayor cantidad de bacteroidetes con menor cantidad de proteobacteria y ausencia de ácidobacteria que en la población de control. Se desconocen las causas de estas diferencias, aunque podría estar involucrado el reflujo del contenido del intestino delgado hacia el estómago, incluyendo ácidos biliares y bacterias intestinales.

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos basados en síntomas permiten establecer el diagnóstico positivo de dispepsia funcional en la mayoría de los enfermos sin síntomas o signos de alarma y sin factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades orgánicas. No obstante, los criterios de Roma III y IV requieren la realización de una endoscopia para descartar la presencia de dispepsia orgánica o secundaria.

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 su origen: disfagia, hemorragia digestiva, ictericia, pérdida de peso, etc.

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 IV.
– Síntomas psíquicos:
  - Tensión, ansiedad o angustia.
  - Inestabilidad psíquica general.
  - Excitabilidad.
  - Nerviosismo.
– Síntomas vegetativos:
  - Simpáticos: malestar, estado subfebril, temblor, taquicardia, dermografismo, etc.
  - Vagales: náuseas, opresión, bradicardia, frialdad cutánea, etc.
– 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.

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 antinflamatorios no esteroideos, en especial, si pertenecen al grupo etáreo mayor.

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 determinará 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 com-

promiso 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.

Un examen físico completo 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 imagenológicos. 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 Committe 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 un tratamiento empírico con antiulcerosos en todo paciente dispéptico, así como supresión de agentes lesivos como tabaco, alcohol y antinflamatorios no esteroideos.

La endoscopia debe realizarse en todo paciente con dispepsia no investigada que presente síntomas y signos de alarma o falla a un tratamiento inicial orientado al síntoma predominante. 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.

Los cambios mínimos detectados por endoscopia convencional en la mucosa del esófago, estómago o duodeno (enrojecimiento, palidez, nodularidad, incremento del patrón vascular, eritema) son inespecíficos y muestran gran variabilidad interobservador. Su detección en pacientes con criterios clínicos no descarta el diagnóstico de dispepsia funcional.

Los estudios especializados, 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 instaurará el tratamiento adecuado para la enfermedad que esté provocando las manifestaciones dispépticas.

En el manejo 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 mejorarlas 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 el manejo 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. Los procinéticos son efectivos para el control particularmente de síntomas relacionados con dispepsia tipo dismotilidad como náusea, saciedad temprana y plenitud posprandial. Se deben usar 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, y otros). 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, lanzaprazol, etc.). Han sido estudiados, formalmente, en la dispepsia. Se usan a dosis estándar, su periodo de utilización es variable en dependencia de los síntomas.
– Agentes anti*Helicobacter pylori*. Existe evidencia convincente de que la terapia de erradicación puede ser efectiva en un subgrupo de pacientes con dispepsia funcional e infección por *Helicobacter pylori*.
– Psicofármacos. Los antidepresivos tricíclicos son efectivos como tratamiento de segunda línea en la dispepsia funcional, particularmente para control de dolor abdominal. En algunos casos con ansiedad o depresión asociadas pueden considerarse como la primera opción terapéutica. Tienen un efecto sobre la motilidad y la nocicepción visceral. Otros agentes farmacológicos como la pirenzepina y el sucralfato han dado resultados discordantes en el tratamiento de estos pacientes.
– Probióticos. No se ha demostrado mejoría clínica con prebióticos, probióticos ni simbióticos en el tratamiento de la dispepsia funcional.
– Medicina natural y tradicional. Se ha observado mejoría sintomática y de la calidad de vida en la dispepsia funcional al utilizar alternativas de tratamiento como la acupuntura, la electroacupuntura y la estimulación eléctrica transcutánea. Sin embargo, no hay evidencia contundente de la eficacia y la seguridad de estas intervenciones.

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.

Colecistopatías

El término colecistopatía se utiliza para designar todas aquellas enfermedades de la vesícula biliar y las vías biliares. Las afecciones que aquí se incluyen pueden ser agrupadas en trastornos funcionales y afecciones orgánicas. Las orgánicas a su vez se subdividen en benignas y malignas (fig. 108.2).

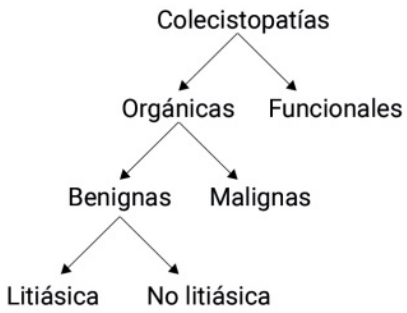


Fig. 108.2. Colecistopatías.

De forma general, los trastornos funcionales digestivos (TFD) suponen una parte muy importante de las enfermedades del sistema digestivo. Más de la mitad de los pacientes que acuden a las consultas del aparato digestivo lo hacen por este motivo, y representan, aproximadamente, el 5 % de los que visitan la atención primaria.

Durante las últimas décadas el interés por los trastornos funcionales digestivos 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 afecciones clínicamente específicas con criterios diagnósticos precisos.

Todos los trastornos funcionales digestivos, según los criterios de Roma IV, quedan bien definidos, clasificados y con criterios diagnósticos bien establecidos. En el caso de los trastornos funcionales de la vesícula biliar y el esfínter de Oddi se clasifican de la siguiente forma:

– Trastornos funcionales de la vesícula biliar.
– Trastornos funcionales biliares del esfínter de Oddi.
– Trastornos funcionales pancreáticos del esfínter de Oddi.

El dolor biliar de origen funcional es un dolor localizado en el epigastrio o en el hipocondrio derecho que cumple con los siguientes criterios:

– Llega a una intensidad estable y dura 30 min.
– Aparece en periodos de tiempo irregulares (no todos los días).
– La intensidad del dolor perturba la actividad normal o requiere visitas a la unidad de emergencias.
– No se relaciona de forma significativa con las deposiciones.
– No se alivia significativamente con los cambios posturales ni con la ingestión de fármacos neutralizantes o inhibidores de la secreción de ácido clorhídrico.

Fisiopatológicamente en estos trastornos se pueden afectar las funciones de: secreción, absorción, concentración, repleción y evacuación de la vesícula biliar, 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.

Trastornos motores de la vesícula biliar

Los trastornos motores de la vesícula biliar comprenden todos los trastornos motores o funcionales de las vías biliares.

Se clasifican como:

a) Disquinesias:
   – Hipoquinesia.
   – Hiperquinesia:
      • Por exceso de colecistoquinina.
      • Secundaria a trastornos neurovegetativos.
      • Con obstáculo (síndrome del cístico).
      • Por lesión de órganos vecinos (duodeno, estómago, páncreas, etcétera).
b) Distonías:
   – Hipotonías:
      • Constitucionales.
      • Adquiridas: posvagotomía, secundaria a una hipertonía o trastornos psíquicos.
   – Hipertonías:
      • Neurógenas: estrés.
      • Hormonal: hiperfoliculinemia.
      • Hipertonía o hipotonía del esfínter de Oddi.
      • 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 aún 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:

– 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, u otros), dispepsia con pesadez y flatulencia posprandial, regurgitaciones, náuseas y trastornos psíquicos. Los pacientes, en ocasiones, refieren dolor subcostal derecho en forma de cólico.
– 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:

– 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.

– Hipertónica. Afecta con preferencia (al igual que la forma anterior), 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 está relacionado con la ingestión de alimentos, acompañado de náuseas y vómitos. Los pacientes pueden presentar hipoclorhidria y ulcus 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.
– Disfunción del esfínter de Oddi (OD). La disfunción del esfínter de Oddi se manifiesta por episodio de dolor abdominal intenso, localizado en epigastrio e hipocondrio derecho en el caso de la disfunción de tipo biliar o en la zona media del hemiabdomen superior irradiado a la espalda en la disfunción de tipo pancreático, que de acuerdo con los criterios de Roma IV, tiene una duración de al menos 30 min, con intervalos libres de dolor, con un episodio o más en los últimos 12 meses y en ausencia de alteraciones estructurales que puedan explicarlo. Puede acompañarse de náuseas y vómitos y coexistir una elevación sérica moderada y transitoria de bilirrubina, transaminasas, fosfatasa alcalina o amilasa/lipasa. La presencia de fiebre o escalofríos es excepcional.

Diagnóstico

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.

En el diagnóstico diferencial deben considerarse otras causas de dolor abdominal, sobre todo: colelitiasis, enfermedad ulcerosa, pancreatitis crónica, dispepsia funcional, síndrome de intestino irritable, complicaciones postoperatorias, entre otras.

Tratamiento

El tratamiento higiénico-dietético se basa en:

– Organizar los horarios de las comidas, en un ambiente agradable y sosegado.
– Realizar actividad física regular.
– Evitar las situaciones de estrés.
– Indicar dieta hipograsa fraccionada y en pequeñas cantidades.

En el tratamiento farmacológico se indica:

– En los casos de hipertonía e hiperquinesia: antiespasmódicos como papaverina, atropina o propantelina en dosis habituales.
– En los casos de hipotonía e hipoquinesia:
  • Sorbitol al 70 %: 1 cucharada cada 6 h.
  • Procinéticos: metoclopramida, domperidona, cidine, clebopride, entre otros.
– En todos los tipos de disquinesias: sedantes como clorodiazepóxido.

El tratamiento endoscópico consiste en la esfinterotomía por vía endoscópica en los pacientes con disquinesias e hipertonía del esfínter de Oddi. En caso de colecistopatías orgánicas sintomáticas: colecistitis crónica, colecistosis, síndrome del conducto cístico, etc., asociadas con las disquinesias.

En la medicina natural y tradicional en el tratamiento de los trastornos funcionales de la vesícula biliar se han utilizado disímiles terapias tradicionales como la auriculoterapia, terapia floral y la acupuntura con buenos resultados. El tipo de terapia a utilizar se definirá por el especialista en dependencia del trastorno y de las características del paciente.

Colecistopatía litiásica o litiasis vesicular

La litiasis vesicular es uno de los problemas de salud más antiguos que afectan al hombre. Es una enfermedad que se encuentra entre las más frecuentes del aparato digestivo.

Los cálculos según su composición se subdividen en cálculos de colesterol, cálculos mixtos y cálculos pigmentarios (pigmentos negros y marrones). La mayoría de los cálculos están formados por colesterol y se forman en el interior de la vesícula, desde donde pueden migrar a la vía biliar y causar cuadros obstructivos.

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).

En general, todos los tipos de cálculos se forman como consecuencia de un cambio en la composición de la bilis (bilis litogénica), el cual puede ser por un incremento en un componente normal de la bilis que al incrementar su concentración supera su capacidad de solubilidad, debido a un descenso en un componente solubilizador o ambas condiciones.

Anteriormente se consideraba una enfermedad infrecuente en la edad pediátrica, pero en los últimos años el número de casos diagnosticados se ha incrementado. Es una enfermedad que puede aparecer a cualquier edad, incluso desde el periodo fetal. Los cálculos más frecuentes en pediatría son los pigmentarios a diferencia del adulto en que predominan los de colesterol.

Los principales factores de riesgo son:

– Edad. La frecuencia de la litiasis aumenta con la edad, es más frecuente en los mayores de 40 años.
– Dietas ricas en grasa y pobres en fibra vegetal.
– Sexo. Su aparición es más frecuente y más precoz en el sexo femenino. En las mujeres jóvenes el riesgo se relaciona con el embarazo, la paridad, el uso de anticonceptivos orales y la terapia de remplazo con estrógenos en la menopausia.
– Embarazo. Durante el embarazo se evidencian cambios en la motilidad vesicular, lo que favorece la estasis de bilis. Además, aumenta la secreción hepática de colesterol lo que se traduce en una bilis sobresaturada en colesterol y favorece la aparición de la litiasis.
– Anticonceptivos orales y terapia hormonal sustitutiva con estrógenos.
– Antecedentes familiares de litiasis vesicular.
– Obesidad. Constituye el principal factor de riesgo nutricional y se describe que la incidencia de litiasis vesicular, se incrementa de forma paralela al incremento del índice de masa corporal.
– Pérdida rápida de peso. Aproximadamente el 25 % de los pacientes que pierden peso de forma rápida, debido a procesos quirúrgicos y dietas hipocalóricas desarrollan litiasis vesiculares en un periodo de 1 a 5 meses.
– Nutrición parenteral.
– Diabetes *mellitus*.
– Cirrosis hepática.
– Dislipidemias.
– Raza. Más frecuente en latinoamericanos y raza india, menos frecuente en africanos.
– Alcoholismo crónico.
– Intervenciones quirúrgicas de intestino delgado como resección de íleo distal y la ileítis (Enfermedad de Crohn).
– Enfermedades hemolíticas.

El médico, durante el proceso de dispensarización, debe identificar los factores de riesgo del paciente y clasificarlos en modificables y no modificables como se aprecia en la tabla 108.4.

Tabla 108.4. Clasificación de los factores de riesgo

Factores modificables	Factores difícilmente modificables	Factores no modificables
Dieta: Alta ingesta calórica Dietas de adelgazamiento Escaso consumo de fibra Escasa ingesta de vitamina C	Enfermedades crónicas: Cirrosis hepática Enfermedades hemolíticas Resección intestinal amplia Enfermedad de Crohn	Edad Sexo femenino Origen étnico Factores genéticos
Obesidad: Síndrome metabólico Escasa actividad física	Tratamientos: Nutrición parenteral prolongada Análogos de la somatostatina Hormonas sexuales femeninas Rápida pérdida temporal (cirugía bariátrica) Intervenciones quirúrgicas de intestino delgado	

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Diagnóstico

Los datos anamnésicos, 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:

– Litiasis asintomática. La mayoría de los pacientes con litiasis vesicular no presentan síntomas o presentan síntomas dispépticos diversos que no hacen pensar en primera instancia en esta enfermedad. Es por eso que muchas veces el diagnóstico se realiza de forma casual al realizar un ultrasonido abdominal de rutina.
– Litiasis sintomática no complicada. El síntoma más frecuente es el cólico biliar. La característica del cólico biliar es un dolor súbito, intenso, de minutos a horas de duración, localizado en el hipocondrio derecho y en el epigastrio y que pudiera irradiarse a la escápula y el hombro derecho. A menudo se acompaña de náuseas y vómitos. Es usual que el cólico se desencadene después de una comida particularmente rica en grasas. Cuando el dolor se prolonga y se acompaña de fiebre debe hacerse el diagnóstico diferencial con la colecistitis aguda.
– Colelitiasis sintomática complicada. La colecistitis aguda es la complicación más frecuente de la colelitiasis. 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.

En situaciones especiales se puede presentar la colelitiasis sintomática en el embarazo. El tratamiento es inicialmente médico y conservador, consiste en aspiración nasogástrica, reposición hidroelectrolítica, analgesia y antibióticos. La colecistectomía se realizará en caso de fracaso en el tratamiento médico o presencia de complicaciones. Cuando es necesario realizarla, se prefiere realizar la cirugía en el segundo trimestre del embarazo y cirugía laparoscópica, minimizando las repercusiones sobre la madre y el feto. De esta forma la organogénesis se ha completado y el útero no tiene suficiente tamaño como para entrar en el campo quirúrgico. En el tercer trimestre del embarazo sería preferible la colecistectomía abierta.

Diagnóstico de la litiasis vesicular. Realizar una adecuada anamnesis permite identificar los factores de riesgo que facilitan plantear la sospecha clínica. La exploración física suele ser normal, especialmente en los casos asintomáticos. Cuando el paciente acude en el momento del cólico biliar la sospecha clínica es más probable y debe plantearse el diagnóstico diferencial con otras causas de dolor abdominal cómo la úlcera péptica, dispepsia no ulcerosa, pancreatitis, etc.

No existen estudios de laboratorio clínico específicos para el diagnóstico de la litiasis vesicular. La indicación de hemograma, hemoquímica sanguínea, amilasa y análisis de orina permitirá fundamentalmente descartar otros procesos.

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 radiopacos.
– 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 y 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 colangiorresonancia magnética nuclear) han resultado negativos, sobre todo, si no hay dilatación de la vía biliar.

Tratamiento

En el tratamiento profiláctico, la modificación de los factores de riesgo modificables es primordial, especialmente en la profilaxis y en los casos asintomáticos.

Los factores modificables son:

– Cambios del estilo de vida, medidas dietéticas, etcétera.
– Administración de ácido ursodesoxicólico para prevenir la aparición de colelitasis 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.

Los 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.

Existen estudios epidemiológicos que establecen algunos factores con una correlación inversa con el desarrollo de la litiasis vesicular. Estas evidencias permiten para recomendar medidas como la actividad física moderada, el consumo de café, elevado contenido de fibra en la dieta, 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.

El tratamiento farmacológico consiste en la atención del cólico biliar, este tiene como objetivo el alivio rápido del dolor además de corregir cualquier alteración hidroelectrolítica que pudiera ser consecuencia de los vómitos. El dolor puede ser tratado con AINE y analgésicos opiáceos. No se recomiendan los espasmolíticos puros. Los vómitos pueden ser tratados con antieméticos. Tras la presentación de un primer episodio de dolor biliar se debe proponer la realización de una colecistectomía.

El ácido ursodesoxicólico (10 mg/kg/día dividido en dos a tres subdosis) en tabletas de 150 mg, cápsulas de 300 y 500 mg, puede ser beneficioso como terapia litolítica en pacientes muy seleccionados, pudiendo disolver cálculos de colesterol en pacientes con vesícula biliar funcional y cálculos menores de 5 mm. Se reportan buenos resultados en el 90 % de los casos a los 6 meses de tratamiento, pero con un riesgo de recurrencia del 30 al 50 % en 5 años.

En cuanto al tratamiento quirúrgico se indica que en la colelitiasis asintomática dada la relativa benignidad de la historia natural de esta afección 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.

En la colelitiasis sintomática no complicada se recomienda la colecistectomía laparoscópica o de mínimo acceso. 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.

Colelitiasis sintomática complicada

La colelitiasis sintomática complicada (colecistitis aguda) no es más que la inflamación aguda de la vesícula biliar, aunque generalmente es ocasionada por cálculos (95 %), también se puede presentar en otras condiciones como la presencia de barro biliar y de forma más rara por otras causas obstructivas como tumores primarios, pólipos, parásitos etc. Se debe tener en cuenta que entre un 5 y un 10 % se describen formas alitiásicas en las que intervienen mecanismos de inflamación más complejos.

La respuesta inflamatoria se puede desencadenar por tres factores:

– Inflamación mecánica. Ocasionada 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.
– Inflamación química. Provocada por la liberación de lisolecitina y por otros factores hísticos locales.
– Inflamación bacteriana. Se aíslan con frecuencia en cultivos de la bilis vesicular microorganismos como: *Escherichia coli, Klepsiella* spp., *Streptococcus* spp., *Clostridium* spp., entre otros.

La colecistitis aguda se puede clasificar en:

1. Litiásica (más frecuente).
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 hepática, *Clonorchis sinensis*, etcétera.
        • Otras.

– Mecánicas:
  • Acodamiento, angulación o torsión 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.
  • Aterosclerosis.
  • Diabetes *mellitus*.
– Químicas:
  • Reflujo jugo-pancreático.
  • Reflujo duodenal.
– Colecistitis eosinofílica y otras.

Diagnóstico

El síntoma principal es el dolor abdominal, que suele ser de tipo continuo con exacerbaciones cólicas, ubicado típicamente en el cuadrante superior derecho del abdomen o en epigastrio a veces irradiado a la parte superior del dorso o la zona interescapular. A diferencia del cólico simple el dolor solo cede de forma temporal y parcial con analgésicos. Son habituales los síntomas asociados náuseas, vómitos, fiebre, anorexia y compromiso del estado general. En los pacientes con colecistitis aguda de origen litiásico el cuadro se acompaña de ictericia entre un 20 y un 25 % de los casos ya sea por una coledocolitiasis asociada, o por edema de conducto hepático común (síndrome de Mirizzi).

El examen del abdomen se puede palpar tumoración en el hipocondrio derecho, muy dolorosa (vesícula palpable), con frecuencia existe una defensa muscular involuntaria o la inspiración profunda exacerba el dolor durante la palpación del cuadrante superior derecho del abdomen, que detiene la inspiración (signo de Murphy). Con frecuencia los pacientes presentan fiebre no muy alta. La percusión puede ser dolorosa.

En las edades extremas de la vida y en los pacientes inmunocomprometidos el cuadro clínico puede no ser tan típico. En el caso de los adultos mayores el primero o único síntoma podría ser sistémico e inespecífico, por ejemplo, anorexia, vómitos, malestar general, debilidad y fiebre.

El diagnóstico y tratamiento precoz son fundamentales para evitar su elevada morbilidad y mortalidad.

El cuadro clínico de la colecistitis aguda no tratada puede mejorar entre 2 y 3 días y resolverse de forma espontánea entre 7 y 10 días; sin embargo, pueden presentarse complicaciones que, según el órgano afectado, pueden ser:
– Vesícula biliar:
  • Colecistitis aguda, subaguda y crónica.
  • Plastrón vesicular
  • Hidrocolecisto.
  • Empiema de la vesícula.
  • Gangrena de la vesícula.
  • Perforación localizada (plastrón vesicular).
  • Perforación libre (peritonitis).
  • Fístulas internas o externas.
  • Carcinoma de vesícula.
  • Síndrome de Mirizzi.
– Hígado:
  • Hepatitis reactiva.
  • Absceso hepático.
  • Absceso subfrénico
  • Cirrosis biliar secundaria.
  • Ictericia obstructiva.
– Colédoco:
  • Colangitis obstructiva aguda supurada.
  • Síndrome coledociano.
  • Hemobilia.
– Esfínter de Oddi:
  • Odditis.
  • Ampuloma.
– Páncreas:
  • Pancreatitis aguda.
– Intestino:
  • Íleo biliar.
  • Diarrea secretora.
  • Síndrome de malabsorción.
– Otras:
  • Trombosis de la vena porta.
  • Síndrome de Bouveret.

En cuanto a los exámenes de laboratorio se utilizan principalmente aquellos exámenes que evidencian una inflamación sistémica lo cual apoya la existencia de un proceso inflamatorio. El hemograma mostrará una leucocitosis con desviación a la izquierda. Las pruebas de función hepática pueden mostrar una hiperbilirrubinemia directa leve o aumentos discretos de la fosfatasa alcalina, transaminasas y amilasa.

En el diagnóstico imagenológico el examen de imagen de elección para el estudio inicial de un paciente con

sospecha de colecistitis aguda es el ultrasonido abdominal. Mediante este se pueden apreciar los siguientes signos ecográficos:
– Signo de Murphy sonográfico.
– Distensión vesicular.
– Engrosamiento de la pared vesicular.
– Signo de WES (*Wall Echo Shadow*).
– Signo del doble halo.
– Colecciones líquidas perivesiculares.

Otros estudios alternativos:
– 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.
– Gammagrafía. Con derivados del ácido iminodiacético marcados con tecnecio-99m, la tomografía computarizada o la resonancia magnética.
– Laparoscopia. Permite establecer el diagnóstico exacto y precisar el estadio evolutivo.

El diagnóstico diferencial se deberá realizar con las siguientes entidades nosológicas:
– Úlcera péptica.
– Apendicitis aguda.
– Carcinoma perforado.
– Obstrucción intestinal.
– Cólico renal o biliar.
– Colangitis aguda bacteriana.
– Divertículo del ángulo hepático del colon.
– Tumores o absceso hepático.
– Hepatitis aguda.
– Hígado congestivo
– Angina de pecho.
– Rotura de aneurisma aórtico.
– Pancreatitis aguda.
– Neumonías con pleuresía derecha.
– Pielonefritis.
– Infarto agudo de miocardio.
– Herpes zóster.
– Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis.

Las complicaciones que pueden aparecer como consecuencia de la colecistitis dependerán del estado previo del paciente, de las comorbilidades que puedan estas asociadas y del grado de inflamación de la vesícula. Estas complicaciones se deben diagnosticar y tratar de forma precoz:
– Hidrocolecisto.
– Empiema de la vesícula.
– Gangrena de la vesícula.
– Pericolecisto.
– Perforación local (plastrón) o generalizada (coleperitoneo).
– Fístulas biliares internas o externas.
– Colangitis obstructiva aguda supurada.
– Absceso subhepático o subfrénico.
– Pileflebitis.
– Pancreatitis.
– Íleo biliar.
– *Shock* séptico y muerte.

Tratamiento

El tratamiento más recomendado es la colecistectomía acompañado del tratamiento de sostén y terapia antibiótica. La colecistectomía puede ser realizada por laparotomía o laparoscopia.

La colecistectomía laparoscópica temprana es el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes porque:
– Recuperación rápida.
– Requiere menor estancia hospitalaria.
– Reduce costos de tratamiento.
– Reincorporación rápida del paciente a la vida social.

Cuando se sospeche una colecistitis aguda se debe enviar al paciente de forma urgente al segundo nivel de atención para definir conducta y tratamiento.

Colecistitis crónica

Consiste en la inflamación de la vesícula biliar durante un largo periodo, caracterizada por ataques repetidos de dolor abdominal de carácter agudo y en la mayoría de los casos se encuentra asociada a la presencia de litiasis.

Causas:
– Colecistitis crónica litiásica (causa más frecuente).
– Colecistitis crónica alitiásica:
  • Funcionales. Vagotomía, discinergia, disquinesia y distonía vesicular.
  • Infecciosas. Sífilis, tuberculosis, brucelosis, hepatitis, fiebre tifoidea, bacteriemias, micosis, parásitos ascariasis, etc.
  • Tóxica. Reflujo duodenal o pancreático.
  • Alérgica. *Shock* anafiláctico.
  • Vasculares. Diabetes *mellitus*, vasculitis, arteriosclerosis o poliarteritis nudosa.
  • Otras. Colecistitis crónica xantogranulomatosa.

El proceso inflamatorio que se produce a nivel de la vesícula, casi siempre por la presencia de cálculos puede estar caracterizado por un infiltrado inflamatorio leve de células inflamatorias crónicas o progresar hasta producir fibrosis de la vesícula biliar con reducción de su tamaño y poder llegar en estadios avanzados a una vesícula en porcelana.

Diagnóstico y tratamiento

Está caracterizado por cuadros repetidos de dolor que ocurren casi siempre porque los cálculos provocan obstrucción intermitente del conducto cístico. Son frecuentes también, los síntomas dispépticos crónicos caracterizados por intolerancia a las grasas, el eructo, la flatulencia, la sensación de plenitud gástrica y la pirosis.

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.

Estudios de imagen:

– 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 radiopacos 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.

En el caso de la colecistitis crónica litiásica lo indicado es la colecistectomía por vía laparoscópica.

El tratamiento médico se indica mayoritariamente en la colecistitis crónica alitiásica. Se orienta una dieta hipograsa, evitar alimentos no tolerados como huevo, chocolate, exceso de grasas y otros, se recetan antiespasmódicos, procinéticos y antibióticos, si se sospecha de una infección aguda.

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:

– Colesterolosis. Se caracteriza por depósitos de esteres de colesterol y otros lípidos en el citoplasma de histiocitos en el corion de la mucosa vesicular:
  • Forma difusa (vesícula fresa).
  • Forma localizada segmentaria (infundibular).
  • Pólipo colesterólico.
  • Vesícula calcárea.
– Poliposis:
  • Papilomas.
  • Adenomas.
– Divertículos intramurales:
  • Divertículo intramural congénito.
  • Divertículo intramural adquirido: colecistosis glandular proliferante.
  • Divertículo intramural localizado: adenoma del fondo.

Otra clasificación puede ser:

– Colesterolosis:
  • Forma difusa.
  • Forma localizada segmentaria.
  • Pólipos colesteróticos.
– Hialinocalcinosis:
  • Vesícula de porcelana.
  • Vesícula cálcica.
– Diverticulosis intramural:
  • Congénita.
  • Adquirida difusa.
  • Adquirida localizada.

Las colecistosis pueden cursar de forma asintomática. 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 colesterolosis por la presencia de engrosamiento de las paredes de la vesícula biliar, calcificaciones y pólipos.

Las complicaciones observadas en las colecistosis son, fundamentalmente, las colecistitis agudas y crónicas, el síndrome del cístico y la malignidad (fig. 108.3).

Pancreatitis crónica

La pancreatitis crónica se define como una enfermedad inflamatoria crónica del páncreas, con fibrosis del parénquima y pérdida de tejido funcional que evoluciona en fases avanzadas a la insuficiencia pancreática exocrina y

endocrina. Clásicamente se considera la pancreatitis crónica como una lesión irreversible, que persiste e incluso progresa a pesar de eliminar el factor etiológico primario, aunque se ha descrito la posibilidad de reversibilidad teniendo en cuenta su etiología y momento de diagnóstico.

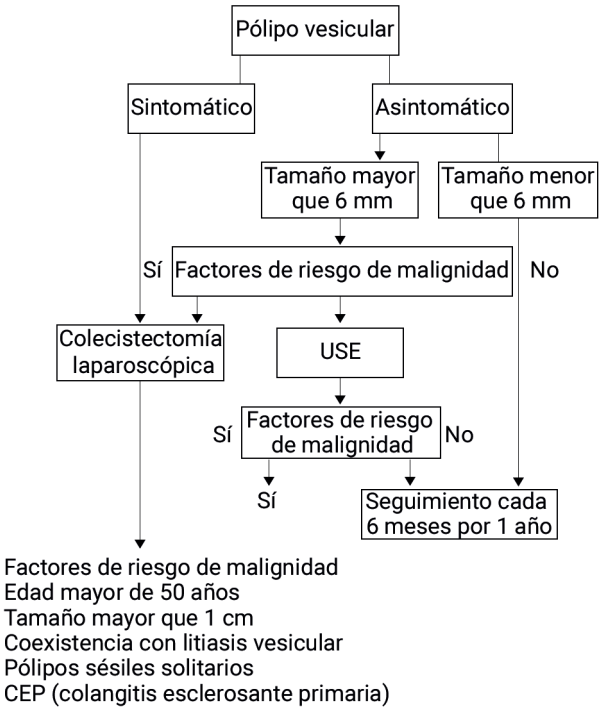


Fig. 108.3. Pólipo vesicular.

Desde el punto de vista histológico, la pancreatitis crónica está definida por la presencia de un infiltrado inflamatorio crónico, fibrosis del parénquima y pérdida progresiva de tejido exocrino, con relativa preservación de islotes de Langerhans y del epitelio ductal. La aparición de calcificaciones y atrofia glandular constituye el estadio final de la enfermedad.

La pancreatitis crónica es una enfermedad poco común con una prevalencia anual reportada de 42 por 100 000 y 26 por 100 000 casos en Estados Unidos y Europa respectivamente y una incidencia global que ha permanecido estable a lo largo de las últimas tres décadas de aproximadamente 4 por 100 000 personas al año. La incidencia y prevalencia de la pancreatitis crónica en Latinoamérica no es bien conocida, aunque se cree que su frecuencia ha aumentado en las últimas décadas.

La pancreatitis crónica es de 2 a 4 veces más frecuente en el hombre y la edad promedio al momento del diagnóstico oscila entre los 35 y los 55 años. En la población pediátrica las causas más frecuentes son las de origen genético y por malformaciones anatómicas.

Se conocen distintos factores predisponentes para el desarrollo de pancreatitis crónica. Según la clasificación actual TIGAR-O, estos pueden ser divididos en tóxico-metabólicos, idiopáticos, genéticos, autoinmunitarios, pancreatitis aguda grave y recurrente y obstructivos.

Clasificación etiológica de la pancreatitis crónica según TIGAR-O:

– Tóxico-metabólica:
  • Alcohol, tabaco.
  • Hipercalcemia, insuficiencia renal crónica.
– Idiopática.
– Genética. Mutaciones del PRSS1, SPINK1, CFTR.
– Autoinmunitaria.
– Recidivante. Pancreatitis aguda grave o recidivante.
– Obstructiva.

El avance en los últimos años en el conocimiento etiopatogénico de la pancreatitis crónica hace que progresivamente vayan disminuyendo los casos alcohólicos e idiopáticos, mientras aumentan básicamente los casos autoinmunitarios y, sobre todo, aquellos relacionados con mutaciones genéticas.

Recientemente, el grupo norteamericano para el estudio de la pancreatitis reportó que el actual perfil epidemiológico de la pancreatitis crónica en los Estados Unidos difiere de los datos históricos previos, mostrando que menos de la mitad, 44 %, fueron asignados al consumo excesivo de alcohol, 27 % tenían una etiología no alcohólica y el 29 % eran de origen idiopático.

Los distintos factores predisponentes para el desarrollo de pancreatitis crónica son:

– Alcohol. La pancreatitis crónica está asociada, en su mayoría, a un consumo crónico de alcohol de al menos 150 g al día de 6 a 12 años. A pesar de que el consumo crónico ha sido considerado como el factor etiológico más importante, es interesante resaltar que solo un 3 % de los adultos con dependencia o abuso al alcohol desarrolla la enfermedad lo cual sugiere como otros factores podrían desempeñar un papel importante en su desarrollo.
– Genéticos. Mutaciones genéticas se han relacionado con la activación intracelular del tripsinógeno (PRSS1), que es causa de pancreatitis hereditaria, con la disminución de la capacidad de inactivación de tripsina intracelular (SPINK1) y con la alteración de la secreción de bicarbonato (CFTR), que predisponen al desarrollo de pancreatitis crónica. La pancreatitis hereditaria o genética se hereda de forma autosómica dominante

con aproximadamente 80 % de penetrancia y con una expresión variable. La mayoría de individuos afectados desarrolla síntomas antes de los 20 años y se ha asociado con un riesgo mayor de adenocarcinoma pancreático.

– Autoinmunitario. En la actualidad se reconocen dos tipos de pancreatitis autoinmunitaria. El tipo 1 se asocia a afectación autoinmunitaria de otros órganos (colangitis esclerosante, enfermedad inflamatoria intestinal, etc.) y elevación de los niveles séricos o tisulares de IgG4; por el contrario, el tipo 2 afecta exclusivamente al páncreas y presenta niveles séricos de IgG4 normales. El reconocimiento de esta etiología autoinmunitaria es de suma importancia por su buena respuesta al tratamiento esteroideo.
– Recidivante. Los cambios de reparación producidos tras un episodio de pancreatitis aguda grave o tras episodios de pancreatitis aguda recidivante pueden conducir a la aparición de fibrosis pancreática, fenómenos obstructivos y de atrofia glandular, factores que determinan la progresión hacia pancreatitis crónica.
– Obstructivo. Cualquier obstrucción del conducto pancreático puede favorecer el desarrollo de atrofia glandular en los segmentos proximales.

Diagnóstico

Las dos manifestaciones clínicas primarias de la pancreatitis crónica son el dolor abdominal y la insuficiencia pancreática. El dolor abdominal es el síntoma más frecuente. Habitualmente se localiza en el epigastrio y frecuentemente irradia a la espalda o al hipocondrio izquierdo. Es muy frecuente que el dolor no guarde una clara relación con la ingesta. Ello obedece a que la causa más frecuente de dolor es la infiltración inflamatoria de los nervios intrapancreáticos. Cuando el dolor es de predominio posprandial, debe sospecharse un proceso obstructivo ductal pancreático. El dolor secundario a pancreatitis crónica puede ser más o menos continuo, pero frecuentemente aparece de forma recidivante, con ausencia de dolor entre las crisis.

La presencia de diarrea crónica con esteatorrea es una manifestación tardía de la enfermedad, y requiere de la pérdida de más de un 90 % de la función exocrina pancreática. Sin embargo, y debido al retraso diagnóstico de muchos pacientes, hasta un tercio de los casos presentan insuficiencia pancreática exocrina en el momento del diagnóstico de la enfermedad.

La insuficiencia pancreática endocrina se manifiesta en forma de hiperglucemia y diabetes *mellitus* insulinodependiente. Este hallazgo es, lógicamente, poco específico de pancreatitis crónica, pero cualquier diabetes de difícil control, con tendencia a la hipoglucemia, debe hacer sospechar la presencia de esta enfermedad.

Además, la pancreatitis crónica se asocia a alteraciones de la motilidad gastrointestinal que son la causa de síntomas dispépticos, de predominio posprandial. Son frecuentes la distensión abdominal y el meteorismo por sobrecrecimiento bacteriano, así como la pesadez posprandial. Estos síntomas dispépticos tipo dismotilidad pueden constituir la única manifestación clínica de una pancreatitis crónica.

La pérdida de peso es una manifestación muy tardía de la pancreatitis crónica y su origen es multifactorial, pudiendo estar involucrada una reducción de la ingesta condicionada por las molestias abdominales posprandiales, la maldigestión secundaria a insuficiencia pancreática exocrina y el alcoholismo crónico.

El diagnóstico de la pancreatitis crónica se basa en la presentación clínica y estudios de imagen especialmente en estadios avanzados de la enfermedad. El estudio histológico es difícil de realizar de manera segura debido a la localización retroperitoneal de la glándula y este puede no proporcionar información fiable.

En los estudios de imágenes se observa la presencia de calcificaciones pancreáticas en la radiografía simple de abdomen o en el ultrasonido es un hallazgo tardío y la ausencia de estas, no debe nunca permitir que se excluya el diagnóstico de pancreatitis crónica.

La tomografía axial computarizada (TAC) puede demostrar la presencia de un conducto pancreático dilatado junto con una glándula aumentada o disminuida de tamaño de contornos irregulares. Hallazgos patognomónicos revelan calcificaciones dentro de los conductos pancreáticos, pseudoquistes, dilatación ductal, trombosis, pseudoaneurismas, necrosis y atrofia parénquima. El método de imagen más sensible es la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) esta permite detectar cambios mínimos en el contorno y calibre del conducto pancreático principal y sus colaterales. Debido al alto riesgo de complicaciones, esta es raramente recomendada para el diagnóstico.

Por no ser invasiva, la colangiopancreatografía por resonancia magnética está suplantando a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica diagnóstica, sin embargo, su sensibilidad para la visualización de las ra-

mas pancreáticas de segundo y tercer orden es claramente inferior a la CPRE.

Otra técnica utilizada es el ultrasonido endoscópico, este tiene una sensibilidad del 97 % y una especificidad del 60 %. El ultrasonido endoscópico ha surgido como una prueba de diagnóstico de primera línea para los estadios tempranos y para la evaluación de las lesiones quísticas o masas. Las tasas de complicación son bajas. (de 2 a 3 %).

En las pruebas funcionales, el test de mayor eficacia diagnóstica y *gold estándar* en el diagnóstico funcional de la enfermedad es el test de secreción de la secretina pancreática. Sin embargo, la invasividad de esta prueba, la dificultad en el manejo correcto de las muestras de secreción duodenal obtenidas y la ausencia de estandarización limitan su aplicabilidad clínica. Se basan en la cuantificación de la secreción pancreática de enzimas o bicarbonato en muestras de jugo duodenal obtenidas mediante intubación duodenal durante la estimulación submáxima del páncreas con secretina o CCK o ceruleína.

La cuantificación de grasa fecal (test clásico de van de Kamer) se basa en el cálculo del coeficiente de absorción grasa mediante el conocimiento de la grasa ingerida y excretada durante 72 h consecutivas, aunque tiene varios inconvenientes que lo hacen limitado en la práctica clínica cotidiana.

El test de aliento con 13C-MTG es el diagnóstico de insuficiencia pancreática exocrina con maldigestión grasa como alternativa al test de cuantificación fecal de grasa en pacientes con pancreatitis crónica conocida. Tras la administración de una comida de prueba con 13C-MTG se evalúa mediante espectrometría de masas o infrarrojos el porcentaje de 13 CO_2 recuperado en aire espirado, que es proporcional a la cantidad de grasa digerida (normal, mayor que 29 % a las 6 h). Este test, que permite reemplazar a la cuantificación de grasa fecal en la práctica clínica, es muy eficaz en el diagnóstico de maldigestión grasa, así como en el control de la eficacia del tratamiento enzimático sustitutivo.

El test de elastasa fecal es muy simple y fácilmente aplicable a la práctica clínica. Los pacientes con cambios moderados o graves de pancreatitis crónica tienen típicamente una concentración fecal de elastasa inferior a 200 µg/g. La cuantificación de la actividad de quimotripsina fecal muestra una baja eficacia en el diagnóstico de pancreatitis crónica. Su uso ha quedado relegado al control del cumplimiento terapéutico con suplementos pancreáticos.

Tratamiento

El tratamiento de la pancreatitis crónica incluye tres aspectos primordiales: identificar y corregir la causa de la enfermedad, controlar sus manifestaciones clínicas (dolor, maldigestión y diabetes *mellitus*) y tratar las complicaciones. Independientemente de la etiología el primer paso para alcanzar una adecuada respuesta al tratamiento lo constituye la abstinencia absoluta de bebidas alcohólicas y el tabaco.

Se indicará dieta adecuada para mantener el aporte calórico, reducir el contenido de grasa y añadir preparados comerciales de enzimas pancreáticas.

En los pacientes con pancreatitis crónica el dolor puede ser secundario a tres factores fundamentales:

– Inflamación aguda del páncreas. Suele comportarse como una pancreatitis aguda en su mayoría leve-moderada por lo que el tratamiento es similar al del proceso agudo.
– Infiltración inflamatoria de las terminaciones nerviosas intrapáncreaticas. Su tratamiento se basa en medicación con analgésicos, aunque en algunos casos se podrá valorar el tratamiento quirúrgico como una opción terapéutica.
– Hipertensión intraductal e intrapáncreatica. La administración de derivados de somatostatina, el tratamiento endoscópico de obstrucciones del conducto pancreático principal, o las intervenciones de derivación quirúrgica del conducto pancreático constituyen los pilares terapéuticos globales en este escenario.

El tratamiento analgésico se realiza de forma escalonada:

– Analgésicos no opioides: paracetamol y metamizol son los más comúnmente utilizados en terapia inicial y si hay sospecha de proceso inflamatorio asociado se pueden utilizar los antinflamatorios no esteroideos (AINE).
– Analgésicos no opioides y opioide suave (tramadol).
– Analgésicos opioides fuerte (morfina, buprenorfina).

Enzimas pancreáticas sustitutivas. La inhibición de la secreción pancreática mediante altas dosis de enzimas pancreáticas puede ser de utilidad en algunos pacientes con dolor de predominio posprandial. Se administran 3 veces al día en dosis de 10 000 a 30 000 U durante las comidas. Además de formar parte del tratamiento del dolor pancreático constituyen parte esencial de la conducta ya que mediante un mecanismo de retroacción negativa (poniendo al páncreas en reposo) permite

normalizar la digestión en más de la mitad de los casos de insuficiencia pancreática exocrina secundaria a pancreatitis crónica.

La administración sostenida de antioxidantes, como el selenio, vitamina, betacaroteno, vitamina E, metionina, es recomendable en todo paciente con pancreatitis crónica, no solo por su efecto positivo sobre el dolor, sino también en un intento de frenar la progresión del proceso inflamatorio. El tratamiento de la insuficiencia pancreática endocrina generalmente responde a dieta y a hipoglucemiantes orales, aunque en ocasiones requiere del tratamiento con dosis bajas de insulina.

Tras el fracaso del tratamiento médico habitual y en pacientes previamente estudiados y bien seleccionados la resección de una masa inflamatoria de páncreas o el drenaje del conducto pancreático principal mediante pancreaticoyeyunostomía latero-lateral es muy efectivo en el alivio del dolor secundario a pancreatitis crónica. También el bloqueo del plexo celíaco mediante inyección percutánea o guiada por ultrasonido endoscópico de corticoides es una alternativa terapéutica en estos pacientes.

Las complicaciones más frecuentes de la pancreatitis crónica incluyen los pseudoquistes pancreáticos y la estenosis del colédoco intrapancreático con ictericia obstructiva secundaria que requieren tratamientos individuales ya sea mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), ultrasonido endoscópico o quirúrgico.

Otras complicaciones poco frecuentes (menos del 5 %) incluyen la trombosis de la vena esplénica o trombosis portal, cuyo tratamiento es el de sus complicaciones (hemorragia digestiva alta por várices esofágicas o gástricas), la estenosis duodenal, cuyo tratamiento es quirúrgico, o el absceso pancreático. No debe olvidarse que la pancreatitis crónica supone un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de páncreas, que alcanza hasta el 4 % a los 20 años tras el diagnóstico de la enfermedad.

Dolor abdominal crónico

El término dolor abdominal recurrente fue introducido por Apley y Naish en 1958. Inicialmente se definió como un síndrome caracterizado por la presencia de tres o más episodios de dolor, durante un periodo de tres meses, capaz de limitar las actividades diarias y funciones del paciente, con intercrisis asintomáticas. En la práctica clínica el término se aplicaba también a episodios de dolor abdominal recidivante de más de un mes de duración.

En el año 2005, el subcomité de dolor abdominal crónico de la Academia Americana de Pediatría (AAP) y la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, (NASPGHAN) recomendaron evitar los términos dolor abdominal recurrente y recidivante como diagnóstico, para emplear solo el término dolor abdominal crónico (DAC), que definen como dolor abdominal de larga duración (entre los 3 y 6 meses), continuo o intermitente de origen orgánico o no. Es un motivo de consulta muy frecuente y constituye del 2 al 4 % de las visitas al pediatra de atención primaria y hasta el 50 % al gastroenterólogo pediátrico. En adultos para el periodo 2000-2014, en Estados Unidos, se calculó una prevalencia mensual de dolor del 1 al 60 % con un costo aproximado del 3 % del gasto en salud.

En la actualidad se utiliza el modelo biopsicosocial para tratar de explicar el origen del dolor abdominal crónico. En este modelo se produce una interacción entre factores genéticos, ambientales y psicoafectivos.

En el caso del dolor abdominal crónico existiría una disfunción del eje intestino-cerebro que comunica de forma bidireccional el sistema nervioso central y entérico. Estaría asociado a una reactividad intestinal anómala frente a estímulos fisiológicos, nociceptivos y psicológicos estresantes. Esta reactividad intestinal anormal consistiría en una disminución del umbral frente al dolor en respuesta a cambios en la presión intraluminal y a la presencia de hiperalgesia visceral. Este modelo permite al médico integrar los rasgos clínicos, fisiológicos y psicosociales del dolor abdominal funcional en una entidad más global.

Las alteraciones en la microbiota intestinal o procesos intercurrentes que cursen con inflamación de la mucosa intestinal (infecciones, alergias alimentarias o enfermedades inflamatorias primarias) pueden producir una sensibilización de los nervios aferentes, desencadenando la hiperalgesia visceral.

El componente psicoafectivo es especialmente relevante en el dolor abdominal crónico funcional. Generalmente suelen ser de carácter tímido, introvertidos, perfeccionistas, y es frecuente que el dolor se desencadene tras estímulos emocionales. Existen con frecuencia alteraciones en la dinámica de relación familiar y antecedentes familiares de enfermedades crónicas digestivas, ansiedad o depresión.

En los niños con dolor abdominal crónico también se han descrito síntomas de conversión, cuadros depre-

sivos y síndrome de Münchhausen por poderes, lo que hace necesaria en ocasiones la colaboración de un psicólogo infantil.

En cuanto a la etiología, el dolor abdominal crónico engloba causas orgánicas y funcionales. La inmensa mayoría de etiología no orgánica (entre 85 y 95 %). Solo entre el 5 y el 15 % de los casos tienen un origen orgánico identificable (tabla 108.5).

Tabla 108.5. Causas orgánicas de dolor abdominal crónico

Dolor abdominal tipo dispepsia	Dolor abdominal periumbilical tipo cólico (con o sin alteración del ritmo intestinal)
Reflujo gastroesofágico	Enfermedad celíaca
Enfermedad úlcero-péptica	Intolerancia a hidratos de carbono
Gastritis infecciosas	Estreñimiento
Enfermedad inflamatoria intestinal	Enfermedad inflamatoria intestinal
Alteraciones de la motilidad (gastroparesia, seudobstrucción duodenal, disquinesia biliar)	Infecciones intestinales (*Yersinia*, parásitos)
Pancreatitis crónica	Gastroenteropatías eosinofílicas
Colecistopatía	Malrotación o invaginación intestinal
	Adherencias postquirúrgicas
	Divertículo de Meckel
	Fármacos
	Trastornos vasculares, púrpura de Schonlein-Henoch
	Obstrucción ureteropélvica, urolitiasis
	Porfiria aguda intermitente
	Patologías ginecológicas (endometriosis, dismenorrea, quiste de ovario, hematocolpos)

Clasificar los cuadros en orgánicos y funcionales es en ocasiones difícil, ya que pueden coexistir factores físicos y psicológicos. El dolor y la enfermedad pueden provocar ansiedad, sin que exista otro factor de estrés como causa primaria. También se debe tener en cuenta la posibilidad de detectar circunstancias patológicas coincidentes en el paciente (parasitosis, colonización por *Helicobacter pylori*), que pueden no ser la causa del dolor abdominal.

En la nueva clasificación de los trastornos funcionales digestivos (TFD) de Roma IV se incluyen 8 categorías, a saber:

– Trastornos esofágicos.
– Trastornos gastroduodenales.
– Trastornos intestinales.
– Dolor gastrointestinal de los trastornos mediados centralmente.
– Trastornos del esfínter de oddi y de la vesícula biliar.
– Trastornos anorrectales.
– Trastornos funcionales gastrointestinales de la infancia.
– Trastornos funcionales gastrointestinales que ocurren en la adolescencia.

A continuación, se hará referencia al síndrome de dolor abdominal mediado centralmente (SDAMC) y trastornos funcionales gastrointestinales de la infancia.

El síndrome de dolor abdominal mediado centralmente (SDAMC) antes conocido como síndrome de dolor abdominal funcional se caracteriza por dolor abdominal, a menudo grave, con frecuencia recurrente, continuo o casi continuo, que raramente se relaciona con la función intestinal. Es un cuadro que ocasiona un importante deterioro de la calidad de vida y se asocia con la pérdida de función y actividad en distintos aspectos de la vida diaria, como el trabajo, la intimidad, la vida familiar y el autocuidado. Todo ello debe estar presente al menos 6 meses antes del diagnóstico. Debe excluirse que el origen del dolor abdominal se localice en el sistema genitourinario antes de establecer el diagnóstico. Este tipo de dolor suele distinguirse del ocasionado por otros trastornos funcionales digestivos (TFD), como la dispepsia funcional o el síndrome de intestino irritable, por su escasa o nula relación con la ingesta y la defecación. El SDAMC puede asociarse con otros síntomas somáticos desagradables y con otros síndromes como la fibromialgia y el de fatiga crónica.

Características del síndrome de dolor abdominal mediado centralmente (SDAMC):

– Dolor abdominal continuo o casi continuo.
– El dolor no está relacionado con eventos fisiológicos, como comer, defecar o la menstruación, o es solo ocasional.
– El dolor limita (mucho) algunos aspectos de la vida diaria.
– El dolor no es fingido.
– El dolor no se explica por otros TFD, ni por una lesión estructural ni por ninguna otra condición médica.

El síndrome de dolor abdominal mediado centralmente se asocia, típicamente, con comorbilidad psiquiátrica, aunque sin un perfil específico.

El trastorno de dolor abdominal funcional en la infancia se clasifica en dispepsia funcional, síndrome de intestino irritable, migraña abdominal y dolor abdominal funcional, no especificado, a continuación, se hará referencia a cada uno de ellos.

Características del síndrome de intestino irritable (debe incluir todos los criterios siguientes al menos 2 meses antes del diagnóstico):

- Dolor abdominal al menos 4 días al mes asociado con uno o más de los siguientes:
  - Relacionado con la defecación.
  - Cambio en la frecuencia de las deposiciones.
  - Cambio en la forma/apariencia de las deposiciones.
- En niños con estreñimiento, el dolor no se resuelve con la resolución del estreñimiento.
- Los síntomas no se pueden atribuir a otra enfermedad, después de una evaluación médica adecuada.

Características de la migraña abdominal (incluir todos los siguientes criterios, al menos en dos ocasiones, en los 6 meses previos al diagnóstico):

- Episodios paroxísticos y agudos de intenso dolor abdominal periumbilical, en línea media o de localización difusa que dura 1 h o más (debe ser el síntoma más grave y alarmante).
- Episodios separados por semanas o meses.
- El dolor es incapacitante e interfiere con las actividades de la vida diaria.
- El patrón de síntomas es estereotipado en cada paciente.
- El dolor está asociado con dos o más de los siguientes síntomas:
  - Anorexia.
  - Náuseas.
  - Vómitos.
  - Cefalea.
  - Fotofobia.
  - Palidez.
- Los síntomas no se pueden atribuir a otra enfermedad, después de una evaluación médica adecuada.

Características del síndrome de dolor abdominal funcional, no especificado (debe incluir todos los criterios siguientes al menos 2 meses antes del diagnóstico):

- Dolor abdominal episódico o continuo que no solamente ocurre con eventos fisiológicos (comida/menstruación).
- Criterios insuficientes para etiquetarlo de síndrome del intestino irritable, dispepsia o migraña abdominal.
- Los síntomas no se pueden atribuir a otra enfermedad, después de una evaluación médica adecuada.

Diagnóstico

El dolor abdominal crónico es un proceso que exige la colaboración del médico de atención primaria, el gastroenterólogo, la familia y el entorno. Se deben valorar factores orgánicos y psicoemocionales, y una adecuada exploración física. Para ello se han definido síntomas y signos clínicos de alarma que orientan hacia una etiología orgánica, aunque su ausencia no asegura el origen funcional de esta dolencia (tabla 108.6).

Tabla 108.6. Síntomas y signos clínicos de alarma del dolor abdominal crónico

Manifestaciones clínicas	Significado potencial
Pérdida de peso involuntaria, deceleración de la curva de crecimiento, retraso puberal	Malabsorción (enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, pancreatitis), malignidad
Dificultad para tragar (disfagia) o dolor para tragar (odinofagia)	Esofagitis esinofílica, infecciosa, por píldora, acalasia
Dolor persistente en hipocondrio derecho o fosa ilíaca derecha	Enfermedad hepática, litiasis vesicular, enfermedad inflamatoria intestinal
Enfermedad perianal, aftas bucales recurrentes, manifestaciones articulares	Enfermedad inflamatoria intestinal
Vómito persistente (bilioso, en proyectil, prolongado)	Enfermedad ácido-péptica, síndrome de vómito cíclico, gastroenteritis esinofílica, obstrucción intestinal, enfermedad hepatobiliar, metabólica, colecistitis, lesión intracraneal
Diarrea crónica por más de dos semanas o nocturnas	Infección entérica (parásitos , bacterias, virus) enfermedad inflamatoria intestinal, deficiencias inmunitarias, enfermedad celíaca, intolerancias alimentarias

Tabla 108.6. Continuación

Manifestaciones clínicas	Significado potencial
Fiebre inexplicable	Proceso infeccioso, inflamatorio
Síntomas urinarios (disuria, hematuria, dolor en flancos)	Infección urinaria, nefrolitiasis
Dolor en la espalda	Pancreatitis crónica
Antecedentes familiares de enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal, infección por *Helicobacter pylori*	Enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad ácido-péptica
Melena	Enfermedad ácido- péptica, divertículo de Meckel
Lesiones en piel (urticaria, erupción)	Enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal, alergia alimentaria

Se recomienda, antes de solicitar cualquier estudio, categorizar el dolor en causa orgánica o funcional, dependiendo de los síntomas que presente el paciente y posteriormente decidir los paraclínicos y estudios de imagen correspondientes. No debe establecerse solo una estrategia de exclusión de causa orgánica sino la búsqueda de elementos positivos que apoyen el diagnóstico basados en la entrevista, su familia y todas las fuentes posibles del entorno (familia extensa, escuela, trabajo).

Tener en cuenta antecedentes familiares: enfermedades crónicas funcionales, en especial digestivas y psiquiátricas y antecedentes médicos, quirúrgicos y psicosociales.

Características del dolor en cuanto a:

- Forma de comienzo: brusco o gradual.
- Tiempo de evolución, frecuencia y tendencia a disminuir o aumentar.
- Intensidad: repercusión sobre la vida habitual (ausentismo escolar/laboral).
- Forma del dolor: constante o intermitente, fijo o cambiante.
- Localización: periumbilical, difuso u otras. Irradiación a otras zonas.
- Horario y duración de los episodios.
- Alivio o empeoramiento del dolor en relación con: la defecación, ventoseo, vómitos, ingesta en general, algún alimento en particular, postura, emociones.

Presencia de síntomas asociados:

- Signos vegetativos: palidez, náuseas, sudoración, eructos.
- Saciedad precoz, plenitud posprandial.
- Distensión abdominal.
- Vómitos y sus características.
- Pirosis.
- Alteraciones del ritmo intestinal. Características de las heces.
- Sangrado rectal.
- Anorexia, rechazo de algún alimento en particular.
- Estado nutricional. Pérdida de peso.
- Repercusión sobre el estado general.
- Presencia de fiebre.
- Síntomas genitourinarios.
- Cefalea y síntomas neurosensoriales.
- Aftas y dermopatías
- Hábitos alimentarios.
- Aspectos psicosociales:
  - Carácter del niño.
  - Comportamiento del paciente y su familia.
  - Hábitos de sueño.
  - Conducta en la escuela/trabajo.
  - Beneficios y posibles ganancias secundarias atribuibles al dolor.

Características del dolor funcional:

- En torno al sitio: mal definido (periumbilical).
- Comienzo: insidioso o gradual con presentación paroxística (en ocasiones a la misma hora siempre).
- Duración: menos de 1 h.
- Evolución: logra mejorar sin intervenciones farmacológicas. Interrumpe la actividad normal diurna, pero no interrumpe el sueño.
- Puede acompañarse de manifestaciones autónomas (palidez).
- La sobrecarga emocional puede ser factor relacionado y desencadenante.
- No tiene signos de alarma.
- No existe relación clara con las comidas o el ejercicio.
- Cronicidad (más de dos meses).
- Con respecto a los criterios Roma III deja de considerarse dato de alarma el dolor nocturno que despierta al paciente por la noche.

En la exploración física se debe tener en cuenta:

- Antropometría. Estado nutricional. Coloración (ictericia, palidez).

– Abdomen:
  • Distensión. Timpanismo.
  • Zonas dolorosas.
  • Presencia de masas. Visceromegalias.
  • Restos fecales.
  • Exploración rectal: fisuras, úlceras perianales. Tacto rectal (en casos seleccionados): sangre, heces en ampolla.

Indicadores de riesgo psicosocial:
– Asociación del inicio, gravedad, exacerbación o persistencia del dolor con factores psicológicos.
– Hiperfrecuentación de consultas médicas.
– Comorbilidad psiquiátrica.
– Refuerzo familiar del síntoma. Ganancias secundarias.
– Ausentismo escolar/laboral. Problemas de aprendizaje. Restricción de la actividad habitual.

Antecedentes frecuentes en niños:
– Inadaptación escolar.
– Mala relación con los compañeros de escuela.
– Cambio de domicilio.
– Separación de un familiar (divorcio, viaje, ingreso en escuela).
– Enfermedad grave de padres o hermanos.
– Muerte de un familiar próximo.
– Problemas familiares (diversos).
– Abuso infantil.

La ausencia de datos de alarma y la capacidad para encuadrar el síndrome dentro de los tipos de trastornos gastrointestinales funcionales pueden evitar pruebas complementarias innecesarias. En este caso se intentará tranquilizar al paciente y a la familia y, en algunos se planteará una prueba terapéutica empírica que dependerá de cada situación, si por el contrario, el cuadro clínico persiste, se realizarán unas pruebas diagnósticas (tablas 108.7 y 108.8) que servirán para establecer el diagnóstico de presunción de algunas patologías orgánicas en función de los síntomas y en casos seleccionados, la respuesta a un tratamiento empírico puede confirmar el diagnóstico. Si, a pesar de ello, el dolor abdominal persiste con normalidad de las exploraciones complementarias antes citadas y sin ningún signo o síntoma de organicidad, se interconsultará con el pediatra de atención primaria para derivación a consulta de salud mental (teniendo en cuenta los indicadores de riesgo psicosocial) o consulta de gastroenterología pediátrica, donde se valorará la realización de otros estudios.

Tabla 108.7. Enfermedad, características clínicas y prueba diagnóstica de certeza

Enfermedad	Características clínicas	Prueba diagnóstica de certeza
Esofagitis	Dolor epigástrico con ardor retroesternal, subesternal	Endoscopia digestiva superior o biopsia
Enfermedad ácido-péptica	Epigastralgia intensa y acidez, ingestión de medicamentos (AINE)	Endoscopia digestiva superior, pesquisa de *Helicobacter pylori*
Parasitismo intestinal (ascariasis, strongyloidiasis, necatoriasis y tenias, *Giardia lamblia*, entre otros)	Dolor difuso, distensión abdominal, acidez, anorexia, diarreas, flatulencia	Estudio parasitológico de heces para helmintos y protozoarios
Estreñimiento	Antecedentes de retención fecal con encopresis, cuerda cólica, fecalomas	Interrogatorio, examen físico, inspección anal y tacto rectal
Intolerancia a: lactosa, fructosa, sorbitol	Síntomas relacionados con la ingestión de carbohidratos. Distensión abdominal, diarreas, borborigmos, flatulencia,	Prueba del aliento (hidrógeno espirado). Supresión de la dieta del azúcar ofensor: lácteos, frutas o sorbitol
Alergia alimentaria	Dolor abdominal, vómitos en relación con proteínas de leche de vaca , trigo	Pruebas de supresión y provocación
Bezoares (tricobezoar)	Dolor abdominal, distensión, halitosis, vómitos, anorexia, alopecia, masa palpable en epigastrio	Radiografía simple de abdomen y contrastado de estómago y duodeno; ecografía y gastroscopia
Enfermedad inflamatoria intestinal: colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn Colitis microscópicas	Dolor en hipogastrio en la colitis ulcerosa y dolor periumbilical o en fosa ilíaca derecha, asociado a diarrea en la enfermedad de Crohn	Radiografía con doble contraste del intestino delgado en especial de íleon Colonoscopía con ileoscopia y biopsias

Tabla 108.7. Continuación

Enfermedad	Características clínicas	Prueba diagnóstica de certeza
Infección bacteriana: *Clostridium difícil* *Yersinia* enterocolítica	Dolor abdominal periumbilical y diarrea crónica con mucus en el *Clostridium difícil* y con lesiones similares a enfermedad de Crohn en la *Yersinia* enterocolítica	Estudio bacteriológico de las heces Colonoscopia con biopsias
Colelitisis	Dolor en hipocondrio derecho con dispepsia	Ecografía de vesícula
Quiste del colédoco	Dolor en hipocondrio derecho y masa palpable	Ecografía o tomografía computarizada de hipocondrio derecho
Pancreatitis crónica	Dolor persistente y vómitos	Amilasa, lipasa y ecografía de páncreas
Epilepsia abdominal	Antecedentes familiares y convulsiones en el paciente con dolor seguido de somnolencia posterior	Electroencefalograma y en la crisis dolorosa y tras la privación de sueño
Intoxicación por plomo	Dolor abdominal vago, estreñimiento	Niveles séricos de plomo y coproporfirina III en orina
Porfiria	Dolor intenso desencadenado por fármacos, ayuno o infecciones	Porfirinas en orina
Tumores abdominales: Linfomas Teratoma quístico del ovario	Dolor abdominal difuso o en fosas ilíacas derecha o izquierda con pérdida de peso	Radiografía del intestino delgado y ecografía pélvica
Trastornos funcionales dolor abdominal: Dispepsia funcional Síndrome de intestino irritable Migraña abdominal Dolor abdominal funcional no especificado	Criterios Roma IV	Diagnóstico clínico

Tabla 108.8. Exploraciones complementarias que se pueden realizar en la atención primaria de salud

Dolor abdominal tipo dispepsia	Dolor abdominal no dispéptico con alteración del ritmo intestinal y sin este
Hemograma	Hemograma
VSG, PCR	VSG, PCR
Bioquímica: TGP, TGO, hierro sérico, Igs	Bioquímica: TGP, TGO, hierro sérico, Igs
Ac antitransglutaminasa. IgA	Ac antitransglutaminasa. IgA
Amilasa	Sedimento de orina
Sangre oculta en heces	Parásitos en heces
	Sangre oculta en heces
	Ecografía abdominal
	Radiografía de abdomen
Exploraciones a realizar en gastroenterología	
Dolor abdominal tipo dispepsia	
Enfermedad úlcero-péptica	Endoscopia digestiva alta
Reflujo gastroesofágico	pH-metría, impedanciometría Endoscopia digestiva alta
Pancreatitis	Ecografía abdominal Tomografía axial computarizada Amilasa Lipasa

Tabla 108.8. Continuación

Dolor abdominal tipo dispepsia	**Dolor abdominal no dispéptico con alteración del ritmo intestinal y sin este**
Hepatitis	Ecografía abdominal Marcadores bioquímicos de función hepática (transaminasas, bilirrubina, fosfatasa alcalina) Estudio etiológico
Colelitiasis, quiste de colédoco	Ecografía abdominal
Dolor abdominal crónico no dispéptico con alteraciones del ritmo intestinal y sin este	
Estreñimiento con sospecha de organicidad	Enema opaco Manometría. Resonancia magnética
Enfermedad inflamatoria intestinal	Calprotectina fecal, endoscopia digestiva superior, íleocolonoscopia, tránsito intestinal, enterorresonancia Reactantes de fase aguda (VSG, PCR, Marcadores de autoinmunidad (pANCA, ASCA)
Malrotación intestinal	Enema opaco, tránsito digestivo completo
Intolerancia a la lactosa	Test de hidrógeno espirado, si la exclusión de la dieta no es concluyente
Quiste ovárico	Ecografía abdominal
Obstrucción unión urétero-piélica	Ecografía abdominal
Divertículo de Meckel	Gammagrafía con tecnecio 99
Enfermedad celíaca	ATG, Estudio HLADQ2 DQ8. Biopsia intestinal

Dolor abdominal crónico e infección por *Helicobacter pylori*. No se aconseja la búsqueda rutinaria de la infección en niños mediante métodos no invasivos (test de urea espirada y determinación de antígeno de *H. pylori* en heces), debiendo reservarse estas pruebas para comprobar la erradicación tras el tratamiento, sin embargo, los consensos actuales sobre la infección en adultos recomiendan test y tratamiento en pacientes con dispepsia no investigada, sobre todo en lugares de alta prevalencia de la infección.

No se recomienda el tratamiento empírico en niños con test no invasivos positivos sin la realización previa de una endoscopia.

La decisión de tratar a un niño con diagnóstico de *Helicobacter pylori* en ausencia de úlcera péptica gástrica o duodenal o gastritis erosiva, debe ser discutida con los padres sobre la base de que probablemente el dolor continúe a pesar del tratamiento, pues en ausencia de la úlcera péptica o gastritis, la evidencia indica que la infección a pesar de siempre provocar gastritis crónica microscópica cursa asintomática y raras veces provoca complicaciones en niños y además puede proveer de protección inmunológica, también en niños pequeños existe un mayor riesgo de reinfección y en aquellos pacientes en los que no se consigue erradicar el germen, ocasiona un aumento de las resistencias cada vez que fracasa el tratamiento.

Si los síntomas de dolor abdominal crónico (DAC) son sugestivos de organicidad, está indicada la realización de una endoscopia digestiva alta, porque el objetivo es encontrar la causa del dolor, no la presencia del *Helicobacter pylori*.

Tratamiento

En caso de que tras una evaluación médica cuidadosa del paciente con dolor abdominal crónico se llegara al diagnóstico de una causa orgánica, se indicará el tratamiento específico para esa etiología.

Si tras realizar un tratamiento adecuado se concluyera que el dolor abdominal crónico es compatible con un cuadro funcional, se debe informar al paciente y a la familia, que el objetivo realista del tratamiento es una mejoría en la calidad de vida del paciente, con recuperación de la actividad habitual, no la desaparición completa del dolor. Es conveniente establecer una relación de confianza, compartiendo su preocupación y reconociendo el dolor como real. La mayoría de los casos de dolor abdominal funcional (DAF) de cualquier subtipo pueden ser manejados desde la atención primaria. Con recomendaciones generales, correcciones de errores en la dieta y evitar aquellos desencadenantes y refuerzos del problema que se hayan identificado, se suele conseguir un adecuado control del dolor.

En caso de presencia de síntomas de modo continuo o con intensidad moderada-grave que interfieran en la calidad de vida del paciente a pesar de las medidas anteriores, estarían indicadas intervenciones terapéuticas dietéticas específicas, farmacológicas o psicosociales, aplicadas con criterios individuales. En algunos casos complejos el manejo debería ser llevado a cabo por un equipo multidisciplinar, cuando estuviera disponible, para abordar todos los factores que desempeñan un papel en el desarrollo de la enfermedad en el niño.

En el tratamiento dietético, el tracto gastrointestinal procesa de 8 a 9 L de fluido por día con una eficiencia de la reabsorción del 98 %, de forma que solo entre 100 y 200 mL son eliminados con las heces. El intestino también extrae nutrientes, vitaminas y minerales de materiales ingeridos, excluye antígenos y microbios y excreta desechos gracias a una arquitectura molecular especial en combinación con mecanismos reguladores que incluyen los sistemas autocrino, luminal, paracrino, inmunológico, neuronal y endocrino. Se debe valorar la alimentación y los errores que se detecten, así como recomendar una dieta variada y equilibrada. Existe una tendencia social hacia la supresión de alimentos en la dieta por sospecha de intolerancias alimentarias específicas (leche de vaca, gluten, lactosa, etc.) sin que haya relación temporal ni evidencias objetivas que apoyen esta etiología.

Se debe evitar toda restricción dietética innecesaria que pueda suponer riesgos carenciales, que son mayores en la edad pediátrica. La dieta baja en FODMAP (acrónimo en inglés de polioles, monosacáridos, disacáridos y oligosacáridos fermentables) ha demostrado eficacia como tratamiento del síndrome de intestino irritable en adultos, sin embargo, son escasos los estudios en niños.

La reducción de la ingesta de FODMAP se basa en que estos son escasamente absorbidos en el intestino delgado, por lo que permanecen en la luz intestinal y ejercen un efecto osmótico que provoca paso de agua hacia la luz, y por otro lado, al no ser absorbidos pasan intactos al colon donde son fermentados por las bacterias colónicas dando lugar a la formación de gases y ácidos orgánicos, que provocan distensión luminal. En las personas con hiperalgesia visceral, la distensión luminal provocada bien por gases, o por líquido, puede inducir o aumentar los síntomas de dolor abdominal.

Los FODMAP incluyen oligosacáridos fermentables (fructooligosacáridos y galactooligosacáridos), disacáridos (lactosa), monosacáridos (fructosa) y polialcoholes (sorbitol, manitol, maltitol, xilitol). En la tabla 108.9 se explica la clasificación de los alimentos según su contenido en FODMAP.

En la población adulta con síndrome del intestino irritable se ha logrado un control de los síntomas tras seguir la dieta en aproximadamente en un 70 % de los casos.

Tabla 108.9. Clasificación de los alimentos según su contenido en FODMAP

Grupos de alimentos	Alto contenido FODMAP	Bajo contenido FODMAP
Lácteos	Leche de vaca, de cabra, oveja, yogures, helados, quesos frescos	Leche de vaca y yogures sin lactosa, leche de arroz, queso curado
Frutas	Manzana, pera, melocotón, albaricoque, mango, cerezas, sandía, ciruelas, pasas, frutos secos, frutas en almíbar, elevada ingesta de frutas	Plátano, naranja, mandarina, limón, lima, uva, kiwi, fresas, frambuesas, melón, papaya
Verduras y hortalizas	Espárragos, brócolis, coles de Bruselas, champiñones, puerro, ajo, cebolla, guisantes, remolacha, col, aguacate	Maíz, apio, lechuga, tomate, judías verdes, acelgas, espinaca, calabacín, calabaza, pimiento, berenjena, patatas, alimentos sin gluten evidente (fabricados a base de maíz y arroz)
Cereales	Alimentos elaborados a base de trigo y centeno (si se comen en grandes cantidades) como pan, pastas, galletas	
Legumbres	Lentejas, garbanzos, judías blancas	
Edulcorantes	Edulcorantes: isomaltosa hidrogenada o isomaltitol, otros edulcorantes terminados en –ol, miel	Azúcar, glucosa otros edulcorantes artificiales no acabados en -ol
Proteínas		Carne, pescado, huevos

Lactosa-fructosa. La intolerancia parcial a la lactosa o hipolactasia tipo adulto es relativamente frecuente en niños mayores y adultos, sobre todo en algunos grupos étnicos. Para considerar esta posible etiología deben existir síntomas característicos (dolor y distensión abdominal, flatulencia, diarrea, náuseas) y una relación temporal con la ingesta de alimentos ricos en lactosa. Se puede indicar una restricción estricta de lactosa en la dieta para comprobar desaparición de los síntomas seguida de reintroducción/provocación con recaída clínica para asegurar el diagnóstico. De modo mantenido se indicará una restricción variable de lactosa en la dieta de modo individual, permitiendo la ingesta de lácteos fermentados generalmente bien tolerados. La intolerancia a la fructosa, monosacárido presente en numerosos alimentos vegetales, tiene una fisiopatología similar. Puede valorarse como factor etiológico en casos con los síntomas característicos descritos. Se recomienda realizar una dieta con restricción de alimentos ricos en fructosa libre y fraccionar las cantidades en varias tomas al día, lo que mejora su tolerancia.

Fibra. Los resultados sobre la eficacia de suplementar la dieta con fibra, tanto soluble como insoluble, son débiles y no concluyentes. Un aporte adecuado es imprescindible en niños con tendencia al estreñimiento, pero su exceso en la dieta puede aumentar la formación de gas intestinal y la consiguiente distensión abdominal, con lo que se favorece el espasmo doloroso.

En la dispepsia funcional se recomienda hacer comidas frecuentes, pero de menor cantidad, así como evitar alimentos ricos en grasa, comida picante y bebidas carbonatadas o con cafeína.

En el dolor abdominal funcional (DAF) no especificado se recomienda reducir el consumo de alimentos flatulentos que favorezcan el espasmo intestinal.

El tratamiento farmacológico es un tratamiento sintomático, por lo que la elección del fármaco debe estar basada en el subtipo clínico y en el síntoma predominante del cuadro. La duración del tratamiento ha de ser limitada, evitando tratamientos prolongados y se debe suspender si no existe respuesta adecuada. Puede indicarse en situaciones de mayor intensidad de síntomas o con importante repercusión en la vida social y familiar.

En el tratamiento del síndrome de dolor abdominal mediado centralmente (SDAMC) se han empleado amitriptilina, imipramina, desipramina, que suelen controlar bastante bien el dolor. La combinación de alguno de estos fármacos antidepresivos con algún tratamiento psicológico (terapias cognitivo-conductual, psicodinámica, terapia de aceptación y compromiso e hipnoterapia) puede llegar a aumentar la respuesta al tratamiento hasta en un 50 %. La mayor parte de los analgésicos habituales periféricos (ácido acetilsalicílico, AINE) ocasionan solo un pequeño beneficio.

En la dispepsia funcional si el síntoma predominante es el dolor epigástrico o pirosis, se puede indicar el uso de inhibidores de la secreción ácida. En estudios de resolución de síntomas, a las 4 semanas de tratamiento, los inhibidores de la bomba de protones (IBP) han demostrado ser más eficaces que los anti-H2.

Si el síntoma predominante es la náusea, aerofagia o saciedad precoz se puede valorar el uso de procinéticos, pero su eficacia es moderada.

Un reciente estudio retrospectivo propone el uso de ciproheptadina como un tratamiento eficaz y seguro para tratar los síntomas dispépticos.

El uso de antidepresivos a dosis bajas (amitriptilina e imipramina) debe reservarse a casos difíciles muy seleccionados.

En el síndrome de intestino irritable el tratamiento con antidepresivos tricíclicos (ADT) puede reducir los síntomas y mejorar la calidad de vida en pacientes con este síndrome. Algunos pacientes responden a la dieta sin lactosa, o a dietas ricas en fibra vegetal; otros, con ansiedad y depresión, responden a intervenciones psicológicas.

En la migraña abdominal se pueden usar:

– Propranolol. Betabloqueante que ha demostrado eficacia en la reducción del número de episodios e intensidad del dolor abdominal en pacientes con migraña abdominal. Se recomienda tratamiento a dosis entre 1 y 2 mg/kg/día entre 3 y 6 meses. Contraindicado en pacientes con arritmias, asma, diabetes, depresión e hipotiroidismo.
– Ciproheptadina. Antihistamínico clásico utilizado habitualmente para la profilaxis de la migraña. Se ha publicado recientemente un estudio retrospectivo abierto de niños de 1 a 18 años con varios tipos dolor abdominal funcional según criterios Roma III tratados con ciproheptadina. El estudio reporta una elevada eficacia en la resolución completa de los síntomas (72,8 %) en todos los subgrupos estudiados (incluye dispepsia, síndrome de intestino irritable, dolor abdominal funcional no especificado y migraña abdominal). Este efecto puede relacionarse con su acción antiserotoninérgica y leve acción anticolinérgica. En general es

bien tolerado, con somnolencia y ganancia de peso como efectos secundarios más frecuentes.

– Flunarizina. Bloqueante de los canales de calcio con eficacia en la profilaxis de episodios migrañosos. Existe un estudio en población pediátrica con migraña y síntomas digestivos asociados, en los que la administración profiláctica de flunarizina disminuyó tanto la frecuencia e intensidad de los episodios de cefalea como de dolor abdominal. En otro estudio en 10 pacientes pediátricos con migraña abdominal la administración de flunarizina oral a dosis de 7,5 mg/día consiguió reducir la frecuencia e intensidad del dolor abdominal y de la cefalea, presente en el 60 %. Su uso podría considerarse en pacientes con migraña abdominal y cefalea asociada.
– Pizotifeno. Acción antiserotoninérgica y antihistamínica. Existe un ensayo clínico doble ciego frente a placebo a dosis de 0,25 mg/día, que demostraba eficacia en la reducción del número de episodios e intensidad del dolor en pacientes con migraña abdominal, con buena tolerancia al tratamiento. El estudio es de 1995 y con solo 16 niños, sin encontrarse estudios más actuales. Actualmente es poco utilizado en nuestro medio.
– Sumatriptán. Los triptanes son agonistas serotoninérgicos con eficacia demostrada en las crisis agudas de migraña. Hay descritos casos pediátricos esporádicos en los que los síntomas de migraña abdominal remiten con la administración intranasal de sumatriptán. Sin embargo, no existe evidencia para recomendar la utilización de este fármaco en la crisis aguda de migraña abdominal.
– Topiramato, valproato sódico. Utilizados en la profilaxis de la migraña, no existen estudios en los que se hayan usado para la migraña abdominal.

En el dolor abdominal funcional no especificado se puede indicar:

– Espasmolíticos (mebeverina, trimebutina, hiosciamina, bromuro de otilonio).
– Producen relajación de la musculatura intestinal, son eficaces en disminuir la contractilidad de base y posprandrial. Un agente antiespasmódico natural con numerosos estudios que avalan su eficacia en edad pediátrica es el aceite de menta.
– Antidepresivos (amitriptilina, imipramina). Usar con precaución, en casos muy seleccionados. Tienen propiedades analgésicas, independientemente de la mejoría del estado anímico que producen. Los antidepresivos tricíclicos, debido a sus propiedades anticolinérgicas, enlentecen el tránsito intestinal, por lo que deben ser usados con precaución en pacientes con estreñimiento. Deben iniciarse a dosis bajas y se debe esperar al menos entre 3 y 4 semanas antes de incrementar la dosis. En niños no se han demostrado los efectos beneficiosos de forma tan evidente como en los adultos.
– Ciproheptadina.
– Tratamiento con probióticos. El uso de probióticos está basado en que se ha demostrado que la flora intestinal en personas con dolor abdominal funcional es distinta respecto a la de la población general, *Lactobacillus* GG entre 4 y 8 semanas) es el más estudiado

A continuación, se expone en la tabla 108.10 las dosis de los fármacos para el tratamiento.

Tabla 108.10. Dosis de los fármacos para el tratamiento

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
Omeprazol disponible en cápsulas de 10, 20 y 40 mg	Entre 1 y 2 mg/kg/día	Cefalea, diarrea, estreñimiento y náuseas
Esomeprazol disponible en cápsulas y comprimidos gastrorresistentes de 20 y 40 mg	Vía oral: Entre 10 y 20 kg: 10 mg/día. > 20 kg: 20 mg/día	
Ranitidina disponible en 150 y 300 mg	Vía oral: 10 mg/kg/día repartido en dos dosis. Máximo 300 mg/día	Trastornos del ritmo intestinal, mareos, náuseas, elevación transitoria de las transaminasas, leucopenia, trombopenia
Propranolol 10 mg y 40 mg	Vía oral: entre 1 y 2 mg/kg/día durante 3 a 6 meses	Fatiga, labilidad, bradicardia, frialdad acra, Raynaud, trastornos del sueño, pesadillas, trastornos gastrointestinales, náuseas, vómitos, diarrea Contraindicado en pacientes con: arritmias, asma, diabetes, hipotiroidismo y depresión

Tabla 108.10. Continuación

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
Ciproheptadina comprimidos 4 mg	Niños mayores de 2 años: Oral: 0,15 mg/kg/día Mantenimiento: entre 4 y 8 mg/día	Somnolencia, aumento de apetito
Amitriptilina 10, 25, 50 y 75 mg	Vía oral: entre 6 y 12 años: de 10 a 30 mg/día (máximo 1 mg/kg/día) Mayores de 12 años: entre 10 y 50 mg/día (máximo 1 mg/kg/día) Iniciar a dosis de 0,25 mg/kg y subir lentamente	Sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento, somnolencia, rash, cefalea
Imipramina comprimidos recubiertos de 10, 25 y 50 mg	Vía oral: entre 5 y 8 años: Inicio 10 mg/día Incrementar hasta 20 mg/día en 10 días Entre 9 y 14 años: de 20 a 50 mg/día Mayores de 14 años: de 50 a 80 mg/día	Sequedad de boca, estreñimiento, sudoración, sofocos, visión borrosa, temblor, aumento de peso, taquicardia sinusal, hipotensión. Los más graves: agranulocitosis, aplasia medular, prolongación de QT, fallo hepático, muerte súbita, ideación suicida

El tratamiento psicoterapéutico del dolor abdominal dispone de un arsenal de técnicas que van desde la psicoterapia a la relajación y la hipnosis o los psicofármacos.

Parasitismo intestinal

Son infecciones causadas por protozoarios y helmintos que afectan a los intestinos delgado o grueso. Son muy frecuentes en la consulta del médico de familia y es considerado un problema de salud pública porque está directamente relacionada con la falta de saneamiento básico y malos hábitos de higiene

Enfermedades por protozoos intestinales

Las principales protozoosis intestinales son la giardiasis (*Giardia lamblia*), la amebiasis (*Entamoeba histolytica*), la cryptosporidiosis (*Cryptosporidium* sp.) y la cyclosporiosis (*Cyclospora cayetanensis*).

Giardiasis

La giardiasis 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 la giardia como el agente causal. Las alergias a algunos alimentos que desaparecen después del tratamiento de la infección por *Giardia lamblia*. Es posible que el el alérgeno penetre a través de la mucosa que está más permeable a macromoléculas.

Es conveniente señalar que la giardia es reconocida como causa de diarrea en pacientes infectados con el VIH; sin embargo, este parásito no parece ser particularmente severo en este grupo, aún en etapa de sida.

Para el diagnóstico se indican:

– 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. Se obtiene por duodenoscopia o por biopsia peroral que permite la observación de los trofozoítos.
– 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 trofozoítos de giardia. Este procedimiento tampoco debe ser usado solo en casos especiales.
– Métodos inmunitarios e inmunoenzimáticos. Son útiles, pero de poco uso en nuestra práctica diaria por lo costoso de su generalización.

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 aguas albañales.
  • Examen y control del personal que trabaja en las instituciones infantiles.
– Farmacológico. Los derivados 5-nitroimidazólicos son los de elección en giardiasis. Entre estos el metronidazol, el tinidazol y el secnidazol son de amplio uso en nuestro medio. Medicamentos como la quinacrina aún mantiene su vigencia, aunque las reacciones secundarias pueden limitar su uso. Otros medicamentos efectivos frente a esta parasitosis incluyen la furozalidona, 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:
– Metronidazol (tabletas 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.
– Quinacrina (tabletas 100 mg): niños, 6 mg/kg/día en 3 subdosis, por 5 días; adultos, 100 mg, 3 veces/día, por 5 días.
– Tinidazol (tabletas 500 mg): niños, 50 mg/kg/día, en dosis única; adultos, 2 g como dosis única.
– Furazolidona (tabletas 100 mg): 6 mg/kg/día en 4 subdosis, por 7 a 10 días.
– Paramomicina (tabletas 250 mg): 25 a 30 mg/kg/día en 3 subdosis, por 7 días.
– Secnidazol (tabletas 500 mg): niños, 30 mg/kg como dosis única; adultos, 2 g como dosis única.
– Albendazol (tabletas 200 o 400 mg): adultos y niños mayores de 2 años, 400 mg antes de acostarse en la noche, durante 5 noches.

Amebiasis

Es originada por el protozoo *Entamoeba histolytica*, habita en el intestino grueso, aunque se ha encontrado extraintestinalmente en el hígado, pulmón, cerebro, genitales, piel, entre otras localizaciones. El modo de transmisión es a través del 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.

Actualmente, se reconocen dos especies de *Entamoeba* morfológicamente iguales, pero con diferencias inmunológicas, bioquímicas y genéticas, la *Entamoeba histolytica* (patógena) y la *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.

Esta enfermedad presenta las siguientes formas clínicas:
a) Intestinal:
  – Forma disentérica (desde formas leves a episodios fulminantes):
  • Deshidratación.
  • Hemorragia.
  • Megacolon tóxico.
  • Apendicitis.
  – Forma no disentérica:
  • Ameboma.
  • Estenosis.
  • Ulceración.
  • Invaginación.
  • Diarrea crónica.
b) Extraintestinales:
  – Hepática.
  – Otros órganos:
  • Piel.
  • Genitales.
  • Pulmón.
  • Cerebro.

El 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 *Entamoeba histolytica/ Entamoeba dispar*. Sin embargo, la presencia de hematíes en el interior del trofozoíto sugiere la presencia de *Entamoeba 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, tomografía axial computarizada, laparoscopía, radiografía de tórax, biopsia y raspado de lesiones, colonoscopía y neumocolon.

En el 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 3 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, entre 500 y 750 mg, tres veces al día, durante 7 días; niños, entre 35 y 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, entre 35 y 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 amebiasis, 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. 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.

Por lo general, la enfermedad se limita a 10 o 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 inmunitario, 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 electrólitos 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, lo que causa neumonía intersticial de células plasmáticas y se manifiesta con 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 o tienen alguna condición de salud que se acompaña de defectos de la respuesta inmunitaria. Cabe aclarar que mientras que en los pacientes con sida raramente se experimenta una curación espontánea de la infección por *Cryptoporidium*, aquellos que tienen una inmunodeficiencia reversible usualmente resuelven rápidamente cuando la causa de la inmunodepresión se retira.

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.

Desde el punto de vista profiláctico son válidas las medidas aplicadas en otras parasitosis que tienen transmisión fecal-oral. Adicionalmente, se deben 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 y se indica de la siguiente forma:

– Niños de 1 a 3 años: 100 mg dos veces al día, durante 3 días.
– Niños de 4 a 11 años: 200 mg dos veces al día, durante 3 días.
– 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, 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 inmunitario 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 como ciclosporosis al cuadro resultante de la infección por *Cyclospora cayetanensis*, una cocidia 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.

El periodo de incubación es de 2 a 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 enfermos se han notificado casos de colecistitis acalculosa.

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 microscopía fluorescente puede ser de gran utilidad. La coloración con Ziehl-Neelsen facilita el diagnóstico de esta parasitosis.

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 dos 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 ciprofloxazina.

Helmintos

Son organismos grandes que por lo general se observan a simple vista cuando son adultos. Algunos ejemplos son *Enterobius vermiculari*, *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Ancylostoma duodenale* y *Taenia solium*.

Enterobiosis

También conocida como oxiurosis es la enfermedad producida por *Enterobius vermicularis*, nemátodo 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 o anal.

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, esto provoca 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 provocar 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.

El diagnóstico se hace por:

– 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.

El tratamiento puede ser profiláctico y farmacológico:

– Profiláctico. Entre las medidas de prevención las de mayor valor son el lavado de las manos y cepillado debajo 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 (tabletas de 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 vía oral durante 7 días.

Ascariosis

Se como ascariosis a la enfermedad provocada por el nemátodo *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, *Ascarises* es considerado un geohelminto.

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 radiológráficas transitorias, y a veces acompañado de adenopatías. 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 áreas 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 ocasionar irritación mecánica y ser causa de trastornos del estado de nutrición, dolor abdominal, diarrea y meteorismo. Puede acompañarse este cuadro de abalonamiento 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 provocar 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.

Las 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 la infección por *Ascaris* disminuye la ingestión de alimentos al provocar anorexia y disminuye la utilización de carbohidratos, grasas y proteínas, al consumir los parásitos estos elementos, y a la pérdida de estos por vómito y con menor frecuencia por las diarreas.

El 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.
– Radiografía del tránsito intestinal. Puede mostrar defectos del llenado longitudinal en la columna de bario intestinal.

En el tratamiento se recomienda:

– 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.
– Tratamiento 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: de 150 a 200 mg/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 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 con la utilización de una pinza, o por cirugía.

Infección por ancylostomídeos

Se designa como ancylostomídeos a los nemátodos *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*; dos parásitos que se encuentran ampliamente diseminados en los trópicos y subtrópicos y que dado las características de su ciclo, que incluye un tiempo por la tierra, son considerados también geohelmintos.

Estos nemátodos 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 *Ancylostomase* puede adquirirse, también, por vía oral.

Esta infección 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 seudoulceroso y náuseas, en muchos casos, los síntomas dependen de la cantidad de vermes en el intestino. Por causa de su acción anemizante, la larga vida de los ancylostomideos 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 mediante el examen de sangre oculta en materias fecales. Los cambios radiográficos corresponden a duodenitis, con distorsión de la mucosa y con tracciones segmentales.

El diagnóstico está determinado por los exámenes siguientes:

– Heces. Presencia de huevos o larvas. Al realizar técnicas especiales se puede poner en evidencia la presencia de sangre oculta en las materias fecales.
– Cultivo de materias fecales, se usa 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.
– Hemoglobina y hematocrito. Anemia microcítica e hipocrómica.
– Conteo de eosinófilos. La eosinofilia no es un hallazgo constante.

En el tratamiento se prescribe:

– Tratamiento preventivo:
  - Empleo de calzado y guantes.
  - Educación sanitaria a la población.
  - Disposición adecuada de las letrinas.
  - Evitar el fecalismo al aire libre.
– Tratamiento 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.

Trichuriosis

La trichuriosis (tricocefalosis) 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 huevos. 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.

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, les causa 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.

Como complicaciones se conocen la apendicitis aguda por invasión del verme y prolapso rectal.

El diagnóstico se realiza mediante los exámenes siguientes:

– Heces. Para determinar la presencia de huevos del parásito. Ocasionalmente, pueden verse parásitos adultos.
– Rectosigmoidoscopía permite observar directamente los parásitos en la mucosa rectosigmoidea.

El tratamiento es:

– 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: de 150 a 200 mg/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 los glúteos ajustados sobre el ano.

Estrongiloidosis

La estrongiloidosis es una enfermedad causada por *Strongyloides stercolaris*. Junto con la ascariosis, la trichuriosis y la infección por ancylostomídeos, son un grupo de enfermedades, provocadas por nemátodos intestinales transmitidas por la tierra, de gran importancia en las zonas tropicales.

Strongyloides stercolaris es un parásito muy pequeño y vive en el interior de la mucosa del intestino delgado, principalmente en el duodeno y el yeyuno. Es la infección por nemátodos 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.

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 provocadas 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 denominados síndrome de larva *currens*, y se presenta con mayor frecuencia en la región perianal.
– Pulmonar. Al transitar las larvas por los pulmones ocasiona un cuadro clínico de neumonitis con tos, expectoración y fiebre. Cuando los parásitos llegan al estadio de adultos en el pulmón, se denomina estrongiloidosis 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 este parásito 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. La eosinofilia es frecuente.
– Síndrome de hiperinfección. Aparece al ocurrir la invasión masiva de intestino delgado y grueso, lo cual provoca síntomas en el 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, ocasiona una sintomatología 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 estrongiloidosis puede contribuir a la muerte del paciente.

Para el diagnóstico se indica:

– 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.

Teniasis

Es la infección provocada por las formas adultas de *Taenia saginata* y *Taenia 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 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.

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.

El 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.

En el tratamiento se indica:

– 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: de 5 a 10 mg/kg, en dosis única.
  • Niclosamida: niños con menos de 34 kg de peso: 2 tabletas por 1 día; niños con más de 34 kg de peso: 3 tabletas por 1 día y adultos: de 4 a 6 tabletas 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.

Teniasis por *Inermica psifermadas ascariensis*. *Inermicapsifer cariensis* (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 consul-

ta suele ser la expulsión con las heces de estructuras similares a granos de arroz, las cuales se corresponden a los proglótides de la tenia.

Se realiza para su diagnóstico un examen macroscópico de las heces donde se observan los proglótides. En el 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 *Toxocaracanis* y 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 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.

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.

Puede entrañar dificultades su diagnóstico, 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 y el 50 % y más.
– Laparoscopía que permite observar en el hígado el trayecto sinuoso de la larva y la biopsia hepática obtenida por laparoscopía permite la observación al microscopio de las larvas. La biopsia con aguja muy raramente coincide con el punto donde se haya el 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.

Se indica en el 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 de 100 a 200 mg dos veces al día, durante 5 días.
  • Albendazol 400 mg, dos veces al día, durante 5 días.

Enfermedades diarreicas

Se entiende por enfermedad diarreica todo proceso mórbido, 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-básico.

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 tres deposiciones al día o con un aumento en su volumen usual (generalmente más de 200 g/día), ambas condiciones independientes de la consistencia. Por 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 su semiología y definir su verdadera existencia. Lamentablemente una gran parte de los pacientes no identifica una diarrea excepto cuando las deposiciones son líquidas o semilíquidas, ignorando consistencias semipastosas, incluso pastosas.

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 consi-

dera 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.

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 provocados a nivel de mucosa intestinal, principalmente la atrofia vellositaria y aumento de la permeabilidad intestinal, entre otros factores. A continuación, se detallan dichos mecanismos.

Diarrea secretora. Es provocada por toxinas (*E. colienterotoxigénica*, *Vibrio cholerae*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfrigensy difficile*, *Klebsiella aerobacter*, *Bacilus cereus*, *Pseudomonas aeruginosa*), agentes exógenos como las prostaglandinas producto de la infección por gérmenes invasores (*E. colienteroinvasora*, *Shigella* spp. y *Salmonella* spp.), medicamentos (ácido ricinoleico) y agentes endógenos (sales biliares, péptido intestinal vasoactivo, calcitonina, prostaglandinas E1, E2, y F2a, serotonina, gastrina y bombesina.

Dichos factores actúan en el sistema adenilciclasa 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 acoplado e inhiben su función de introducirlo en el enterocito.

Esto da lugar a que en los enterocitos de las criptas, aún inmaduros, haya fosforilación de proteínas que regulan la salida de agua y electrólitos 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 a 72 h.
– Generalmente son de gran volumen mayor que 1L/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 magnesio (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:

– El curso 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 provoca 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 patología, 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 enzima 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 ardor y 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 menor que 1L/d.
– pH fecal es mayor que 5.

Diarrea inflamatoria o exudativa. Es provocada 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 es la invasión de la porción terminal del íleon y la mayor parte del colon por agentes invasores: *Shigella*, *Salmonella*, *E. coli enteroinvasora*, *Campilobacter 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 dar 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.
– Provocar 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 localización, extensión y profundidad de la mucosa afectada, y siempre hay que sospecharlas ante un paciente que presenta parasitismo refractario a tratamiento que provoca disentería como la amebiasis. Igualmente ocurre con las neoplasias de colon cuando existen deposiciones de similares características, persistentes, pero con menos volumen.

Diarrea motora. En principio ocurren por alteraciones en la motilidad intestinal con la capacidad absortiva de la mucosa indemne. Puede por lo tanto ocurrir por:

– Aumento de la velocidad del tránsito intestinal. Esto provoca una disminución del tiempo de contacto del contenido luminal con la mucosa del intestino delgado e implica un aumento del volumen final que llega al colon y supera su capacidad absortiva. El clásico ejemplo es el hipertiroidismo.
– Disminución de la velocidad del tránsito intestinal. Estado que ocasiona sobrecrecimiento bacteriano y fermentación excesiva del producto de la digestión intraluminal. Ocurre en enfermedades sistémicas como hipotiroidismo, diabetes *mellitus* y esclerodermia.

Existen situaciones en las que las diarreas aparecen como resultado de técnicas quirúrgicas, en las que el tracto digestivo aún no se ha adaptado: 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 diarreico existen daños histológicos secundarios y repercusión nutricional como probable, en lo adelante se estudiarán las diarreas aguda y aguda prolongada en conjunto, mientras que la persistente se hará junto a la crónica.

Enfermedad diarreica aguda y aguda prolongada

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.

Tanto una como la otra son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en los países subdesarrollados y constituyen, además, el mayor factor desencadenante en la causa de desnutrición.

La enfermedad diarreica aguda 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 2018 se reportaron 86 371 consultas por diarreas en menores de 5 años, y solo el 39,9 % fue de menores de 1 año. Estas cifras resultan bastante bajas en comparación a lo reportado mundialmente en este grupo de edad, principalmente en el área del Caribe.

En el 2018 se registraron en Cuba 190 defunciones por enfermedades infecciosas intestinales en toda la población, solo el 0,2 % del total de defunciones. Afortunadamente, en 2018, las enfermedades diarreicas en menores de 5 años no están entre las primeras 10 causas de muerte en nuestro país.

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 26 y el 63 % de los casos reportados. La diarrea por rotavirus es más frecuente entre los 6 y los 24 meses de nacido. La segunda causa de diarrea infecciosa entre los niños es la producida por bacterias enteropatogénicas. 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.

Las causas de las diarreas agudas se pueden agrupar en dos grandes grupos: causas infecciosas y no infecciosas.

Causas infecciosas:

a. Enterales:
   - Virus.
   - Rotavirus.
   - Calicivirus: virus Norwalk, Hawai y otros llamados Norwalk-like.
   - Adenovirus.
   - Enterovirus: virus ECHO, Coxsackie A.
   - Astrovirus.
   - Coronavirus.
   - Bacterias:
     - *Escherichia coli* enteropatogénica, 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.

b. Parenterales: aquellos cuadros diarreicos provocados por una infección extraintestinal:
   - Infecciones del tracto respiratorio:
     - Rinofaringitis.
     - Otitis media.
     - Mastoiditis.
     - Bronconeumonías.
     - Otras.
   - Infecciones del tracto urinario.

Causas no infecciosas. Se pueden originar por:

- 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.
- Medicamentos. Antibióticos, quimioterapéuticos y preparados de hierro.
- Sustancias que actúan como laxantes o tóxicos. Aquí se encuentran las provocadas por leche de magnesia, agua rica en sales minerales, toxina botulínica, etc.
- Alergia transitoria a las proteínas de la dieta.
- Enfermedades endocrinometabólicas. En este grupo se encuentran la diabetes *mellitus,* hipertiroidismo o hipotiroidismo, la insuficiencia suprarrenal y la uremia.
- Contaminación del agua y los alimentos por agentes químicos. Arsénico, plomo, mercurio, cadmio y alcohol metílico o etílico.
- Trastornos asociados al gluten/harina. Enfermedad celíaca, sensibilidad al gluten no celíaca y alergia a la harina.
- Cirugía del tracto digestivo: resecciones, derivaciones, entre otras.
- Otros: poliposis difusa, peritonitis en sus inicios, entre otros.

Es importante recordar que todo proceso diarreico crónico comienza por un cuadro diarreico agudo que persistirá con variaciones según los cambios fisiopatológicos propios de la entidad de base. Por lo tanto, las posibles causas de diarreas crónicas deben ser consideradas en pacientes con diarreas agudas que no mejoran su estado pasadas 72 h de evolución y tratamiento. Esto implicaría asumir parte de los protocolos de actuación para el grupo de diarreas crónicas, principalmente estudios séricos más específicos.

Diagnóstico

Ante la presencia de un paciente con diarrea aguda se debe indagar por las características de las deposiciones, su intensidad, 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 presentarán: 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 macroscó-

pica en las heces, las que suelen ser acuosas, grasientas y muy fétidas con alimentos sin digerir (heces lientéricas). 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 y compromete el intestino delgado, pero es usual que se instaure el cuadro diarreico lentamente hasta que evolucione hacia la cronicidad con pérdida de peso y signos importantes de desnutrición. La *Yersinia*, que infecta el íleon terminal y el ciego, provoca 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 ocasiona colitis hemorrágica.

El vibrión colérico no existe en Cuba, pero por su cercanía no es difícil su penetración en el país como ha ocurrido en recientes episodios, si no se cumplen correctamente los mecanismos de vigilancia epidemiológica; los síntomas más importantes son diarreas líquidas profusas, vómitos, acidosis, deshidratación rápida y *shock*, la fiebre es rara y pocos casos muestran sangre y moco en las heces.

Cuando el ataque del agente agresor se centra en el colon y recto, se encontrarán urgencia rectal o pujos, tenesmo y flatulencia; las deposiciones son muy frecuentes, pero de escaso volumen, disentérias (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. Provoca 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 y afecta, selectivamente, al colon.

El *Campylobacter* es causa no poco frecuente de diarreas en los niños pequeños, es el principal responsable de la enterocolitis en esta edad. Tiene la misma vía de transmisión que la *Shigella*. La mayoría de los casos se recuperan, espontáneamente, antes de efectuar el diagnóstico.

Las especies *Clostridium* provocan 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, que entre ellos 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 (disentería amebiana) y puede haber fiebre ligera.

La *Giardia lamblia* se transmite por la ingestión de agua y alimentos contaminados por heces infestadas; la enfermedad tiene como ya se citó, 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 antes de los 6 meses.
– 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 o tóxica grave, y deben ser muy bien evaluados por el riesgo de complicaciones:
  • Sangramiento fecal (visible principalmente).

- Deposiciones de presentación nocturna (en pacientes con vida diurna normal).
- Marcada urgencia para defecar.
- Número de deposiciones diarias, más de 5.
- Heces extremadamente voluminosas.
- Incontinencia fecal asociada (principalmente si no existe sensación de defecación urgente).
- Pérdida de peso.

Exámenes complementarios fundamentales:

– Hemograma completo.
– Heces seriadas simples: tres muestras (no se justifica la no realización de al menos un estudio de heces con más de 72 h con diarreas).
– Gram en heces.
– Electrólitos en heces.
– Determinación de leucocitos fecales.
– Heces en solución F2AM para conservación de trofozoítos y quistes de ameba.
– Examen de orina.
– Gasometría, ionograma y osmolaridad del plasma: solo si se sospecha la presencia de desequilibrio hidromineral o en presencia de anuria.

Si el paciente no evoluciona satisfactoriamente, se indicarán otros exámenes:

– Hemocultivo.
– Coprocultivos: tres muestras (si no hay respuesta terapéutica esperada entre 48 y 72 h o sospecha de germen no común).
– Urocultivos.
– Exámenes radiológicos: tórax, abdomen, mastoides.
– Otoscopia.
– Osmolaridad del plasma.
– Estudios virales de valor epidemiológico.

Complicaciones:

– Hidrominerales:
  - Deshidratación.
  - Acidosis metabólica.
  - Hipocaliemia.
  - Hipocalcemia.
  - Hipernatremia.
– Digestivas:
  - Íleo paralítico.
  - Invaginación intestinal.
  - Enteritis necrosante.
  - Neumatosis quística intestinal.
  - Peritonitis: con perforación intestinal o sin esta.
  - Apendicitis.
  - Déficit transitorio de disacaridasas.
  - Trombosis mesentérica.
  - Enteropatía perdedora de proteínas.
– Renales:
  - Infección urinaria.
  - Necrosis cortical bilateral.
  - Papilitis necrotizante.
  - Síndrome urémico-hemolítico (Coxackie, *Shigella dysenteriae, E. coli,* etc.).
– Respiratorias:
  - Bronconeumonías.
– Neurológicas:
  - Meningoencefalitis tóxica.
  - Meningoencefalitis purulenta.
  - Trombosis de los senos venosos.
  - Absceso cerebral.
– Cardiovasculares:
  - Miocarditis.
  - *Shock.*
– Hematológicas:
  - Septicemia.
– Endocrinas:
  - Insuficiencia suprarrenal aguda.

Tratamiento

El tratamiento preventivo consiste en:

– Fomentar y mantener la lactancia materna durante 4 a 6 meses como fuente única de nutrición.
– Evitar que los recién nacidos egresen de las maternidades con indicación de otras leches que no sea la materna.
– Educar a la madre en la preparación higiénica de las fórmulas de leche en los casos que no utilicen la lactancia materna.
– Elevar las condiciones de higiene ambiental y de los alimentos.
– Promover una buena nutrición.
– 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.
– Promover la asistencia a consulta ante las primeras manifestaciones clínicas de diarreas.
– 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.
– No permitir que los portadores manipulen alimentos.
– Hervir el agua de beber siempre que su cloración sea insuficiente.

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

– Remitir inmediatamente a un servicio hospitalario para una valoración especializada a todo niño menor de 5 años y anciano con cuadro diarreico de más de 72 h de evolución sin respuesta a tratamiento.

El tratamiento farmacológico tiene como objetivos la curación del proceso inicial, la corrección de la deshidratación y los déficits hidroelectrolíticos, restablecer el balance ácido-básico 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.

La rehidratación oral se debe realizar según el grado de deshidratación que presenta el paciente; así se indicarán 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 aceptará 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 indicará 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 moderada o grave deben ser atendidos en una institución hospitalaria, principalmente en grupos de riesgo.

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 dosis de antimicrobianos establecidas para los agentes más frecuentes se muestran en la tabla 108.11.

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 elíxir 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 y toxinas, así como enmascaran las pérdidas de líquido.

Tabla 107.11. Dosificaciones de antimicrobianos

Agente	Antimicrobiano	Niños	Adultos	Tiempo máximo
Shigella	TMP-SMX[1]	Entre 40 y 80 mg/kg/día (2 subdosis)	960 mg c/12 h	Entre 5 y 7 días
	Ácido nalidíxico	50 mg/kg/día (4 subdosis)	1 g c/6h	Entre 5 y 7 días
	Ampicillín	100 mg/kg/día (4 subdosis)	500 mg c/6h	Entre 5 y 7 días
	Tetraciclina[2]	50 mg/kg/día (4 subdosis)	500 mg c/6h	Entre 5 y 7 días
Salmonella	Ciprofloxacina	Entre 7,5 y 15 mg/kg/día (2 subdosis)	500 mg c/12h	Entre 7 y 10 días
	Ampicillín	100 mg/kg/día (4 subdosis)	500 mg c/6h	Entre 7 y 10 días
	Levofloxacina[3]	De 6 meses a 5 años: 10 mg/kg/día c/12 h Mayores 5 años: 10 mg/kg/día c/24 h	Entre 250 y 500 mg c/12 h Entre 500 y 750 mg dosis única diaria	Entre 7 y 10 días

Tabla 107.11. Continuación

Agente	Antimicrobiano	Niños	Adultos	Tiempo máximo
E.coli	TMP-SMX[1]	Entre 40 y 80 mg/kg/día (2 subdosis)	960 mg c/12 h	Entre 5 y 7 días
	Ciprofloxacina	Entre 7,5 y 15 mg/kg/día (2 subdosis)	500 mg c/12 h	Entre 7 y 10 días
	Levofloxacina[3]	De 6 meses a 5 años: 10 mg/kg/día c/12 h Mayores 5 años: 10 mg/kg/día c/24 h	Entre 250 y 500 mg c/12 h Entre 500 y 750 mg dosis única diaria	Entre 7 y 10 días
	Doxiciclina	Primer día 2 mg/kg c/12 h, completar con 1 mg/kg/día (dosis única o 2 subdosis)	Primer día 100 mg c/12 h, completar con 100 mg de 1 a 2 veces al día	7 días
V. cholerae	Tetraciclina[2]	50 mg/kg/día (4 subdosis)	500 mg c/6h	3 días
	Furazolidona	5 mg/kg/día (4 subdosis)	100 mg c/6h	3 días
	Eritromicina	30 mg/kg/día (4 subdosis)	250 mg c/6h	3 días
	Doxiciclina	Primer día 2 mg/kg c/12 h, completar con 1 mg/kg/día (dosis única o 2 subdosis)	Primer día 100 mg c/12 h, completar con 100 mg de 1 a 2 veces al día	7 días
E. histolytica	Nitaxozanida	Menores de 12 años: entre 10 y 15 mg/kg/día c/12 h 12 años o más: igual que adultos	500 mg c/12 h	3 días
	Metronidazol	Entre 30 y 50 mg/kg/día (3 subdosis)	500 mg c/8 h	Entre 7 y 10 días
	Diloxanida	20 mg/kg/día (3 subdosis)	500 mg c/8 h	Entre 7 y 10 días
G. *lamblia*[4]	Nitaxozanida	Menores de 12 años: entre 10 y 15 mg/kg/día c/12 h 12 años o más: igual que adultos	500 mg c/12 h	3 días
	Metronidazol	Entre 15 y 30 mg/kg/día (3 subdosis)	250 mg c/8 h	Entre 5 y 7 días
	Quinacrina	Entre 2 y 7 mg/kg/día (3 subdosis)	100 mg c/8 h	Entre 5 y 7 días
	Tinidazol	50 mg/kg/día (dosis única o 2 subdosis)	1 g/día o 500 mg c/12 h	Entre 3 y 5 días
B.hominis	Metronidazol	Entre 15 y 30 mg/kg/día (3 subdosis)	250 mg c/8 h	Entre 5 y 7 días

[1]TMP-SMX: Sulfametoxasol/trimetoprim, cotrimoxazol.

[2]No emplear en niños menores de 12 años.

[3]Dosis máxima: 500 mg/día en niños; 1000 mg/día en adultos.

[4]Generalmente se requiere la combinación de dos fármacos, iniciando el segundo fármaco a los 7 días de terminar el primero. En algunos casos hay que ajustar la dosis según el filtrado glomerular, si existe trastorno de la función renal. Ver prospecto específico.

Enfermedad diarreica persistente y crónica

La diarrea persistente (EDP) es aquella que continúa luego de 14 días y que, en caso de mantenerse, se convierte en crónica (EDC) pasado un mes.

Toda enfermedad diarreica aguda puede ser el comienzo de una diarrea persistente y luego convertirse en crónica. Sin embargo, excepto aquellos casos en que las causas agudas más frecuentes son "mal diagnosticadas o tratadas" por lo que se mantienen con el tiempo por sus complicaciones, las incidencias de las causas crónicas dependen de cada patología de base que la provoca.

En los últimos tiempos varias patologías 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 patologías, se destacan los trastornos asociados al gluten, tanto en niños como en adultos, y el cáncer colorrectal.

Las causas de diarreas crónicas son múltiples y pueden clasificarse de forma práctica según el sistema o segmento afectado, aunque no son en la mayoría las mismas en niños que en adultos.

Las principales causas de diarreas crónicas según sistema o segmento afectado son:

– Estómago:
  - Trastornos hipersecretores gástricos (úlcera duodenal, síndrome de retención antral, hipertensión intracraneal, hiperplasia de las células G antrales, hipersecreción basal idiopática).
  - Trastornos hiposecretores gástricos (gastritis crónica atrófica o activa superficial, úlcera gástrica, neoplasias gástricas, resecciones gástricas, vagotomías).

– Intestino delgado:
  - Infecciones (giardiasis, enfermedad de Whipple, tuberculosis, citomegalovirus, virus del herpes simple, etc.).
  - Déficit de disacaridasas.
  - Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca.
  - Enfermedad de Crohn.
  - Malabsorción de ácidos biliares.
  - Sobrecrecimiento bacteriano.
  - Síndrome de intestino corto.
  - Isquemia mesentérica.
  - Enteritis por radiación.
  - Linfoma intestinal.
  - Otras enteropatías como *sprue* tropical, amiloidosis, linfangiectasia intestinal, enteropatía por VIH-sida.

– Colon:
  - Enfermedades infecciosas (*Salmonella*, *Shiguella*, amebiasis, citomegalovirus, etc.).
  - Neoplasia del colon (cáncer colorrectal, linfoma, adenoma velloso del colon sigmoide).
  - Enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa.
  - Colitis microscópica (linfocítica y colágena).
  - Divertículos (diverticulosis y diverticulitis).
  - Colitis seudomembranosa.
  - 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 e hipotiroidismo.
  - Diabetes *mellitus*.
  - Hipoparatiroidismo.
  - Enfermedad de Addison.
  - Tumores neuroendocrinos (secretores de hormonas): VI Poma, síndrome de Zollinger-Ellison (gastrinoma), somatostatinoma, etc.

– Otras generales:
  - Diarrea facticia (bulimia, síndrome de Munchausen, contaminación con orina).
  - Causas quirúrgicas (resecciones intestinales, fístulas internas, etc.).
  - Fármacos (laxantes, abuso antibióticos, anticancerosos, antiácidos Mg, inhibidores de la bomba de protones, anti-H2, teofilina).
  - Consumo de alcohol.
  - Neuropatía autonómica.
  - Deficiente masticación de los alimentos (ausencia de piezas dentarias, tiempo destinado a la correcta alimentación, etc.).

A continuación, en la tabla 108.12, se muestran las causas de diarreas crónicas en los niños.

Tabla 108.12. Causas de diarrea crónica en niños*

Frecuencia	Lactantes	De 3 meses a 6 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

Tabla 108.12. Continuación

Frecuencia	Lactantes	De 3 meses a 6 años	Mayores de 3 años
Frecuentes	Intolerancia a proteínas alimentarias (leche de vaca y soja)	Alergias alimentarias	Enfermedad celíaca
	Síndrome postenteritis	Enfermedad celíaca	Síndrome postenteritis
	Fibrosis quística	Síndrome postenteritis	
Infrecuentes	Síndrome de intestino corto	Diarrea asociada a antibióticos	Diarrea asociada a antibióticos
	Defectos inmunológicos primarios	Diarrea crónica inespecífica	Colitis ulcerosa
	Deficiencia congénita de sacarasa-isomaltasa	Linfangiectasia intestinal	Enfermedad de Crohn
	Deficiencia de enteroquinasa	Abetalipoproteinemia	Linfoma intestinal
	Clorhidrorrea congénita	Linfoma intestinal	Inmunodeficiencia común variable (por sepsis intestinal asociada)
		Síndrome de intestino corto	

*Muchas de estas situaciones son diagnosticadas en nuestro sistema de salud cuando las diarreas comienzan a ser persistentes.

Causas de diarrea crónica en adultos:

– Frecuentes:
- Infecciones crónicas recurrentes: giardiasis, amebiasis (generalmente como oportunista), *Clostridium difficile, Cryptosporidium* y otras.
- Enfermedad inflamatoria crónica del intestino: colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.
- Fármacos: antihipertensivos, laxantes, antibióticos, metformina, antiácidos, antinflamatorios no esteroideos, antineoplásicos, antiarrítmicos, isoprostol y otros.
- Aditivos alimentarios y dietéticos: cafeína, sorbitol y fructosa.
- Cirugía gastrointestinal: gastrectomía, vagotomía, colecistectomía, resección intestinal y *bypass*.
- Endocrinometabólicas: hipertiroidismo e hipotiroidismo, diabetes *mellitus*, insuficiencia suprarrenal, etc.
- Enfermedad celíaca del adulto y sensibilidad al gluten no celíaca.
- Impactación fecal (seudodiarrea).
- Enteritis por radiaciones.
- Síndrome de intestino irritable.
- Incontinencia anal.
- Divertículos del colon (diverticulosis y diverticulitis).
- Esprue tropical.
- Isquemia intestinal.

– Poco frecuentes:
- Colitis microscópica (colágena y linfocítica).
- Enteropatía por VIH-sida.
- Tumores productores de hormonas: tumores neuroendocrinos (VI Poma, gastrinoma, somatostatinoma, etc.) tumor medular de la tiroides, entre otros.
- Enfermedad sistémica: amiloidosis y esclerodermia.
- Inmunodeficiencia común variable (por sepsis intestinal asociada).
- Linfoma intestinal.
- Alergia alimentaria.

Diagnóstico

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. Es muy importante definir si existe un momento específico que marque un antes y un después en relación al comienzo de los síntomas (viajes, tratamientos, maldigestión luego de una comida, etc.).

Se hará 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, pastosas, de color amarillo grisáceo que flotan en el agua. La diarrea en cuadros de malabsorción de hidratos de carbono es acuosa, explosiva 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 y flema 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 el segmento anorrectal 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, pudieran sugerir síndrome de intestino irritable. La alternancia en el ritmo intestinal es de poco valor, ya que sugiere procesos tan dispares como el propio síndrome de intestino irritable o carcinoma de colon. La diarrea de predominio nocturna, en pacientes con vida diurna normal, 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.
– Electrólitos y leucocitos en heces.
– Estudio gram en heces.
– Hemograma con química básica completa y velocidad de eritrosedimentación.
– Calprotectina fecal.
– Estudios de tiroides.
– Anticuerpos para enfermedad celíaca.
– Coprocultivo.
– Aspirado duodeno-yeyunal (poco empleado, solo en sospecha de sobrecrecimiento).
– Endoscopia digestiva superior.
– Radiografía simple y ultrasonografía de abdomen.
– Tránsito intestinal contrastado.
– Radiografía contrastada de colon.
– Rectosigmoidoscopía o colonoscopía.
– Cápsula endoscópica.
– Enteroscopía.

En caso de manifestaciones de malabsorción intestinal, se deben indicar, además:

– Dosificación sérica de hierro sérico, vitamina B12 y ácido fólico.
– Proteínas totales y fraccionadas y lipidograma.
– Electrólitos en sangre: calcio, fósforo, magnesio, etc.
– Determinación de grasas en heces: esteatócrito, Sudam III y Van de Kamer.
– Determinación fecal de alfa-1-antitripsina.
– Biopsias gástricas y de intestino delgado por endoscopia digestiva superior, e íleon terminal por íleocolonoscopia.
– 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: H_2 espirado y CO_2 isotópico en la respiración.
– Prueba de Schilling.
– Electrólitos en sudor en niños.

Ante todo paciente con diarreas crónicas lo primero que se debe evaluar es si existe repercusión sistémica y posibles alteraciones nutricionales.

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, derivaciones, fístulas y resecciones de íleon terminal.

Las enfermedades metabólicas como los trastornos de la tiroides, insuficiencia suprarrenal o diabetes *mellitus* pueden cursar con diarreas crónicas y síndrome de malabsorción, y pueden ser los primeros síntomas de su aparición. En estos casos la prioridad es tratar o controlar el trastorno metabólico.

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. Otro fármaco que es bien conocido como causa de diarreas crónicas es la metformina, muy empleada últimamente en Cuba.

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, si es posible. En caso de esteatorrea importante y sin resección intestinal previa, hay que definir si la causa del trastorno absortivo 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 colangiorresonancia son importantes para el diagnóstico de patologías 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 actualmente mediante la prueba de hidrógeno espirado.

Si los síntomas del enfermo sugieren enfermedad en el colon izquierdo o recto, se debe realizar colonoscopía completa, y si durante el procedimiento no se detectan alteraciones orgánicas, es prudente explorar íleon y tomar muestras de biopsias. Con estas exploraciones se pueden diagnosticar o sugerir causas neoplásicas, inflamatorias (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn), o infecciosas, entre otras.

Cuando la sospecha es la enfermedad de Crohn con afectación exclusiva del íleon terminal o colon derecho, la realización de la colonoscopía con ileoscopia con toma de biopsia es prioritaria para el 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. En ciertos casos con endoscopia digestiva superior, indicada, se puede tomar muestra de la mucosa duodenal para frotis. El drenaje biliar ya no se emplea en esta indicación.

El síndrome de intestino irritable que hasta hace muy poco tiempo se definía como cuadros de cambios del hábito sin demostrarse patología 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 la colonoscopía 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. Sin embargo, ante la fuerte sospecha de alteraciones neoplásicas o inflamatorias de colon y recto, la indicación de colonoscopía es prioridad a la espera de un resultado de sangre oculta en heces positivo.

Tratamiento

La terapéutica que se debe realizar estará 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 nutricional 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 será útil. Un ejemplo muy frecuente como es la administración oral de fumarato ferroso en cuadros anémicos, fracasará 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.

En todo caso, la conducta principal en el área primaria es remitir a tiempo a estos pacientes a servicios especializados, y luego conocer su manejo específico una vez retornados al área de salud. La comunicación activa de todos los niveles los sistemas de atención de salud son esenciales en la evolución favorable de estos pacientes.

Constipación

El ritmo intestinal de forma general es muy variable entre los diferentes individuos, por lo que desde la perspectiva global se considera una función defecatoria saludable cuando la persona realiza, al menos tres evacuaciones por semana, es indolora y se realiza sin esfuerzo excesivo. Además, el individuo debe alcanzar una sensación de desocupación completa del recto.

La constipación o estreñimiento (del latín *stringĕre*, apretar, comprimir) es un síntoma caracterizado por un ritmo de evacuaciones intestinales menor a tres veces por semana, habitualmente con heces duras y esfuerzo durante la defecación. Son cuatro las variables que se deben tener en cuenta para valorar la pauta normal o anormal en la emisión de las heces:

– Frecuencia de la defecación.
– Consistencia de las heces.
– Esfuerzo defecatorio.
– Satisfacción postevacuadora.

Otras características, como el peso de las heces, son de engorrosa medición, son limitados los estudios en que se dispone de este dato.

Según los criterios de Roma III, se considera que un paciente sufre estreñimiento cuando en más del 25 % de las deposiciones, presenta dos o más de los siguientes síntomas: precisa de un esfuerzo excesivo, presenta heces duras o caprinas, no logra una sensación confortable de desocupación rectal, tiene sensación de obstrucción en el área anorrectal, utiliza maniobras manuales para facilitar la expulsión (extracción digital o compresión del suelo pélvico), o evacúa menos de tres veces por semana. Estos criterios deben cumplirse en los últimos 3 meses, con inicio de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico.

La prevalencia de la constipación entre la población general oscila entre un 2 y un 28 %, es más frecuente en las clases sociales bajas. Durante la infancia es más habitual en los niños, pero en la edad adulta afecta más al sexo femenino que al masculino, en una relación aproximada de 3:1. Por encima de los 65 años, la prevalencia aumenta en ambos sexos, de forma que un 34 % de las mujeres y un 26 % de los varones se autodefinen como constipados. Estas cifras aumentan en personas ancianas hospitalizadas o en instituciones geriátricas.

La causa más frecuente de constipación hoy en día son los factores dietéticos, especialmente una dieta pobre en fibras, en ocasiones se asocia a diferentes enfermedades que padece la persona y es un síntoma frecuente en pacientes con diabetes y enfermedades de tiroides. También pueden provocar estreñimiento algunos medicamentos que se utilizan para tratar el dolor, la depresión y algunas enfermedades del corazón. En la mayoría de los pacientes no logra identificarse una causa reconocible que explique los síntomas. Tales casos presentan un estreñimiento idiopático y su patogenia se relaciona con un trastorno primario de la motilidad colónica o anorrectal.

Factores de riesgo:

– Sexo femenino.
– Edad avanzada.
– Inactividad física.
– Ingesta baja en calorías.
– Ingesta deficitaria en fibra.
– Bajo nivel socioeconómico.
– Bajo nivel educativo.
– Consumo de fármacos.

– Depresión.
– Historia de abusos o maltratos físicos o psicológicos.

Causas secundarias a alteraciones de la función neuromuscular:

1. Enfermedades endocrinometabólicas:
   a) Diabetes *mellitus*: acidosis, neuropatía.
   b) Hipotiroidismo.
   c) Uremia.
   d) Hipercalcemia.
   e) Porfiria.
   f) Feocromocitoma.
   g) Glucagonoma.
   h) Panhipopituitarismo.
   i) Intoxicación por plomo.
2. Causas neurógenas:
   a) Enfermedades que afectan al sistema nervioso entérico:
      – Enfermedad de Hirschsprung.
      – Hipoganglionosis.
      – Hiperganglionosis (displasia neuronal intestinal).
      – Ganglioneuromatosis.
      – Enfermedad de Chagas.
      – Neuropatía visceral paraneoplásica (Cáncer de pulmón, tumor carcinoide).
   b) Trastornos que comprometen la inervación extrínseca del colon.
      – Traumatismos medulares.
      – Mielomeningocele sacro.
      – Tabes dorsal.
      – Esclerosis múltiple.
      – Tumores.
   c) Enfermedades que afectan al cerebro:
      – Demencia.
      – Accidentes vasculares cerebrales.
      – Esclerosis múltiple.
      – Enfermedad de Parkinson.
      – Neoplasias.
   d) Trastornos psiquiátricos:
      – Depresión.
      – Psicosis.
      – Anorexia nerviosa
3. Enfermedades que afectan al músculo liso intestinal:
   a) Miopatías congénitas o adquiridas que originan pseudoobstrucción intestinal.
   b) Miopatía hereditaria del esfínter anal interno.
   c) Esclerosis sistémica progresiva.
   d) Amiloidosis.
   e) Distrofias musculares (por ej.: distrofia miotónica).
4. Fármacos (opiáceos, antiácidos, bismuto, anticolinérgicos, anticonvulsivantes antidepresivos, quelantes de las sales biliares, calcioantagonistas, suplementos de calcio, suplementos de hierro).

Estreñimiento secundario a afección orgánica gastrointestinal:

– Enfermedad del tracto digestivo superior (acalasia, estenosis pilórica y las neoplasias, relacionado con un menor grado de vaciamiento del alimento).
– Enfermedades que provocan obstrucción del colon (hernias reductibles, bridas, vólvulos, compresión extrínseca por tumores o mesenteritis retráctil, diverticulitis, colitis isquémica o enfermedad inflamatoria).
– Alteraciones anorrectales (fisuras, hemorroides, fístulas o tumores pueden favorecer la aparición o agravamiento de un estreñimiento), que provocan una hipertonía del esfínter anal.

El estreñimiento se clasifica en:

– Estreñimiento agudo o pasajero. Surge de forma temporal por una causa externa relacionada con un cambio de dieta, ritmo de vida, vacaciones, estrés, falta de ejercicio y consumo de medicamentos, tiende a desaparecer cuando se elimina la causa.
– Estreñimiento crónico o habitual. Ocurre durante largos periodos de tiempo, cursa desde hace más de tres meses, con máxima seguridad en cuanto a funcionalidad si sobrepasa los dos años.

Diagnóstico

Los pilares para el diagnóstico son:

– Interrogatorio y confección de la historia clínica. Edad, comorbilidades, fármacos y descripción del síntoma guía, síntomas de alarma, estilo de vida y hábitos dietéticos.
– Exploración física.
– Exámenes complementarios. Analítica elemental, incluyendo hemograma, VSG, así como las determinaciones bioquímicas habituales, calcemia y hormonas tiroideas pueden ser de utilidad, para evaluar la condición general del paciente, detectar signos de alarma (p. ej.: anemia microcítica) o una condición endocrinometabólica que pudiera explicar los síntomas (p. ej.: diabetes, hipotiroidismo).
– Radiografía simple de abdomen. Excesiva cantidad de heces en el colon y puede ser de utilidad en la valoración de pacientes ancianos con estreñimiento inveterado que requieren ser valorados en el área de urgencias.

Enema opaco. Es de escasa utilidad; permite evaluar el tamaño y morfología del colon y establecer el diagnóstico de un dolicocolon o un megacolon, pero pocas veces existe una relación entre la longitud o el diámetro del colon y la intensidad del estreñimiento.

Colonoscopía. El examen endoscópico del colon goza de una mayor sensibilidad para la detección de pólipos y neoplasias colorrectales, así como para la evaluación de condiciones inflamatorias (p. ej.: colitis ulcerosa) que, a menudo, cursan con estreñimiento y que pueden pasar desapercibidas en un estudio radiológico. A su vez, permite la toma de biopsias para el estudio anatomopatológico de estas enfermedades.

Manometría anorrectal. Es una técnica que permite obtener información tanto de la presión generada por la actividad contráctil del recto, como de la actividad de la región esfinteriana. A su vez, permite realizar una estimación de la sensación rectal, de su complianza y del funcionamiento del reflejo rectoanal.

Electromiografía del suelo pélvico. Recogen la actividad del esfínter anal y del músculo puborrectal tanto en reposo, como durante la contracción voluntaria y la defecación. Esta técnica es útil para el estudio del estreñimiento provocado por disinergia rectoesfinteriana.

Estudio del tiempo de tránsito colónico. Técnica muy útil para determinar la velocidad del tránsito del contenido fecal a través del colon.

Estudio dinámico de la defecación. La dinámica de la defecación se puede estudiar mediante la observación de las maniobras de expulsión de un balón introducido en el recto, y también mediante técnicas radiológicas tales como el proctograma y la defecografía.

Tratamiento

El tratamiento del estreñimiento crónico primario o idiopático debe desglosarse en cuatro apartados:
– Medidas higiénico-dietéticas y educativas.
– Uso racional de laxantes.
– Biorretroalimentación (*biofedd back*).
– Cirugía.

Medidas para evitar el estreñimiento:
– Dieta rica en fibra vegetal. Se recomienda comer fruta y verdura unas cinco veces al día. La dieta pobre en fibra es la principal causa de estreñimiento en la población sana. Se recomiendan 30 g/día.
– Ingesta abundante de líquidos, al menos 1,5 L al día.
– No forzar la defecación, si no hay deseo.
– Comidas a la misma hora, comiendo despacio y masticando bien.
– No reprimir el deseo defecatorio.
– Defecar tranquilamente sin prisas, procurar que sea en un determinado horario y lugar.
– Realización de ejercicio físico de forma regular.
– Evitar los laxantes, utilizándolos como último recurso.
– Comidas fermentadas; comidas con bacterias beneficiosas como yogur.

Tratamiento farmacológico:
– Laxantes, (solo en casos de encamamiento prolongado, fisuras y hemorroides, evitar el esfuerzo en pacientes con cardiopatía isquémica).
– Vaselina líquida (aceite mineral) de 15 a 30 mL 1 o 2 veces al día.
– Estracto de cáscara sagrada de 4 a 8 mL al acostarse.
– Aceite de oliva de 15 a 30 mL al acostarse.
– El uso de la medicina natural y tradicional reporta muy buenos resultados como medida profiláctica y como tratamiento de la enfermedad.

Medidas profilácticas para la constipación:
– Fitofármacos: jarabe de aloe al 50 %, 1 cucharada (15 mL) al levantarse y al acostarse.
– Comer espárragos: 300 g una vez al día.
– Comer plátano fruta 150 g una vez al día

Tratamiento de la enfermedad:
– Cañandonga (jarabe), una cucharada (15 mL) 2 veces al día
– Melito de polen, una cucharada (15 mL) 2 veces al día.
– Aplicación de imanes: (tiempo: 30 min hasta 1 h, 2 veces al día, de 7 a 10 sesiones, 1000 GAUU):
  • Polo del imán norte: punto de aplicación mano derecha.
  • Polo del imán sur: punto de aplicación pie izquierdo.

Si no hay respuesta al tratamiento puede valorarse la utilización de enemas evacuantes, preferentemente, los no irritantes como la solución salina fisiológica, tibia, de 500 hasta 2000 mL, según el caso.

La cirugía debería ser considerada como el último recurso para el tratamiento del estreñimiento crónico inveterado o en los cuadros obstructivos. Las opciones incluyen la colectomía segmentaria, la colectomía subtotal con anastomosis ileorrectal o la colectomía total con ileostomía.

Síndrome ictérico

El síndrome ictérico se caracteriza por la coloración amarilla de piel y mucosas que se debe a trastornos en el metabolismo y excreción de la bilirrubina que puede ser de más o menos intensidad de acuerdo con la causa, además puede asociarse a otros síntomas como acolia o coluria en el caso de los trastornos en la excreción. Cuando la bilirrubina se produce en cantidades superiores a las normales o cuando los mecanismos de destoxificación no funcionan de forma adecuada, se acumula de modo tal que ocasiona coloración amarilla de la piel y las mucosas, especialmente en las escleróticas, aunque puede ser evidente en la mucosa oral y la piel. Algunas de las causas de ictericia se presentan con relativa frecuencia, mientras que otras son más raras. Este síndrome engloba una serie de enfermedades que en su totalidad constituyen un motivo de consulta importante en la atención primaria

Es nuestro propósito hacer un recuento inicial del metabolismo de la bilirrubina y posteriormente comentar las causas más frecuentes que lo originan.

Metabolismo de la bilirrubina. La bilirrubina es el producto de degradación final de las hemoproteínas, proveniente fundamentalmente (entre un 80 y un 90 %) de la destrucción de los eritrocitos envejecidos por las células mononucleares fagocíticas del sistema reticuloendotelial del bazo, hígado y médula ósea, se produce también la bilirrubina a nivel medular: la eritropoyesis inefectiva por la destrucción intramedular de los eritrocitos y la reticulocitosis ineficaz producto de la destrucción de los eritrocitos recién formados, después que abandonan la médula.

Cuando la hemoglobina es degradada se libera el hierro que en casi su totalidad es reutilizado por el organismo, la globulina es metabolizada hasta el nivel de aminoácidos, que también son reutilizados por el organismo y la protoporfirina sufre un proceso de transformación que da lugar a la bilirrubina.

La bilirrubina, libre o no conjugada, llamada también indirecta, circula en el plasma unida a la albúmina, (es liposoluble, no es filtrada por el glomérulo renal ni se elimina por la orina, lo que explica la ausencia de coluria en estos casos), de esta forma es captada por los hepatocitos a nivel de la membrana sinusoidal (basolateral), por la presencia de sitios receptores específicos en la membrana plasmática y la existencia de dos proteínas citoplasmáticas (Y y Z que funcionan como receptores intracelulares de la bilirrubina y otros aniones orgánicos, de manera que el hepatocito toma la bilirrubina y la une a proteínas (ligandinas y proteínas Y-Z) para ser transportada al retículo endoplasmático liso. En el retículo endoplasmático, la conjugación de la bilirrubina al ácido glucurónico ocurre en dos etapas. En la primera la enzima uridín difosfato glucuroniltransferasa convierte a la bilirrubina en monoglucurónido de bilirrubina y el diglucurónido se forma en una reacción catalizada por una dismutasa que transfiere una molécula de ácido glucurónico de un monoglucurónido a otro. La producción de la uridín glucuroniltransferasa está regulada por el gen de la uridín difosfato glucuroniltranferasa (UGT1), localizado en el brazo largo del cromosoma 2.

La bilirrubina conjugada es excretada a través de la membrana del hepatocito al canalículo biliar, y llega hasta el duodeno a través del árbol biliar. La bilirrubina conjugada o directa es hidrosoluble y, por tanto, puede eliminarse por la orina, lo que explica la presencia de coluria en los pacientes con aumento de la bilirrubina conjugada.

Una vez en el intestino, la bilirrubina experimenta la acción de sistemas enzimáticos bacterianos lo que da lugar a distintos tipos de pigmentos derivados, tales como, el urobilinógeno, estercobilinógeno y otros, los cuales son excretados, fundamentalmente junto con las heces a las cuales confieren su color característico. Estos pigmentos tienen la peculiaridad de que cuando se oxidan por la acción del oxígeno del aire se convierten en compuestos de coloración más oscura, la estercobilina y la urobilina.

Desde el punto de vista semiológico las ictericias se clasifican en:

- Ictericia flavínica. Se corresponde generalmente con trastornos hemolíticos.
- Ictericia rubínica. Se asocia a trastornos hepatocelualres.
- Ictericia verdínica. Se asocia a obstrucción de las vías biliares.
- Ictericia melánica. Se asocia a obstrucción de las vías biliares prolongada.

En esta clasificación las causas de hiperbilirubinemia y, por ende, de ictericia, se exponen en relación al fenómeno fisiopatológico, predomina en su génesis, aunque como será aclarado posteriormente hay algunas que comparten varios mecanismos.

Las causas de ictericia son:

- Alteraciones que causan hiperbilirrubinemia no conjugada:
  - Aumento de la producción de bilirrubina.

- Incremento en la destrucción de hematíes.
- Incremento de bilirrubina de origen diferente a hematíes.

– Alteraciones en la captación hepática de la bilirrubina:
- Fármacos: flavispídico, bunamiedil, iodopamina.

– Alteraciones en la conjugación de la bilirrubina:
- Ictericia fisiológica del recién nacido (de origen multifactorial).
- Deficiencia hereditaria de glucuronil transferasa: enfermedad de Crigler-Najjar.
- Deficiencia adquirida de glucuronil transferasa: hiperbilirrubinemia familiar neonatal (Lucey-Driscol), ictericia por leche materna, medicamentos.
- Enfermedad de Gilbert.

– Alteraciones que causan aumento de la bilirrubina conjugada o trastornos de la excreción de la bilirrubina:
- Síndrome de Dubin Johnson.
- Síndrome de Rotor.
- Coléstasis intrahepática.
- Coléstasis extrahepática.

Alteraciones que causan hiperbilirrubinemia no conjugada

Incremento en la destrucción de hematíes (ictericias hemolíticas, diseritropoyéticas). Los trastornos que causan con hemólisis, cursan con disminución de la vida media de los hematíes, que generalmente se acompañan de anemia cuando la destrucción eritrocitaria es tal que no se puede contrarrestar por parte de la médula, por este motivo hay aumento de la producción de bilirrubina que supera las posibilidades de metabolismo hepático, por lo que cursan con aumento de la bilirrubina no conjugada. En el recién nacido y niño pequeño las causas más frecuentes de hemólisis están dadas por la incompatibilidad materno-fetal debidas a conflictos Rh, ABO o de otros subgrupos sanguíneos, los defectos enzimáticos en los hematíes como la deficiencia de glucosa 6-fosfato D-hidrogenasa, deficiencia de piruvatoquinasa, deficiencia de hexoquinasa y porfiria eritropoyética congénita y las anomalías estructurales de los eritrocitos como ocurre en la drepanocitemia, esferocitosis, eliptocitosis y otras.

Otras causas de ictericias son debidas a hemólisis secundaria a la existencia de esplenomegalia que trae como consecuencia un acortamiento leve o moderado de la vida media de los hematíes.

En el adulto la hemólisis de causa inmunitaria es secundaria a la existencia de anticuerpos eritrocitarios que pueden ser desarrollados mediante transfusiones sanguíneas o embarazos previos, anemias inmunohemolíticas por anticuerpos calientes y anemias hemolíticas por crioanticuerpos.

Diversas infecciones pueden acompañarse de hemólisis intensa como es el caso del paludismo (*Plasmodium*) y la bartonelosis (*Bartonella baciliformis*) que parasitan directamente los hematíes. Otros afectan los eritrocitos de manera indirecta como la septicemia por *Clostridium welchii*, neumococos, estafilococos y *Escherichia coli*.

También puede haber hemólisis por la acción directa de tóxicos como el veneno de cobra, la picadura de araña, además de hemólisis relacionada con individuos expuestos al plomo y con trastornos en el metabolismo del cobre, así como en pacientes con quemaduras extensas.

Puede existir aumento en la destrucción de los hematíes por traumatismos en los pacientes con grandes hematomas, equimosis extensas, incluso por microtraumatismos después de practicar algunos ejercicios físicos. En pacientes con prótesis aórtica y otras intervenciones quirúrgicas cardiacas se produce hemólisis por fragmentación de los hematíes, relacionadas con el tipo de válvula utilizada. Otras causas son la púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome hemolítico urémico y en la coagulación vascular diseminada.

Las anemias diseritropoyéticas congénitas, responsables de la hiperbilirrubinemia diseritropoyética, se caracterizan porque las alteraciones eritroides conducen a una eritropoyesis ineficaz que se expresa en una anemia crónica a pesar de existir una intensa hiperplasia eritroblástica en la médula ósea. Las anemias diseritropoyéticas congénitas (ADC) suelen diagnosticarse en la infancia o la juventud. El grado de anemia es muy variable y oscila desde la normalidad, anemias muy intensas que obligan a un gran requerimiento transfusional; lo que provoca trastornos por sobrecarga férrica en hígado, corazón y otros órganos.

Existen otras diseritropoyesis, por ejemplo, los síndromes talasémicos, así como multitud de enfermedades adquiridas que pueden cursar con dismorfia seritroides, en ellas se impone el diagnóstico mediante estudio morfológico detallado de la sangre periférica y de la médula ósea.

Incremento de bilirrubina de origen diferente a hematíes. Como se señaló anteriormente en el recuento del metabolismo de la bilirrubina alrededor del 20 % de la bilirrubina procede de fuentes diferentes a la destrucción de los hematíes circulantes y está constituida por el hemo no hemoglobínico del hígado y del hemo hemoglo-

bínico de la médula ósea (fracción precoz). En algunas circunstancias existe un aumento de la destrucción de los precursores de los hematíes a nivel de la médula ósea (eritropoyesis ineficaz).

Ciertos aniones orgánicos compiten con la bilirrubina en su unión con la albúmina, como son los ácidos biliares, los ácidos grasos y algunos medicamentos como sulfas, oxacilina, cafeína, carbencilina, digoxina, diazepán, furosemida, clorotiazida, salicilato de sodio, novobiocina, kanamicina, penicilina, ampicilina, eritromicina, tetraciclina, moxalactam, ceftriaxiona, hidrato de cloral, la hierba Chuen Lin (frecuentemente utilizada en regiones asiáticas como alimento a recién nacidos), entre otras, que aumentan la bilirrubina indirecta.

Alteraciones en la captación hepática de la bilirrubina

Ciertos fármacos pueden alterar el mecanismo de captación hepatocitaria, tales como el ácido flavispídico (principio activo del helecho macho) y ciertos opacificantes biliares como el bunamiedil y la iodopamina, estos actúan por competencia con la bilirrubina libre a su entrada al hepatocito, fijándose especialmente en la proteína Z.

Alteraciones en la conjugación de la bilirrubina

Ictericia fisiológica del recién nacido. Ocurre aproximadamente entre el 70 y el 80 % de los neonatos, después de las 24 h de nacido el paciente, es más evidente entre el tercer y cuarto día de la vida para disminuir paulatinamente y desaparecer a los 7 días en el recién nacido a término y a los 14 en el prematuro. La orina y las heces son de color normal, presentan buen estado general y el pronóstico es favorable a no ser que presente alguna condición agravante. Los mecanismos que se invocan en su patogenia son hemólisis fisiológica secundaria a la hiperglobulia transitoria del recién nacido y la destrucción de los eritrocitos envejecidos, que en estos pacientes tienen un tiempo de vida media más corto. Por otro lado, se plantea hay un déficit transitorio de la proteína Y y Z durante los primeros 7 días de la vida, un déficit transitorio de la enzima glucuronil transferasa, disminución del flujo biliar con lenta excreción del pigmento y aumento de la circulación enterohepática de la bilirrubina. Como se puede apreciar son varios los mecanismos que están involucrados en el íctero fisiológico del recién nacido.

En ocasiones existen algunos factores agravantes del íctero fisiológico del recién nacido como la asfixia, hipotermia, hipoglucemia, ayunos prolongados, retardo en la evacuación del meconio, dificultad respiratoria, antecedentes de diabetes en la madre, policitemia, extravasaciones de sangre, prematuridad, hipotiroidismo congénito, sepsis neonatal, síndrome de Down, neonato pequeño para la edad gestacional, el uso en el recién nacido a dosis elevadas de algunos medicamentos como de vitamina K, cafeína, indometacina, lípidos intravenosos, cloranfenicol, sulfas y algunos medicamentos administrados a la madre durante el parto como oxitocina, sulfas, etc.

Deficiencia hereditaria de glucuroniltransferasa (enfermedad de Crigler-Najjar). El síndrome de Crigler-Najjar fue descrito por primera vez en 1952 por Crigler y Najjar, al referirse a niños de tres familias que presentaron durante los primeros días de vida ictericia grave con predominio de la bilirrubina indirecta y que fallecieron por querníctero antes de los 2 años. Esta enfermedad es bastante rara, estimándose una prevalencia de 0,6 a 1 por millón. La frecuencia de pacientes dentro de grupos socioeconómicos aislados sugiere que puede tratarse de un desorden hereditario autosómico recesivo. Se han identificado más de 30 mutaciones del gen UGT1A1 (uridín glucuronil transferasa 1) que codifica una isoforma de la glucuronil transferasa que es la que contribuye de forma más significativa al proceso de conjugación de la bilirrubina en humanos.

Este síndrome es un trastorno del metabolismo de la bilirrubina consistente en un déficit de la enzima glucuroniltransferasa de forma total (tipo 1) o parcial (tipo 2). Si el déficit de la enzima es total (SCN tipo 1) la concentración de bilirrubina indirecta supera con frecuencia los 20 mg/dL no existen restos de bilirrubina conjugada en el aspirado duodenal y no hay respuesta al tratamiento con enzimas inductoras de la UGT como el fenobarbital. En estos pacientes el riesgo de querníctero es importante, lo que ensombrece su pronóstico.

Por su parte, en el SCN tipo 2, la alteración genética consiste en la sustitución de un aminoácido, con lo que se reduce la actividad catalítica de la enzima. Cuando el déficit de la enzima es parcial (SCN tipo 2) la bilirrubina indirecta rara vez supera los 20 mg/dL, existe respuesta al fenobarbital y el curso es más benigno, con pocas probabilidades de desarrollar querníctero.

Deficiencia de glucuroniltransferasa adquirida. Hiperbilirrubinemia familiar neonatal (síndrome de

Lucey Driscoll). En 1959 Lucey y Driscol describieron una ictericia con hiperbilirrubinemia no conjugada en niños nacidos a término, de madres que no habían recibido ninguna medicación. Es una forma familiar de hiperbilirrubinemia que puede ser atribuida al efecto inhibidor de los esteroides progestágenos (3 alfa, 20 alfa pregnandiol) en el suero materno, que pasaría al hijo por vía transplacentaria y que impide la conjugación de la bilirrubina. Generalmente ocurre alrededor del segundo día de vida y mejora entre las 2 y 3 semanas. El pronóstico es bueno, aunque en algunos casos más graves puede estar indicada la exsanguíneo transfusión.

Ictericia por lactancia materna. Se calcula que ocurre en 1 entre 200 niños a término que se alimentan con lactancia materna debido a la inhibición de la glucuroconjugación por una sustancia presente en la leche materna que es la 3 alfa 20beta pregnandiol, que actúa inhibiendo la glucuronil transferasa y la proteína Z citoplasmática e induce una mayor actividad de la enzima betaglucuronidasa. Por otro lado, el exceso de lipasa en la leche provoca aumento de los ácidos grasos libres que compiten con la bilirrubina indirecta en su unión con la albúmina y pueden actuar como inhibidores de la glucuronil transferasa. Clínicamente se caracterizan por presentar coloración amarilla de piel y mucosas entre el cuarto y séptimo días en niños por lo demás de apariencia sana. La hiperbilirrubinemia desaparece al eliminar la lactancia materna de la dieta. Estos recién nacidos no presentan otros signos de enfermedad, sin embargo, se han descrito casos de ictericia nuclear.

Fármacos. El ejemplo típico en este grupo lo constituye la novobiocina que posee acción inhibitoria directa de la glucuroniltransferasa. La rifamicina se plantea que tiene acción competitiva con la bilirrubina en el proceso de conjugación.

Síndrome de Gilbert. A partir de la descripción original de Gilbert en 1907, se ha identificado cada vez más esta afección benigna crónica caracterizada por hiperbilirrubinemia no conjugada leve. Este trastorno hereditario del metabolismo de la bilirrubina es de tipo benigno, alcanza una prevalencia en la población mundial del 5 al 10 % y afecta predominantemente a varones con una relación hombre/mujer de 4:1. El síndrome de Gilbert es la segunda causa de hiperbilirrubinemia, después de las anemias hemolíticas. El íctero puede comenzar desde el nacimiento o posteriormente en relación con estrés, infecciones, esfuerzos o ayuno prolongado.

La UDP-glucuroniltransferasa, en su isoforma enzimática 1A1, ubicada en el cromosoma 2q37, es la responsable del proceso de conjugación de la bilirrubina indirecta para lograr su solubilización y, por tanto, su excreción. Las mutaciones en este gen, pueden ocasionar deficiencias estructurales o funcionales en la enzima y, como consecuencia, una alteración en la conjugación de la bilirrubina y, por tanto, hiperbilirrubinemia.

El síndrome de Gilbert es una entidad hereditaria que se trasmite de forma autosómica recesiva.

Frecuentemente estos pacientes son identificados por la elevación de la bilirrubina sérica sin otra sintomatología o por la presencia de íctero ligero en ocasiones después de un periodo de ayuno o enfermedad viral, en general la mayoría de los pacientes no presentan otros síntomas aunque se ha relacionado con la presencia de vértigos, dolor de cabeza, fatiga, náuseas y pérdida del apetito, entre otros, algunos autores sugieren que el síndrome de Gilbert puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de síndrome de fatiga crónica.

Una prueba aceptada que ayuda al diagnóstico es la del uso de fenobarbital (entre 2 y 5 mg/kg/día durante 5 días) pues este medicamento actúa como inductor de la actividad enzimática de la UDP-glucoroniltransferasa y los valores hallados de hiperbilirrubinemia se normalizan.

Se ha reportado mayor frecuencia de su inicio después de la pubertad, que puede deberse a los cambios hormonales propios de la edad ya que las hormonas esteroideas pueden disminuir el aclaramiento hepático de la bilirrubina.

En su fisiopatología se ha demostrado que existe una disminución de la actividad de la glucuroniltransferasa, pero al parecer existen otros trastornos a nivel del metabolismo de la bilirrubina tanto en su captación por los receptores a nivel del hepatocito como en su excreción a nivel canalicular, lo que justifica que en algunos textos aparezca como trastorno de la captación hepática.

Trastornos de la excreción de la bilirrubina

Síndrome de Dubin Johnson. Este síndrome fue descrito en 1954 por Dubin y Johnson, se trata de un defecto en la excreción biliar del glucuronato de bilirrubina, que se trasmite de forma autosómica recesiva con penetrancia reducida, debida a un defecto en 10q24 que afecta la proteína transportadora de aniones orgánicos multiespecífica canalicular (cMOAT) lo que explica por qué también está afectada la excreción de otros aniones orgánicos. Hay aumento de la bilirrubina a predominio

de la fracción conjugada, se trata de un trastorno en la excreción intrahepatocitaria de la bilirrubina conjugada provocada por una mutación del gen ABCC2.

Su frecuencia ha sido estimada en menos de 1 por 100 000 habitantes, sin embargo, es mayor en algunos países del Medio Oriente y Asia, especialmente en iraníes y judíos, entre el 20 y el 30 % de los pacientes refieren familiares con ictericia intermitente.

Esta enfermedad comienza en el primer año de vida en el 12 % de los casos y antes de los 15 alrededor del 38 %, sin embargo, algunos pacientes se mantienen asintomáticos durante toda la vida. Clínicamente se caracteriza por episodios intermitentes de íctero, asociado a dolor discreto en hipocondrio derecho, hipocolia y coluria, hay ausencia de prurito.

En los estudios de laboratorio se encuentra una prueba de excreción de la bromosulftaleína alterada, sin embargo, la prueba de verde indocianina es normal. En la laparoscopia se visualiza la típica imagen del hígado negro y en la biopsia hepática se demuestra la presencia de pigmento en las células hepáticas especialmente en el área centrolobulillar, la naturaleza exacta de este pigmento es desconocida, pero al parecer se corresponde con metabolitos de la tirosina, fenilalanina y triptófano, los canalículos biliares son normales y no existe sin fibrosis. En la colangiografía oral y en la intravenosa y en la gammagrafía con Tc 99-HIDA no se visualiza el árbol biliar. Si bien en el síndrome de Dubin Johnson la excreción urinaria de coproporfirinas totales es normal, existe una reducción en la eliminación del isómero III y un incremento que puede llegar hasta el 80 % (normal, menos de 45 %) en la del isómero I sugiriendo un defecto de formación de la coproporfirina III.

Síndrome de Rotor. Este síndrome fue descrito por primera vez en 1948 como un desorden de carácter familiar que producía aumento de la bilirrubina conjugada y no conjugada, aunque generalmente predomina la bilirrubina conjugada, sin evidencia de hemólisis y con pruebas de funcionamiento hepático normales y biopsia hepática normal. Puede presentarse en la infancia temprana o en los primeros meses de vida cuando coexiste con deficiencia de glucosa 6-fosfato-deshidrogenasa o heterogigoticos para beta talasemia. Estudios familiares sugieren una herencia autosómica recesiva, la anomalía primaria en este síndrome es desconocida, pero parece estar relacionada con una deficiencia en la capacidad de almacenamiento intracelular para aniones. Estos pacientes muestran un aclaramiento demorado de la bromosulftaleína y el verde indiocianina, pero el árbol biliar es visible en los estudios radiológicos.

Se plantea que en estos pacientes pudiera existir una deficiencia de glutatión transferasa que funciona como un portador intracelular de ciertas moléculas orgánicas. La deficiencia de glutatión transferasa resulta responsable de una inadecuada incorporación de la bilirrubina al citosol. Dos factores explican el aumento de la bilirrubina directa e indirecta: el defecto en la excreción de bilirrubina conjugada por la membrana canalicular, ligada a la disfunción de la glutatión transferasa, más el deficiente almacenamiento de la bilirrubina directa que se revierte a la circulación.

También se aparecen trastornos en el metabolismo de la bilirrubina cuando existe un obstáculo al normal flujo de la bilis por lesiones de las vías biliares intrahepáticas y extrahepáticas, estas se subdividen teniendo en cuenta el nivel de afectación del árbol biliar. Lo que da origen a un cuadro de colestasis caracterizado por íctero generalmente intenso, coluria y acolia.

De causa intrahepática. Se refiere alteraciones que causan aumento de la bilirrubina conjugada o trastornos de la excreción de la bilirrubina:

– Canaliculares:
  - Colestasis por hormonas sexuales: estrógenos, metilandrostenolona, noretandrolona, metiltestosterona.
  - Medicamentos: contraceptivos orales, eritromicina, nitrofurantoína.
  - Ictericia recidivante del embarazo.
  - Esteatosis hepática.
  - Enfermedad de Hodgkin.
  - Hepatitis y cirrosis hepática.

– Colangiolares:
  - Colestasis benigna recurrente.
  - Ductulares:
  - Cirrosis biliar primaria.

– Septales: Colangitis esclerosante.

De causa extrahepática. Cuando hay obstáculo al paso de la bilis a nivel de las vías biliares extrahepática por lesiones intraluminales, de la pared o por compresión extrínseca, también se producen trastornos en la excreción de la bilirrubina que se expresan por aumento de la bilirrubina directa.

En el lactante, además de la ictericia secundaria a la hemólisis que ya fueron abordadas previamente, hay cau-

sas que producen ictericia asociada a coluria y acolia o hipocolia, por tanto colestasis. Existen factores propios del neonato que predisponen a su aparición: la inmadurez de la función excretora hepática, errores congénitos que provocan disfunción hepática y susceptibilidad al daño tóxico o viral asociado a una respuesta del hepatocito inmaduro. Ellas se pueden clasificar en colestásis completa caracterizada por íctero, coluria y acolia o incompleta que presenta íctero (menos intenso), coluria e hipocolia o heces normales. Dentro de las primeras es importante establecer la sospecha de atresia de vías biliares ya que la supervivencia del niño está directamente relacionada con la precocidad del diagnóstico. Debe sospecharse en lactantes con buen peso al nacer, que presentan íctero, que comienza alrededor de los 15 días de nacido, asociado a acolia por más de 10 días y hepatomegalia.

Existe un algoritmo (fig. 108.4) muy útil para el enfoque del íctero en la etapa neonatal, que ofrece mucha orientación en relación a la causa de acuerdo con las manifestaciones clínicas que presenta el paciente.

Diagnóstico

En el diagnóstico de los trastornos del metabolismo de la bilirrubina, la historia clínica desempeña un papel protagónico. Los antecedentes patológicos familiares de íctero ayudan a plantear algunas de las entidades genéticas que se han abordado, haber utilizado alguno de los fármacos que interfieren el metabolismo de la bilirrubina son fundamentales para saber hasta qué punto pudiera ser un factor agravante, o es el agente causal del trastorno en estudio.

El momento de aparición del íctero orienta hacia la posibilidad de un trastorno genético o adquirido y sus síntomas acompañantes como acolia y coluria ayudan a determinar desde el punto de vista clínico a qué nivel puede estar la afectación.

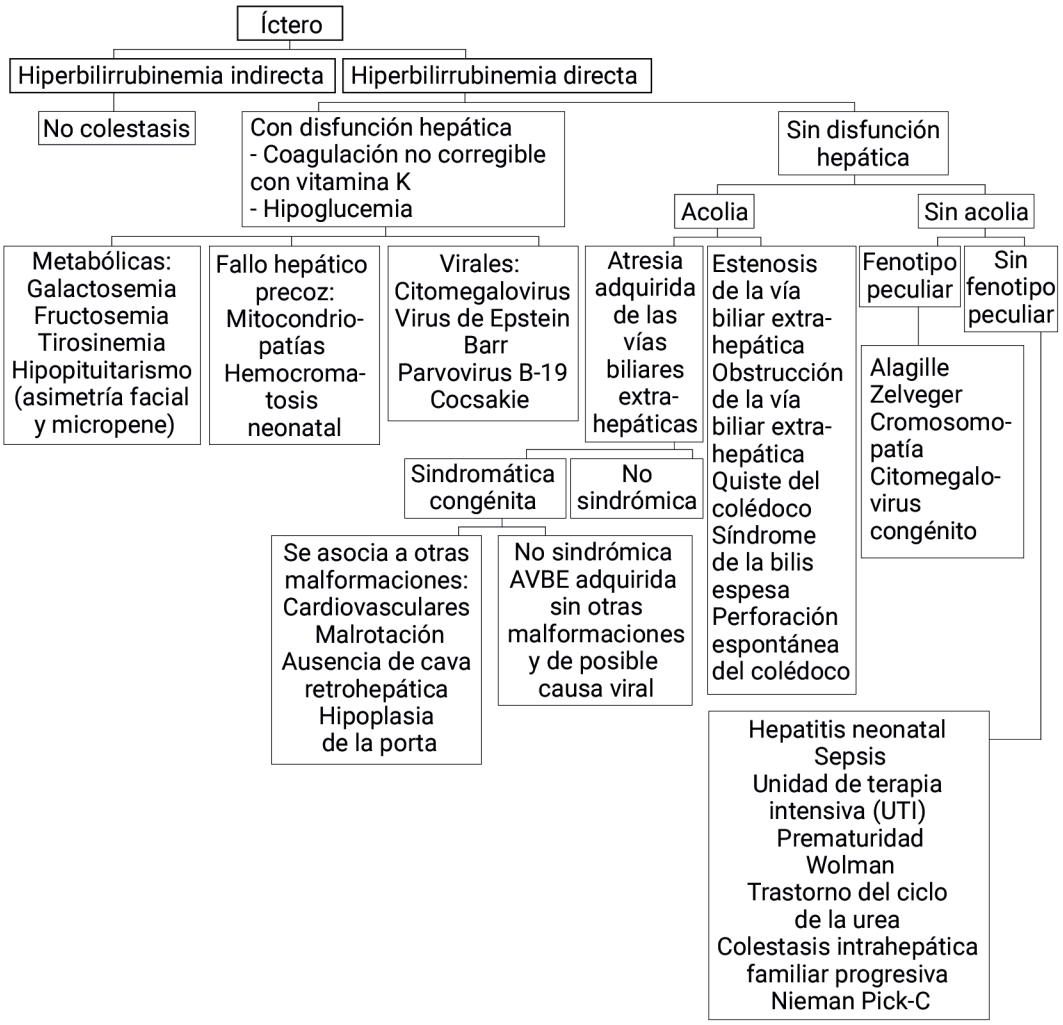


Fig. 108.4. Algoritmo para enfoque del íctero en la etapa neonatal.

La exploración física del paciente, la presencia de palidez cutáneo-mucosa asociada al íctero plantea como primera posibilidad las causas por aumento de la destrucción de los hematíes, la intensidad del íctero y la presencia de coluria y acolia pueden orientar en relación al diagnóstico.

Por otro lado, la presencia de hepatomegalia, esplenomegalia y otros estigmas de enfermedad hepática crónica nos hacen pensar en las posibilidades aumento de la bilirrubina secundaria a enfermedades que provocan colestásis intrahepática o afecciones de las vías biliares extrahepáticas que secundariamente repercuten en el funcionamiento del hígado.

Es evidente que en la primera línea de complementarios es necesario realizar determinación de bilirrubina y sus componentes para mejor orientación diagnóstica. La presencia de anemia con patrón característico de hemólisis también es fundamental al inicio del diagnóstico.

Por otro lado, las pruebas de funcionamiento hepático están dentro de límites normales en los errores en el metabolismo relacionados con la captación, glucuroconjugación y excreción de la bilirrubina por el hepatocito, pero mantienen un patrón colestásico en las causas de obstrucción al flujo de la bilis tanto en las vías biliares intrahepáticas o extrahepáticas.

También se puede determinar la existencia de esplenomegalia o trastornos en la ecogenicidad hepática, así como anormalidades en las vías biliares mediante la realización de técnicas imagenológicas como el ultrasonido y más recientemente la colangiorresonancia.

La biopsia hepática es en ocasiones la herramienta para determinar cambios en la arquitectura hepática sobre todo en las enfermedades que cursan con trastornos en la excreción de la bilis a través del árbol biliar intrahepático.

Teniendo en cuenta estos aspectos es importante de forma práctica definir las diferentes características de la hiperbilirrubinemia y en consecuencia del íctero a manera de síntesis, por ello el diagnóstico se enfoca mediante el siguiente algoritmo (fig. 108.5), para la orientación clínica diagnóstica de un paciente con hiperbilirrubinemia.

Dentro de cada grupo es necesario realizar estudios para el diagnóstico nosológico de la entidad que se abordan en diferentes temas.

Hepatitis viral

La hepatitis viral es una inflamación del hígado que puede ser causada por uno de los cinco virus de la hepatitis (A, B, C, D y E).

Hepatitis por virus A

El virus de la hepatitis A (VHA) fue aislado por primera vez en el año 1973, en las heces fecales de humanos. Por sus características microscópicas, se describe de forma icosaédrica, sin envoltura entre 27 y 28 mm de diámetro. El genoma está constituido por un ARN en sentido positivo, de cadena única y lineal de 7,48 kb. Existen numerosas cepas del virus de la hepatitis A, las cuales se agrupan en cuatro genotipos distintos (I, II; III, VII). Solo se reconoce un serotipo de esta y no se ha comprobado reactividad antigénica cruzada con el resto de los virus, B, C, D, E o G.

En 1982 fue clasificado como un enterovirus tipo 72 perteneciente a la familia de *Picornaviridaus*. En estudios realizados con posterioridad, luego de la determinación de nucleótidos y aminoácidos se creó un nuevo género *Hepatovirus*, para la hepatitis A.

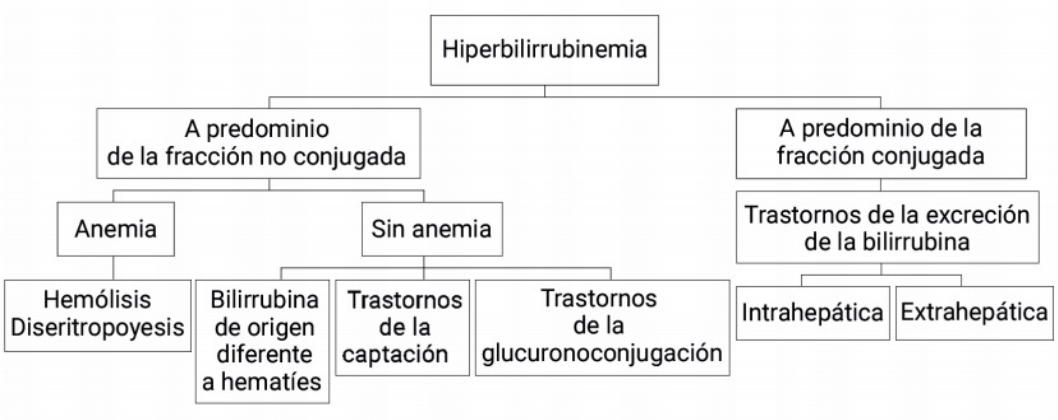


Fig. 108.5. Algoritmo para diagnóstico de paciente con hiperbilirrubinemia.

Esta es una enfermedad infecciosa de declaración obligatoria. La vía de transmisión más importante es considerada la oral-fecal, ya sea por contactos interpersonales o por la ingesta de alimentos o aguas contaminadas. En otros estudios realizados y con menos porcentaje, se han descrito la transmisión parenteral luego de una transfusión o hemoderivados, aunque esta posibilidad es bien rara. Se han constatado además brotes cíclicos en drogadictos (vía parenteral o no), en varones que practican sexo con su mismo sexo.

Diagnóstico

La infección por el virus de la hepatitis A no llega a la cronicidad, provoca brotes o episodios agudos o autolimitados de hepatitis. En casos muy raros puede prolongarse o seguir una evolución recidivante y en otras ocasiones se asocia a colestasis.

El periodo de incubación oscila entre 2 a 4 semanas y en raras ocasiones puede extenderse a 6 semanas. Se aprecia una baja mortalidad por esta etiología en personas sanas, aunque suele ser significativa en adultos y niños mayores.

Patrones de la enfermedad:

– Asintomáticos sin ictericia.
– Sintomáticos con ictericia.
– Colestasis con ictericia persistente (más de 10 semanas).
– Recidivantes con dos o más brotes de infección aguda por el virus de la hepatitis A en un periodo de 6 a 10 semanas.
– Insuficiencia hepática fulminante.

En los niños menores de 2 años la hepatitis A se comporta de forma asintomática, en un 20 % suele presentarse la ictericia, mientras que en los mayores de 5 años hasta un 80 % desarrollan síntomas. En los adolescentes y adultos aumenta la frecuencia de síntomas.

La colestasis prolongada en la hepatitis A, es una variante poco frecuente. Los pacientes mantienen ictericia por varios meses y se resisten a pensar en dicho diagnóstico. Alrededor del 10 % de los pacientes presentan esta variante benigna, en la cual se ha comprobado la excreción del virus de la hepatitis A por las heces. Es importante señalar que las variantes colestásica y recidivante tienen una mayor mortalidad.

Los síntomas prodrómicos del virus de la hepatitis A aguda son fatiga, debilidad, anorexia, náuseas, vómitos y dolor abdominal, otros que se pudieran constatar con menos frecuencia son la fiebre, cefalea, artralgia, mialgias y diarreas.

Las orinas oscuras (coluria) preceden al resto de los síntomas en un 90 % y aparece entre la primera y segunda semanas de aparición de los síntomas. Los síntomas de la hepatitis pueden persistir desde pocos días hasta dos semanas y suelen disminuir cuando aparece la ictericia clínica.

Al examen físico se puede constatar íctero de mucosas y piel. En el abdomen se puede encontrar dolor hacia el hipocondrio derecho, en el 85 % de los casos hepatomegalia ligera, además de esplenomegalia y adenomegalia cervical en el 15 %.

El 60 % de los pacientes con virus de la hepatitis A pueden lograr una recuperación clínica en 2 meses y total en 6 meses. El pronóstico global en adultos sanos es excelente y solo algunos pueden presentar complicaciones de la enfermedad.

La detección del virus de la hepatitis A es a través de:

– Heces fecales. Principal fuente de infección. Se detecta durante el periodo de incubación y durante varias semanas después de la infección. Tras la aparición de los síntomas se detecta en el 45 % de las muestras en la primera semana y en el 11 % en la segunda. El ARN del virus de la hepatitis A es detectado durante 4 a 5 meses mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR-ARN- HVA).
– Sangre. Durante el periodo de incubación se presenta viremia. Sangre obtenida entre 3 y 11 días antes de la aparición de los síntomas ha provocado infección postranfusional en en los receptores. No ocasiona viremia crónica.
– Bilis. Se ha detectado viremia, pero en animales experimentales.
– Orina. Se detectan títulos bajos durante viremia.
– Secreciones nasofaríngeas. Son desconocidas en los seres humanos.
– Semen y líquido vaginal. Dudoso, el virus de la hepatitis A se puede detectar durante la fase virémica.

Hepatitis fulminante. Esta complicación grave y fatal del virus de la hepatitis A es rara en niños, adolescentes y adultos jóvenes. En los mayores de 49 años puede ascender hasta un 0,8 % y en su totalidad representa un 0,3 %. Existen grupos con mayor morbilidad y riesgo de insuficiencia hepática dentro de los cuales se encuentran los ancianos y los pacientes portadores de hepatopatías crónicas.

La insuficiencia hepática de la enfermedad se manifiesta en la primera semana en un 55 % y en un 90 % en

las primeras 4 semanas, es rara después de transcurrido este tiempo. Se estima que esta complicación es mayor en las poblaciones endémicas de hepatitis A, por ejemplo, en la India.

Las manifestaciones extrahepáticas se aprecian con menor frecuencia en la infección por el virus de la hepatitis A, pueden nombrar la erupción evanescente y la artralgia con mayor frecuencia, menos frecuentes se puede observar la necrólisis epidérmica tóxica, miocarditis mortal, insuficiencia renal en ausencia de insuficiencia hepática, neuritis óptica, mielitis transversa, polineuritis y colecistitis. La vasculitis, la glomerulonefritis y la artritis tiene como factor etiológico común la enfermedad por complejos inmunitarios. La vasculitis puede presentarse en miembros inferiores y regiones glúteas y la artritis en las extremidades inferiores por igual. En ambos casos se han asociado a crioglobulinemias, aunque se ve con mayor frecuencia en la hepatopatía por virus C.

Dentro de las complicaciones hematológicas se pueden citar la anemia aplásica, la trombocitopenia, y la aplasia de células rojas. Las complicaciones antes mencionadas se observan en los pacientes con hepatitis A prolongada.

La asociación con otras hepatopatías se ha descrito en la literatura, varios virus pueden desencadenar hepatitis autoinmunitaria. En el caso de la hepatitis A, se han diagnosticado casos esporádicos de hepatitis autoinmunitaria tipo I, aunque la predisposición genética es importante en esta asociación.

El diagnóstico de la hepatitis aguda A es indistinguible clínicamente del resto de las hepatitis víricas. El diagnóstico se basa en la detección de los anticuerpos específicos frente al virus de la hepatitis A (anti-HVA) en el suero, mientras que la hepatitis aguda A necesita la presencia de IgM anti-HVA en el suero. El resultado de las pruebas es positivo a partir de la presencia de los síntomas y tener una durabilidad de 4 meses. La IgM anti-HVA puede mantenerse con niveles bajos hasta después del primer año del comienzo de los síntomas.

La IgG anti-HVA es detectable al comienzo de la enfermedad y se mantendrá de por vida, por lo que es interpretado como marcador de una infección previa por el virus de la hepatitis A.

Otro estudio que se puede realizar es la determinación del ARN-HVA, mediante la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Es detectado en el suero, hasta 21 días después del comienzo de la enfermedad, además del tejido hepático y heces de los pacientes.

Tratamiento

La estrategia de prevención vacunal está dirigida a proteger a personas de la enfermedad y reducir la incidencia de la hepatitis. Las vacunas no están disponibles para menores de 2 años. No existen medicamentos específicos para dicha patología por lo que el tratamiento es sintomático.

A continuación, se hará referencia a los grupos de alto riesgo de infección:

– Personas sanas que viajan a zonas endémicas y pudieran desarrollar trabajos, donde la exposición pudiera ser elevada, o son familias de pacientes infectados o adoptan lactantes o niños precedentes de zonas endémicas.
– Personas con hepatopatías cónicas.
– Personas seropositivas para el virus de la inmunodeficiencia humana.
– Varones que practiquen sexo con otros varones.
– Consumidores de drogas inyectables o no.
– Personas con trastornos de los factores de la coagulación.
– Personas que viven en comunidades con tasas elevadas o intermedias de infección por el virus de la hepatitis A.

La clave de prevención de la infección es mantener las buenas condiciones de servicio de saneamiento y la administración de inmunoglobulina (IG) sérica. La misma se administra 2 semanas siguientes al contacto a una dosis de 0,02 mL/kg, con la posibilidad de aparición de mialgias, fiebres o dolor en el sitio de la inyección. La disponibilidad de vacunas ha hecho innecesario la administración de las inmunoglobulinas después de la exposición.

Hepatitis por virus B

Mundialmente, la hepatitis por virus B (HVB) es la principal causa de hepatitis crónica y aguda, cirrosis y carcinoma hepatocelular. Aproximadamente de un 15 a un 20 % de las personas con infección crónica de hepatitis B pueden fallecer por cirrosis hepática y sus complicaciones. Aproximadamente existen 300 millones de personas de todo el mundo están infectadas con el virus de la hepatitis B y más de 250 000 mueren cada año de enfermedades del hígado crónicas y agudas asociadas a este virus.

Este virus es de la familia *Hepadnavirus*, caracterizado por una doble cadena de ADN, presenta una forma

intracelular resistente a los antivirales (cccADN). El daño de este virus es mediado por la respuesta inmunitaria, por lo que es no citopático.

La vía de transmisión es parenteral. Las concentraciones más altas de virus se encuentran en la sangre y los fluidos serosos. Concentraciones más bajas pero significativas pueden encontrarse en el semen, fluidos vaginales y saliva. En muchos países la vía de transmisión más importante es el contacto sexual con personas infectadas. El periodo de incubación es de 45 a 160 días (promedio, 120 días).

Puede presentarse una hepatitis aguda, hepatitis crónica, cirrosis y hepatocarcinoma. La historia natural de la infección crónica por el virus de la hepatitis B depende de la interrelación entre la replicación viral y la respuesta inmunitaria.

Diagnóstico

Los marcadores serológicos para la infección por virus de la hepatitis B son el antígeno de superficie (HBsAg), anticuerpos anti-supeficie (anti-HBs), anticuerpos anti-core total a clase IgG (IgG anti-HBc total), anticuerpos anti-core a clase IgM (IgM anti-HBc), antígeno e (HBeAg), anticuerpos anti-e(anti-HBe), carga viral HBV (HBV-ADN cuantitativo). La determinación de estos marcadores permite identificar pacientes con infección por virus de la hepatitis B; así como dilucidar entre una hepatitis aguda y crónica por virus de la hepatitis B, evaluar las fases clínicas de la infección; y monitorear el tratamiento antiviral. La interpretación y aplicación de los diferentes marcadores de hepatitis por virus B se exponen en la tabla 108.13.

Tabla 108.13. Interpretación y aplicación de los diferentes marcadores de hepatitis por virus B

Marcadores de hepatitis por virus B	Aplicación
Anti-HBs	Inmunidad
I gG-Anti-HBcore	Exposición
HBsAgy HBV-ADN	Infección
HBeAgy HBV-ADN	Replicación
IgM-Anti-HBcore y HBV-ADN	Infección aguda- enfermedad

El HBsAg es el marcador serológico que aparece positivo en el suero después de una exposición aguda a este virus entre 1 y 10 semanas. La persistencia de este marcador durante más de 6 meses implica una infección crónica. La monitorización de los niveles cuantitativos de HBsAg predice la respuesta del tratamiento al interferón y la progresión de la enfermedad.

Por otra parte, el anti-HBs es conocido como un anticuerpo neutralizante, y confiere inmunidad a largo plazo. En pacientes con inmunidad adquirida a través de la vacunación, el anti-HBs es el único marcador serológico detectado en suero.

Se ha reportado la aparición simultánea de HBsAg y anti-HBs en pacientes con HBsAg positivo. En la mayoría de los casos, los anticuerpos anti-HBs no pueden neutralizar los virus circulantes, por lo que estos pacientes son considerados infectados por el virus de la hepatitis B.

El HBeAg se detecta entre las 6 y 12 semanas tras la infección. Indica replicación viral activa e infectividad elevada y generalmente se acompaña de niveles altos de ADN. Su ausencia es signo de buen pronóstico mientras que su persistencia se relaciona con infección crónica y en portadores crónicos, con el desarrollo de cirrosis y de aumento del riesgo de carcinoma hepatocelular (CHC). Pueden desaparecer en un 5 al 15 % de los pacientes con infección crónica en la llamada fase de seroconversión en la que aparecen los anti-HBe. Sin embargo, hay algunos pacientes con mutaciones que exhiben niveles elevados de ADN del virus de la hepatitis B en el suero y la enfermedad hepática activa, incluso después de la seroconversión.

El anti-HBe aparece tras la negativización del HBeAg. Esta seroconversión ocurre de forma temprana en la infección aguda, antes de la seroconversión del HBsAg. En general se acompaña de una disminución de los niveles de ADN en suero y de remisión de la actividad a nivel hepático. En la hepatitis crónica esta seroconversión puede ocurrir a lo largo de años o décadas sin que por el momento se haya identificado ningún factor predictor que lo determine.

¿Cómo comenzar el diagnóstico de una infección por hepatitis viral B en la atención primaria de salud?

Lo primero es realizar HBsAg y anticuerpo anti-core total a clase IgG (IgG anti-HBc total). Pueden existir varias posibilidades diagnósticas que se describen a continuación.

Posibilidades diagnósticas con las variantes de interpretación:

– HBsAg negativo y IgG anti-HBc (total) negativo: Sin contacto con el virus de la hepatitis B. Evaluar vacunación según la determinación del anti-HBs.
– HBsAg positivo y IgG anti-Hbc positivo:
  • Infección por virus de la hepatitis B. Ver si es aguda, para lo cual se indica IgM anti-HBc.

  - Si IgM anti-HBc negativo evaluar estado crónico de la infección.
- HBsAg positivo y IgG anti-Hbc negativo: Poco probable, infección aguda temprana, en falso positivo o en contaminación de la muestra. Debe repetirse en 30 días HBsAg y IgG anti-HBc y según el resultado puede ser:
  - Si los dos marcadores son positivos es un caso confirmado de infección por el virus de la hepatitis B.
  - Si los dos marcadores son negativos, no hay infección por virus de la hepatitis B, valorar vacunación.
  - Si persiste HBsAg positivo y IgG anti-HBc negativo evaluar estado replicativo con la cuantificación del VHB-ADN y el HBeAg. Debe evaluarse el estado inmunológico del paciente.
- HBsAg negativo y anti-HBc positivo:
  - Se debe realizar anti-HBs.
  - Si anti-HBs reactivo: Hepatitis B resuelta (infección pasada).
  - Si anti-HBs negativo, vacunar al paciente y se repite el anti-HBs a los 30 días, si es positivo, infección resuelta, si es negativo, reactivación de la vacunación.

Lo segundo son los marcadores que se utilizan para caracterizar la hepatitis crónica por virus B que son realizados en la atención secundaria y terciaria de salud son HBeAg, anti-HBeAg, HBV-ADN cuantitativo, determinación del genotipo viral.

En las medidas de prevención de la hepatitis por virus B se deben tener en cuenta:

- Pesquisar por riesgo de infección los siguientes grupos:
  - Pacientes que recibirán inmunosupresores o quimioterapia.
  - Niños cuyos padres provienen de zonas de alta o moderada endemia.
- Elevación de transaminasas, en estudio de hepatopatías crónicas.
- Antecedentes de infecciones de trasmisión sexual.
- Convivientes de infectados (los que comparten elementos personales).
- Hemodializados.
- Hemofílicos.
- Parejas sexuales de infectados con el virus de la hepatitis B.
- Embarazadas.
- Infectados con VIH o hepatitis crónica por virus C.
- Personas que trabajan con sangre y sus derivados.
- Hombres que tienen sexo con hombres (HSH).
- Personas con múltiples parejas sexuales.
- Detenidos.
- Usuarios de drogas intravenosas.
- Donantes de sangre, órganos, semen, tejidos.

En el embarazo y la lactancia la ruta de infección es desde la madre al neonato, por contacto directo de la sangre materna infectada en el canal del parto. En esta situación el riesgo de trasmisión es mayor si la madre tiene una carga viral mayor que 6 $\log^{10}$cp/mL y si es HBeAg positiva.

El modo de parto no influye en la transmisión del virus de la hepatitis B, independientemente de la viremia o de la presencia del HBeAg.

La lactancia no está contraindicada en madres con hepatitis B, en los casos con alta viremia, el contacto con suero infectado puede darse a través de las grietas del pezón, sin embargo la correcta profilaxis perinatal protege al recién nacido de una posible infección.

En los pacientes en hemodiálisis se debe realizar:

- Chequeo de la sangre a transfundir para HBsAg y anti-core.
- Chequeo serológico de la población de pacientes en riesgo.
- Vacunación de la población en riesgo y del personal que trabaja en las unidades de hemodiálisis.
- Aislamiento y descarte sistemático de filtros en pacientes HBsAg positivo.

Para un buen control y prevención de la hepatitis B se debe:

- Usar preservativos.
- No compartir jeringas, máquinas de afeitar, cepillos de dientes, objetos cortantes, etc.
- Usar material estéril para tatuajes y piercing.
- Todos los pacientes deben considerarse infectados con virus de transmisión hemática por lo que se deben tomar todas las medidas de bioseguridad: el personal de salud debe ser vacunado, no encapuchar las agujas, eliminación adecuada de deshechos biológicos.
- Vacunación de los contactos sexuales estables.
- Cubrir heridas y lastimaduras.
- Lavar las salpicaduras de sangre con hipoclorito de sodio.
- No donar sangre, órganos o esperma.

En cuanto a la vacunaciónse realiza una inmunoprofilaxis activa:

- Vacunación de los recién nacidos:
  - Dosis: 0,5 mL de 10 µg.

- Esquema. Se administra una primera dosis de vacuna antihepatitis B de 10 mcg a todos los nacidos vivos en las primeras 24 h del nacimiento. Se vacunarán con la vacuna combinada pentavalente vía intramuscular profunda a los 2, 4 y 6 meses de nacido con reactivación a los 18 meses. A los hijos de madres positivas se aplicará la inmunoglobulina hiperinmunitaria antihepatitis B en las primeras 12 h de nacido en la maternidad. La tercera dosis confiere el máximo de seroprotección y provee inmunogenicidad a largo tiempo. La respuesta a la vacuna es de 6 a 12 semanas luego de completada la vacunación. Cuanto más alto es el nivel de anti-HBs obtenido más tiempo perduran los anticuerpos

Las causas de no respuesta a la vacunación son:

– Relacionadas con el huésped:
  - Inmunocompetencia del huésped.
  - Vía de administración.
  - Obesidad.
  - Sexo masculino.
  - Tabaquismo.
  - Desconocidas.
  - Infección oculta.
– Relacionadas a la vacuna:
  - Fecha de vencimiento.
  - Cadena de frío.
– Relacionadas con el virus. Mutación en el determinante "a" delimitado por los aas 121 a 149 de la región S. La mayoría de los anticuerpos que se generan contra el HBsAg durante la infección por el virus de la hepatitis B, así como tras la vacunación con HBsAg nativo o recombinante, reconocen con mayor o menor afinidad el determinante antigénico "a".

La única contraindicación absoluta para la administración de la vacuna HBV es el antecedente de una reacción alérgica a una dosis previa.

La vacuna contra la hepatitis viral B puede administrarse a mujeres embarazadas, durante la lactancia y a recién nacidos prematuros.

Inmunoprofilaxis pasiva: gammaglobulina hiperinmunitaria, anti HBs intramuscular (glutea) 1 mL: 200 UI de anti-HBs. Adultos: entre 3 y 5 mL, neonatos: 0,5 mL.

La gammaglobulina hiperinmunitaria aumenta la protección hasta que haya respuesta a la vacuna y es la única protección en aquellos no respondedores a vacuna, luego de una exposición al virus de la hepatitis B, provee anticuerpos anti-Ags obtenidos pasivamente y brinda una protección temporaria de 3 a 6meses.

Tratamiento

Los análogos de nucleósidos inhiben la síntesis de la cadena del ADN a partir del ARN pregenómico, inhiben la acción de la polimerasa del virus de la hepatitis B, por lo que impiden la liberación de nuevos virus, pero no frenan la síntesis de proteínas virales ni atacan el pool de ccc-ADN, por lo que son considerados virostáticos.

Puede existir variante de escape de la polimerasa al antiviral, lo que permite aumentar el *pool* de ccc-ADN. Por lo que es importante señalar que la eliminación definitiva del virus de la hepatitis B solo puede llevarse a cabo si la respuesta inmunitaria del paciente es los suficientemente fuerte en el contexto de una potente inhibición de la producción de este virus.

Se utiliza la medición del VHB-ADN durante el tratamiento para predecir la respuesta, monitorizar la eficacia y evaluar la respuesta al tratamiento.

Hepatitis delta

El virus de la hepatitis D (VHD) es un virus ARN cuya replicación requiere la presencia del virus de la hepatitis B (VHB). Esta infección solo ocurre simultáneamente con la infección por el VHB o como sobreinfección.

Los modos de transmisión más habituales son el contagio del feto por virus de la madre durante el parto y el contacto con la sangre u otros líquidos corporales.

Al menos un 5 % de las personas con infección crónica por el virus de la hepatitis B también están infectadas por el virus de la hepatitis D, lo que significa unos 15 a 20 millones de infectados. Sin embargo, esta estimación mundial no es muy exacta, dado que muchos países no aportan datos sobre la prevalencia del virus de la hepatitis D.

El número mundial de infectados por la hepatitis D ha disminuido desde los años 80, tendencia que se debe sobre todo al éxito del programa mundial de vacunación contra la hepatitis B.

Las zonas con gran prevalencia son África (central y occidental), Asia (central y septentrional, Viet Nam, Mongolia, Pakistán, Japón, China y Taipei de China), las islas del Pacífico (Kiribati, Nauru), Oriente Medio (todos los países), Europa Oriental (zonas del Mediterráneo Oriental y Turquía), Sudamérica (cuenca amazónica) y Groenlandia.

La hepatitis D es una enfermedad hepática que puede adoptar formas agudas o crónicas, y su agente etio-

lógico, el virus de la hepatitis D, requiere la presencia del virus de la hepatitis B para replicarse. La infección por el VHD no es posible en ausencia del VHB. La coinfección por ambos virus se considera la forma más grave de hepatitis vírica crónica, dada su progresión más rápida hacia el carcinoma hepatocelular y la muerte por causas hepáticas.

Hepatitis aguda. La infección simultánea por los virus de la hepatitis B y D puede provocar hepatitis de leve a grave, incluso fulminante, pero la recuperación suele ser total y la hepatitis D crónica es rara (menos del 5 % de los casos de hepatitis aguda).

En caso de sobreinfección el virus de la hepatitis D puede infectar a personas que ya padecen infección crónica por hepatitis B. Esta sobreinfección por el VHD en casos de hepatitis B crónica acelera la progresión hacia formas más graves de la enfermedad en el 70 al 90 % de los casos y en pacientes de todas las edades. La sobreinfección por el virus de la hepatitis D acelera la progresión hacia la cirrosis, que aparece casi 10 años antes que en los casos de infección únicamente por el virus de la hepatitis B, y ello a pesar de que el virus de la hepatitis D suprime la replicación del virus de la hepatitis B. Está por esclarecer el mecanismo a través del cual el virus de la hepatitis D agrava la hepatitis y acelera la progresión de la fibrosis en comparación con la infección únicamente por el virus de la hepatitis B.

Para el diagnóstico se emplea la determinación de anticuerpos anti-VHD (IgM, IgG) y la detección de ARN del virus de la hepatitis D.

El tratamiento consiste en la administración del interferón alfa pegilado durante 48 semanas y en casos de hepatitis fulminante y hepatopatía terminal puede ser necesario el trasplante de hígado.

La prevención y el control de la infección por el virus de la hepatitis D se basan en la prevención de la transmisión del virus de la hepatitis B mediante la vacunación contra este virus, la seguridad de la sangre y de las inyecciones, y los servicios de reducción de daños. La vacunación contra la hepatitis B no protege contra el VHD a quienes ya están infectados por el VHB.

Hepatitis E

El virus de la hepatitis E (VHE) fue descubierto en el año 1983, pero no fue hasta 1990 donde se describió por primera vez su secuenciación y al siguiente año se realizó el primer test serológico.

En 1997 se descubrió que el virus podía ser transmitido por animales tales como, perros, ratas o murciélagos (enfermedad zoonótica) y en 2008 se constató que dicha infección podía llegar a la cronicidad.

El virus pertenece a la familia de los heperviridaes que infecta a los mamíferos, peces y pájaros, se caracteriza por tener cadena ribonucléica (ARN). El gen orthopevirus, su especie A es quien infecta a los humanos, aunque se han descrito 4 especies (A, B, C, D) y 8 genotipos (GT 1 al GT 8):

– GT1-GT2. Solo infectan a humanos por vía fecal-oral a través del agua y alimentos contaminados. Se presenta por grandes brotes, autolimitado, no cronifican y se ha reportado una alta mortalidad en las embarazadas. El GT 1 es más frecuente (25 %) en Asia y África, mientras el GT 2 se localiza en México.
– GT3-GT4. Son endémicos en animales, por ejemplo, cerdo, jabalí, es responsable de infecciones zoonóticas en humanos. Pueden evolucionar a la cronicidad. Estos genotipos son frecuentes en países desarrollados (GT 4 en China y el GT 3 en Sudamérica).
– GT5-GT6. Se han reportado en jabalíes.
– GT7. Se identificó en paciente consumidor de carne de camellos.

Diagnóstico

El periodo de incubación oscila entre 15 y 60 días. El ARN es detectable tres semanas después de la infección en heces fecales o suero.

La infección aguda por el virus de la hepatitis E puede ser sintomática o asintomática y puede llegar en pacientes inmunocomprometidos o en los que tienen antecedentes de hepatopatía crónica a insuficiencia hepática aguda.

Además, puede cursar con múltiples manifestaciones extrahepáticas en diferentes órganos y sistemas, dentro de las más frecuentes se destacan la trombocitopenia, anemia aplásica, miositis, pancreatitis, tirotoxicosis, tiroiditis subaguda, tiroiditis autoinmunitaria, glomerulonefritis membranosa o membranoproliferativa, síndrome de Guillain-Barré, parálisis de Bell, mielitis transversa, meningoencefalitis, polirradiculoneuropatía, neuritis braquial, encefalitis.

Puede manifestarse como una hepatitis crónica, cuando no se ha logrado la eliminación del virus de la hepatitis E entre los 3 y 6 meses de evolución. En la tabla 108.14 se exponen los marcadores séricos y los estadios de infección.

Tabla 108.14. Estadios de infección y marcadores séricos

Estadio de infección	Marcadores
Infección aguda	ARN VHE + anticuerpo IgM anti-VHE; determinación del ARN-VHE
Infección crónica	ARN VHE (± anti-VHE) ≥3 meses; antígeno VHE
Infección pasada	Anticuerpo IgG anti-VHE

En el diagnóstico de la infección por el virus de la hepatitis E, la detección del ARN de este virus en sangre es indicativa de infección por hepatitis E.

En inmunosuprimidos con infección crónica por este virus los anticuerpos pueden ser indetectables, por lo que en estos pacientes deben utilizarse técnicas de diagnósticos más específicas de ácidos nucleicos.

En la infección crónica, se debe utilizar la carga viral para evaluar respuesta al tratamiento e identificar recaídas de esta enfermedad.

Tratamiento

En el tratamiento de esta enfermedad se indica ribavirina (RBV) (terapia entre 3 y 6 meses). En los pacientes trasplantados debe valorarse reducir la inmunosupresión como una primera alternativa, sino hay aclaramiento viral se pone tratamiento con ribavirina durante 3 meses, si al suspender este tratamiento hay recaída, se puede volver a iniciar el mismo tratamiento (RBV) por un periodo de 6 meses.

Si se produce recaída o no existe tolerancia se debe iniciar tratamiento con interferón pegilado (Peg-IFN) por 3 meses.

En el caso del interferón-α, esta terapia se encuentra contraindicada en los pacientes con trasplante renal, cardiaco y pulmonar.

Hepatitis por virus C

La prevalencia mundial es de 71 millones de personas, es una de las principales causas de muerte por enfermedades infecciosas. El virus de la hepatitis C (VHC) es un virus de ARN, identificado por primera vez en el año 1989, del género hepacivirus de la familia *Flaviviridae*.

Puede presentarse como una hepatitis aguda, que el 15 % puede resolver de manera espontánea. Alrededor del 85 % desarrolla una hepatitis crónica asintomática que de ellos un 20 % puede evolucionar a la cirrosis hepática en alrededor de 20 años, en alrededor del 4 % de estos pacientes puede injertarse un hepatocarcinoma. Puede comportarse de forma asintomática o con síntomas leves.

La cirrosis por virus de la hepatitis C es la principal indicación de trasplante hepático en pacientes con hepatocarcinoma.

Las manifestaciones extrahepáticas del virus de la hepatitis C están asociadas a la infección crónica y pueden ser la única expresión de esta infección. Dentro de ellas las más frecuentes son la crioglobulinemia, con daño de órgano blanco; síndrome nefrótico o glomerulonefritis membranoproliferativa; linfoma de células B; artritis; queratoconjuntivitis; crioglobulinemia mixta esencial; púrpura trombocitopénica idiopática, entre otras.

Factores de riesgo asociados con la progresión de la fibrosis:

– Factores asociados con la enfermedad:
  - Estadio de fibrosis.
  - Edad (inicio en mayores de 40 años).
  - Transaminasas persistentemente elevadas.
  - Injuria hepática por drogas.
– Factores del huésped:
  - Obesidad.
  - Diabetes *mellitus*.
  - Género masculino.
  - Edad, mayores de 30 años.
  - Coinfección VIH, hepatitis B.
  - Inmunocompromiso.
  - Esteatosis.
  - Sobrecarga de hierro.
– Hábitos:
  - Alcohol más de 50 g/día.
  - Cannabis.
  - Tabaco.

Para el diagnóstico es necesario:

– Determinación de anticuerpo anti-VHC.
– Determinación de la carga viral a través de la amplificación en cadena de la polimerasa (PCR) para cuantificar el ARN del virus de la hepatitis C.
– Evaluar el grado de fibrosis hepática por elastografía hepática.
– Ecografía abdominal (para evaluar el grado de esteatosis hepática y otras características del hígado).
– Determinación de genotipo viral.

La transmisión del virus de la hepatitis C se realiza por:

– Transmisión principalmente por exposición percutánea a sangre infectada (exposición importante o repetida).
– Dispositivos infectados compartidos para uso de drogas no inyectables.

– Transmisión sexual: es ineficiente (excepto hombres que tienen sexo con hombres, VIH positivo, no protegido).
– Trasplante de órganos.
– Vertical: de madre a hijo.
– Procedimientos ligados al cuidado de la salud.
– Nosocomial.
– Menos comunes: tatuajes, piercing en condiciones no controladas.

Virus de la hepatitis C durante el embarazo. La prevalencia en embarazadas es de 0,05 a 0,36 % en países desarrollados y de 1,8 a 5 % en países en desarrollo. Es la primera causa de infección en niños (60 %). La transmisión vertical ocurre en el 5 % y puede ser intraútero por infección de células placentarias o de células maternas, en el momento del parto y hasta 28 días posparto. Las condiciones asociadas que aumentan el riesgo de trasmisión durante el embarazo son:
– Carga viral materna.
– Coinfección con el VIH.
– Ruptura de membranas mayor a 6 h.
– Laceración vaginal, perineal.
– Monitoreo fetal interno.
– Amniocentesis.

Medidas de prevención:
– *Screening* de mujeres en edad fértil con factores de riesgo e indicar tratamiento antes del embarazo.
– El *screening* rutinario en embarazadas no está indicado.
– El tratamiento antiviral no ha sido evaluado durante el embarazo y la lactancia.
– No se recomienda la cesárea electiva.
– La lactancia materna no está contraindicada.

El virus de la hepatitis C en pacientes hemodializados tiene una alta prevalencia en Cuba. El virus de la hepatitis C se asocia con reducción de la función renal y se ha asociado en diferentes estudios con aumento de la mortalidad por nefritis, síndrome nefrótico y nefrosis.

Prevención:
– Test anti-VHC en todos los pacientes con enfermedad renal crónica predialítica, a los que ingresen a diálisis o trasladados desde otra unidad.
– Si el anti-VHC es negativo repetir cada 6 meses o ante aumento de transaminasas determinar anti-VHC o ARN-VHC.
– Candidatos a trasplante renal: testear con VHC-ARN.
– Garantizar la implementación de estrictos procedimientos de control de las infecciones.

Tratamiento en la enfermedad renal crónica con hepatitis C:
– Esquemas de tratamiento. Ledipasvir, daclatasvir, velpatasvir, voxilaprevir, y las combinaciones paritaprevir, ombitasvir y dasabuvir; grazoprevir/elbasvir y glecaprevir/pibrentasvir tienen metabolismo hepático y pueden ser utilizados en pacientes con enfermedad renal avanzada.
  • Sofosbuvir no debe ser administrado a pacientes con un filtrado glomerular menor que 30 mL/min/1,73 m^2 o con enfermedad renal terminal.

La prevención de la transmisión del virus de la hepatitis C en usuarios de drogas intravenosas consiste en:
– Advertir sobre reinfección después de haber llevado tratamiento y curado la infección.
– Programas de rehabilitación.
– Reducir frecuencia de inyección.
– Uso de jeringas y agujas nuevas estériles en cada inyección, evitar reutilización y compartir material.

Medidas de prevención en los pacientes infectados con el virus de la hepatitis C:
– Evitar compartir cortauñas, afeitadoras, cepillos dentales, etc.
– Cubrir las heridas.
– Derrame de sangre (incluso seca): limpieza con guantes.
– El virus de la hepatitis C no se transmite a través de agua, alimentos, utensilios, contacto casual (estornudos, tos, contacto).
– El testeo rutinario de contactos no está recomendado salvo exposición directa percutánea o mucosa.
– No donar sangre, órganos, tejidos, o semen.

Recomendaciones a personas con hepatitis C para evitar mayor progresión o injuria hepática:
– Evitar consumo de alcohol.
– Evitar uso de medicamentos potencialmente hepatotóxicos.
– Vacunas contra la hepatitis A y B.
– Corregir sobrepeso, tratar síndrome metabólico y diabetes.
– Corregir sobrecarga de hierro.
– En pacientes con cirrosis debe realizarse *screening* de várices esofágicas y gástricas y del carcinoma hepatocelular, aún después de resuelta la infección.

Tratamiento con antivirales de acción directa. En la actualidad, existen múltiples esquemas de tratamientos con los antivirales de acción directa (AAD), la elección depende de factores del huésped como el grado de fibrosis, de factores virales como el genotipo. Actualmente se utilizan los esquemas de tratamiento que son pangenotípicos, o sea que son efectivos para todos los genotipos virales.

La respuesta viral sostenida es de un 93 a un 98 % en dependencia del antiviral de acción directa seleccionado.

Existen pacientes con alta prioridad de tratamiento como, por ejemplo, los receptores de trasplante de órganos, los coinfectados, los pacientes con un grado de fibrosis avanzada, los que se encontraban en hemodiálisis, personal de salud y con manifestaciones extrahepáticas asociadas al virus de la hepatitis C clínicamente significativas.

A pesar de estas prioridades, todos los pacientes con infección por el virus de la hepatitis C deben recibir tratamiento independientemente de su nivel de fibrosis para evitar la progresión a la cirrosis hepática.

Síndrome de intestino irritable

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, pues afecta aproximadamente entre el 5 y el 10 % de la población en diferentes países.

Se ha propuesto un modelo biopsicosocial en el cual el síndrome de intestino irritable 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 el comportamiento de los síntomas del paciente.

En gran parte de los pacientes que son tratados no se reconoce un motivo original de los síntomas. En sí es complejo y resulta de la combinación de dismotilidad, hipersensibilidad visceral, disregulación inmunitaria de la mucosa (secundaria a un aumento de la permeabilidad intestinal), alteraciones de la flora bacteriana, disregulación entre los sistemas nerviosos central y enteral. Sin embargo, 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.

Diagnóstico

La sintomatología es muy variable y, a su vez, confusa por la gran similitud con otras enfermedades. Actualmente se clasifica el síndrome en cuatro subtipos según las características de las deposiciones en dependencia de los extremos conocidos para la consistencia de las heces según la escala de Bristol (fig. 108.6):

– Síndrome de intestino irritable con estreñimiento (SII-E). Más del 25 % son heces duras o caprinas tipos 1 y 2 de Bristol, y menos del 25 % son heces líquidas o semilíquidas, tipos 6 y 7 de Bristol.
– Síndrome de intestino irritable con diarrea (SII-D). Más del 25 % son heces líquidas o semilíquidas, tipos 6 y 7 de Bristol, y menos del 25 % son heces duras o caprinas, tipos 1 y 2 de Bristol.
– Síndrome de intestino irritable con hábito mixto (SII-M). Más de un 25 % de las heces son duras o caprinas, tipos 1 y 2 de Bristol, y más de otro 25 % son heces líquidas o semilíquidas, tipos 6 y 7 de Bristol. De forma conjunta o alternante.
– Síndrome de intestino irritable no clasificable (SII-NC). Cuando es imposible clasificar el hábito intestinal del paciente en uno de los subtipos anteriores.

Aunque existe la posibilidad, principalmente bajo ciertos tratamientos, es poco frecuente la variación de un subtipo a otro y esta condición obliga a buscar otras causas en el cambio del hábito.

Criterios de Roma IV para el síndrome de intestino irritable (Roma, 2016):

– Dolor o molestia abdominal recurrente al menos 1 días por semana en los últimos 3 meses, asociado a dos o más de los siguientes criterios:
  • Relacionado con la defecación (alivio o empeoramiento).
  • Comienzo asociado con un cambio en la frecuencia de las deposiciones.
  • Comienzo asociado con un cambio en la consistencia de las deposiciones.



Fig. 108.6. Escala de Bristol.

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 IV, por ejemplo:

– Esfuerzo al defecar.
– Urgencia para defecar.
– Sensación de evacuación incompleta y dolorosa (tenesmo).
– Expulsión de mucus por el recto.

Como el síndrome de intestino irritable es más bien definido como dolor o molestia asociado con el cambio de hábito intestinal, se distingue de la diarrea funcional y la constipación funcional porque, en ambos casos, no existe dolor, y de la hinchazón funcional donde no existe cambio del hábito intestinal.

Los síntomas no gastrointestinales asociados al síndrome de intestino irritable son:

– 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.

¿Se puede considerar en un paciente con divertículos el diagnóstico de un síndrome de intestino irritable? Sí se puede. Varios estudios, luego de un seguimiento radiológico o endoscópico bajo, han demostrado que la aparición de divertículos en el colon puede ser consecuencia del síndrome de intestino irritable en pacientes con subtipo de síndrome de intestino irritable con estreñimiento. Lo mismo puede ocurrir en los pacientes sin dolor o molestia con posible constipación.

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 estatus social
  • De la relación médico-paciente
  • Tiempo en consulta o de conocido el paciente.
  • Confianza para la verdad y no sobrevalorar los síntomas.

En el pasado se consideraba el síndrome de intestino irritable como un diagnóstico por descartes. No es así. Según la presencia de algunos síntomas y signos, es necesario realizar estudios específicos para descartar otras enfermedades. Es por ello que este síndrome requiere 6 meses de evolución desde su supuesto diagnóstico, dando así tiempo a estudiar y evolucionar la sintomatología.

Los principales síntomas y signos de alarma que nunca deben ser obviados son las alteraciones al examen físico, diarrea líquida 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 celiaquía.

Por eso, antes de clasificar a un paciente como síndrome de intestino irritable, debe haberse estudiado bien al paciente, lo cual no significa que hay que hacerle todos los estudios que siempre se han necesitado para descartar otras patologías. Depende principalmente, como se dijo antes, de la experiencia y habilidad diagnóstica del personal médico, entre otros aspectos.

Los estudios pueden incluir:

– Hemograma completo.
– Bioquímica sanguínea.
– Velocidad de eritrosedimentación.
– Estudio de heces parasitológico.
– Estudio de sangre oculta en heces.
– Estudio de la tiroides.
– Estudio de anticuerpos para detectar celiaquía.
– Endoscopia digestiva superior e inferior (ileocolonoscopia).

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 (en dependencia del tipo de síndrome de intestino irritable puede ser rica o no en fibra), la práctica de ejercicios físicos, así como crear hábitos con tiempo suficiente para la defecación.

El tratamiento puede requerir en no pocos pacientes el empleo de fármacos y depende del subtipo o del síntoma predominante, con la precaución de no crear dependencias:

– Síndrome de intestino irritable con estreñimiento: fibras solubles (*Psyllium*), laxantes (bisacodilo), moduladores (trimebutina), lubiprostona, y linaclotide.
– Síndrome de intestino irritable con diarrea: loperamida, metilbromuro de homatropina (novatropín), reasec, alosetrón, etc.

Ante el dolor, a veces, es necesario el empleo de espasmolíticos independientemente del tipo de síndrome de intestino irritable. Los más empleados son la buscapina, euparín, pahomín, etc. Hay que tener en cuenta al usar estos medicamentos que pueden enmascarar otra situación intestinal o empeorar el estreñimiento. Por eso no deben ser utilizados sin antes intentar los tratamientos específicos según el tipo de síndrome de intestino irritable.

En ocasiones es necesario acudir a tratamientos con antidepresivos a dosis bajas de inicio por sus efectos antinociceptivos más que por los antidepresivos: amitriptilina, desipramina, paroxetina, etc.

El empleo de antibióticos, prebióticos y probióticos está orientado como secundario a los otros tratamientos, mostrando mejorías en un selecto grupo de pacientes, principalmente aquellos con síndrome de intestino irritable posinfecciosos o susceptibles a sobrecrecimiento bacteriano. Existen pacientes que con tratamientos cada cierto tiempo (entre 3 y 4 meses) logran permanecer con apenas síntomas. Los principales antibióticos empleados son rifaximina, metronidazol y claritromicina.

Divertículos de colon

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.

Prácticamente el 95 % de los divertículos de colon se localizan a nivel del colon izquierdo (colon descendente y sigmoide) y se extienden en menor número proximalmente por todo el marco cólico, por lo que pueden existir desde un solo divertículo hasta cientos de ellos, se incluyen divertículos dentro divertículos. Siempre se respeta el recto. Actualmente ya no es poco probable su aparición antes de los 40 años y comienzan a ser más frecuentes en la población superior a los 50 años. Se presentan por igual en ambos sexos.

Ante la presencia de divertículos de colon, existen diferentes terminologías según su manifestación clínica:

– Diverticulosis de colon: sin manifestación clínica.
– Enfermedad diverticular de colon no complicada: con manifestación clínica sin complicaciones.

– Enfermedad diverticular de colon complicada: con manifestación clínica con complicaciones.
– Diverticulitis simple o no complicada de colon: cuando ocurren microperforaciones en uno o varios divertículos con inflamación peridiverticular, que implica solo la grasa pericólica y el mesenterio.
– Diverticulitis complicada de colon: cuando ocurre perforaciones con la formación de abscesos, fístulas, obstrucción o perforación.
– Hemorragia diverticular de colon: sangrado digestivo bajo de causa diverticular en ausencia de diverticulitis.

Cuando se hace referencia al término diverticulitis, significa que todo el segmento intestinal que contiene los divertículos implicados se encuentra inflamado.

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 (síndromes 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 es la dieta pobre en fibra, malas costumbres defecatorias que conllevan al estreñimiento, y el debilitamiento de la pared del colon por edad avanzada donde existe un aumento de elastina en la pared.

Diagnóstico

El divertículo de colon constituye el hallazgo más frecuente reportado durante estudios de colonoscopía o contrastado de colon, sin estar relacionados con la indicación de dichos estudios. Esto se debe a que casi un 70 o un 80 % de los pacientes con divertículos no han manifestado nunca sintomatología diverticular. En estos momentos es, junto a la enfermedad hemorroidal, la primera causa de sangrado oculto en heces positivo.

Los síntomas pueden variar desde molestias abdominales mínimas e inespecíficas, generalmente en flanco y fosa ilíaca izquierda (proyección del colon izquierdo), hasta cuadros 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, principalmente en episodios de crisis. 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.

Al examen físico se puede corroborar la hipersensibilidad abdominal regional e incluso llegarse 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.

El diagnóstico diferencial se hace con la apendicitis aguda, el cáncer colorrectal, todas las patologías inflamatorias del colon, en especial la enfermedad inflamatoria del intestino (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn) y patologías ginecológicas en las mujeres.

Las complicaciones pueden ser 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, se debe emplear 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, sí se debe tener seguimiento, principalmente a nivel de atención primaria. 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.). Estos tratamientos pueden ir acompañados o reforzados con el empleo de probióticos.

Cuando aparece una diverticulitis complicada, el tratamiento debe ser institucional por cirugía, con dieta ab-

soluta con hidratación y antibióticos por vía intravenosa por no menos de 7 a 10 días. En ocasiones el paciente debe ser intervenido quirúrgicamente por no existir mejoría o por la presencia de complicaciones, por ejemplo, los abscesos que deben ser evacuados o verdaderas perforaciones.

La cirugía electiva debe ser individualizada y practicarse luego de 2 o 3 episodios de diverticulitis en un mismo segmento y cuando alguno de estos haya requerido una atención hospitalaria.

Neoplasias más frecuentes del aparato digestivo

Los tumores malignos del aparato gastrointestinal constituyen una de las primeras causas de muerte por cáncer, y los principales son el de esófago, el cáncer gástrico, el de páncreas, el colon y recto.

Cáncer de esófago

El cáncer de esófago es una enfermedad oncoproliferativa, generalmente primaria del esófago. Constituye el 3,8 % del total de neoplasias, se sitúa como el octavo cáncer más frecuente y la sexta causa de muerte por cáncer a nivel mundial. Entre las neoplasias del tubo digestivo ocupa el tercer lugar.

Actualmente presenta un incremento en su incidencia con importantes variaciones geográficas. Existe una zona de mayor riesgo que se le ha denominado cinturón del cáncer esofágico en el cual se incluyen: Turquía, Irán, Kazajistán y norte de China; en Europa Occidental, Reino Unido, Francia e Irlanda; Asia del Sur y Central, Este de África, Japón, Sudamérica y Estados Unidos. En Cuba, se diagnostican unos 440 casos nuevos por año, con una tasa de incidencia de 3,9 por cada 100 000 habitantes.

Es una enfermedad angustiante para el paciente por su obstáculo deglutorio, preocupante para el médico por la complejidad terapéutica y de aflicción para el entorno familiar por el pronóstico incierto y el deterioro nutricional progresivo.

A pesar de que no se conoce su etiología real, diversos mecanismos hipotéticos han sido propuestos en relación con los agentes carcinogénicos:

– Aumento de la exposición por el contacto de la mucosa con sustancias potencialmente inductoras de la transformación neoplásica.
– Incremento de la susceptibilidad de la mucosa, ante ciertos agentes nocivos como el alcohol (las deficiencias nutricionales actuarían también por este mecanismo).
– Predisposición individual, en individuos con defectos congénitos o inflamación crónica del esófago.

Los factores de riesgo se pueden clasificar de la siguiente forma:

– Por ingestión. Nitrosamidas, alcohol, opiáceos, tabaco, mate, toxinas fungoides, condimentos irritantes, infusiones calientes, etc.
– Deficiencias nutricionales. Disproteinemias, avitaminosis A, C y rivoflavinas, caries dentales, cinc.
– Patologías predisponentes. Metaplasia intestinal incompleta o esófago de Barrett, acalasia, estenosis caústica, síndrome de Plummer-Vinson, tylosis, esofagitis actínica, gastrectomía, enfermedad celíaca.
– Condiciones predisponentes. Factores genéticos, papiloma virus, mutación del gen P53.

Los factores de riesgo varían según tipo histológico del tumor, entre los que frecuentemente se relacionan con el desarrollo del carcinoma de células escamosas figuran la edad por encima de 50 años, sexo masculino, así como consumo de cigarros y alcohol, dieta pobre en frutas y verduras frescas. En el caso del adenocarcinoma se ha identificado la enfermedad por reflujo gastroesofágico, la obesidad y el tabaco.

Diagnóstico

Los síntomas cardinales son la disfagia, la pérdida de peso y la odinofagia. La disfagia es considerada como el síntoma puntual inicial, pero es una manifestación tardía, se presenta en el 93 % de los pacientes, su referencia acontece cuando 2/3 o el 75 % de la circunferencia del órgano se encuentra comprometida por el tumor, es permanente, selectiva, progresiva y el paciente la localiza con precisión. Debe prevalecer el concepto de que toda disfagia de menos de un año de evolución se debe a la presencia de una neoplasia hasta que no se demuestre lo contrario.

Entre los síntomas predisfágicos se destacan la xialorrea, disfagia esporádica, parestesia faríngea, sensación molesta a la ingestión, dolor retroesternal, precordalgia atípica, odinofagia localizada o irradiada, regurgitación con sangre. En sentido general se dividen los síntomas en esofágicos (disfagia, regurgitaciones, dolor a la ingestión, tos crónica y hematemesis) y extraesofágicos (la anorexia, el dolor permanente, la pérdida de peso la parálisis recurrencial, tos con la deglución, hemoptisis).

Al contrario de lo acontece con el carcinoma gástrico, el portador de una neoplasia esofágica conserva

su apetito, cuando la anorexia comienza a ser referida, usualmente indica la exteriorización del proceso.

Puede aparecer anemia secundaria ante un sangrado oculto secundario o una ulceración tumoral.

La complicación más dramática, imprevisible y desilusionante es la fistulización de un tumor del órgano en el árbol respiratorio.

Al examen físico la desnutrición puede ser manifiesta, halitosis y xialorrea. En el examen facial, la detección del signo de Claudio Bernard Horner o más raramente, el de Poufour de Petit, traduce un compromiso de la cadena simpática.

La palpación de adenopatías en una o ambas fosas supraclaviculares implica un compromiso extraparietal, así como un estadio avanzado.

La evaluación del tórax puede revelar evidencias de neumonitis aspirativas, condensaciones neumónicas o compromiso pleural.

Puede palparse hepatomegalia que revela compromiso metastásico de este órgano.

Dolor dorsal permanente como signo de compresión del plexo celíaco que mejora o desaparece con el paciente en decúbito ventral o en cuclillas.

Con independencia de su histología, entre el 50 y el 60 % de los cánceres de esófago se diagnostican cuando la enfermedad es localmente avanzada o metastásica.

La radiografía de tórax es actualmente considerada como un examen de rutina previo a cualquier terapéutica.

Es conveniente la realización del estudio contrastado esofagogástrico previo a la instrumentación endoscópica ya que permite observar el tipo, grado de obstrucción, localización y extensión de la neoplasia. En los casos avanzados, puede mostrar trayectos fistulosos.

La tomografía axial computarizada es conjuntamente con el estudio endoscópico, el procedimiento más solicitado en la evaluación diagnóstica de esta patología.

El ultrasonido endoscópico permite obtener una serie de imágenes del espesor de sus distintas capas, así como de las estructuras adyacentes. La aspiración a través de una aguja de un nódulo subyacente ha incrementado la agudeza diagnóstica.

La tomografía por emisión de positrones (PET) permite detectar lesiones primarias, adenopatías adyacentes y distantes, así como metástasis distales.

El procedimiento endoscópico es de vital importancia en el estudio de los trastornos de la deglución. La identificación de una neoplasia maligna en sus periodos tempranos continúa siendo un desafío, en nuestro medio el diagnóstico se realiza con mayor frecuencia cuando las lesiones presentan entre 4 y 5 cm de extensión, comprometen casi o totalmente la circunferencia del órgano y penetran en profundidad todas sus capas anatómicas.

Se describen tres tipos macroscópicos de lesiones:

– Vegetante. Los mamelones neoplásicos proliferan hacia el interior de la luz, adquiriendo un gran tamaño, su base de implantación es amplia, con bordes bien definidos, raramente ocupa la totalidad de la circunferencia esofágica.
– Ulcerado. Úlcera con sus bordes gruesos, evertidos e irregulares, su fondo es a menudo hemorrágico y escarpado, el diámetro mayor de la ulceración se orienta siempre sobre el eje longitudinal del esófago.
– Infiltrativo. Se caracteriza por la presencia de un abundante estroma fibroso que infiltra todo el espesor de la pared, en ocasiones, en islotes discontinuos, el calibre exterior del sector comprometido se encuentra escasamente alterado, la mucosa denota una pérdida de su elasticidad y su superficie se muestra elevada por finas verrucosidades.

Según la sociedad japonesa de enfermedades esofágicas pueden observarse cinco tipos de cáncer avanzado:

– Tipo vegetante o polipoide.
– Tipo ulcerado localizado.
– Tipo ulcerado e infiltrado.
– Tipo infiltrante.
– Tipo inclasificable.

Con la intención de precisar la localización de un tumor, el esófago ha sido convenientemente dividido en cinco sectores: cervical, torácico superior, medio e inferior y abdominal.

Según el Instituto Nacional del Cáncer de los Estados Unidos, las dos formas más comunes de esta neoplasia se denominan de acuerdo con el tipo de células malignas:

– Carcinoma de células escamosas o carcinoma epidermoide. Es el tipo histológico más frecuente, se ubica con mayor frecuencia en la parte superior y media del esófago, pero se puede presentar en cualquier lugar de este.
– Adenocarcinoma. En los últimos años se ha registrado un aumento en su incidencia en países desarrollados, habitualmente se localizan en el tercio inferior del esófago o en la unión esofagogástrica.

Los tipos mencionados se incluyen entre los tumores de origen epitelial, entre los que también se encuentran

los papilomas de células escamosas, las neoplasias intraepiteliales escamosa o glandular (adenoma), diferentes tipos de carcinomas y tumores carcinoides. Entre los tumores de origen no epitelial se destacan el leiomioma, tumor de células granulares, tumor de estroma gastrointestinal, leiomiosarcoma, rabdomiosarcoma, sarcoma de Kaposi, melanoma maligno y otros.

Tratamiento

El tratamiento de primera intención en un paciente con disfagia se basa en medidas higiénico dietéticas entre las que se destacan las dietas líquidas y semilíquidas, comer despacio, con cucharadas pequeñas y favorecer la deglución mediante la ingesta frecuente de líquidos durante la alimentación.

El objetivo fundamental es la prevención. Entre las medidas profilácticas primarias se destaca la educación para la salud en función de reducir hábitos tóxicos y la modificación de hábitos alimentarios riesgosos, así como el seguimiento endoscópico e histológico de condiciones predisponentes como el esófago de Barrett.

La profilaxis secundaria radica en el diagnóstico y tratamiento de lesiones premalignas (metaplasia intestinal incompleta, displasia epitelial de bajo y alto grado, etc.) y malignas precoces, en las que aún es posible el tratamiento endoscópico menos invasivo y por consiguiente un mejor pronóstico.

Cuando la lesión es avanzada el tratamiento de elección es quirúrgico (esofagectomía) asociado a la terapia adyuvante y neoadyuvante.

La radioterapia es una alternativa en el tratamiento inicial del carcinoma epidermoide puesto que permite la reducción del tamaño tumoral para el mejor abordaje quirúrgico.

Cáncer gástrico

El cáncer gástrico (CG) es un tipo de crecimiento tisular maligno debido a la proliferación contigua de células anormales con capacidad de invasión y destrucción de otros tejidos y órganos, se ubica entre la unión gastroesofágica y el píloro.

Se caracteriza por una rápida progresión y afectación significativa de la calidad de vida y el desempeño laboral y social, suele ser muy agresivo con un pronóstico muy desfavorable.

Tiene origen multifactorial y su desarrollo depende de la interacción de los genes del organismo con el medioambiente.

Aproximadamente el 95 % de este tipo de cáncer es de origen epitelial. El adenocarcinoma es el más común (entre un 90 y un 95 %).

Factores medioambientales y genéticos se han asociado a su etiología y fisiopatología, entre ellos se describen la asociación con ciertos hábitos alimentarios, estilos de vida e infecciones, así como genes involucrados en procesos de proliferación, apoptosis, diferenciación y ciclo celular.

Su desarrollo es un proceso complejo, que involucra múltiples alteraciones genéticas y epigenéticas en oncogenes, genes supresores de tumores, genes reparadores del ADN, reguladores del ciclo celular y moléculas de señalización.

Se han descrito diversos factores de riesgo para el cáncer gástrico, en la alimentación parecen encontrarse los principales factores de riesgo, entre ellos se destacan la ingestión de comidas procesadas, muy condimentadas, el uso de colorantes y conservantes químicos o aditivos y las carnes rojas. Ciertas prácticas de cocción han sido también asociadas al aumento en el riesgo de sufrir cáncer gástrico (carnes asadas, cocinadas a la parrilla, horneadas, fritas profundamente, etc.). Algunos métodos de conservación como el secado al sol o la conservación en sal también se consideran factores de riesgo.

Otros elementos como la ingesta de elevadas cantidades de sodio, de proteínas y grasa animal, así como de carbohidratos con alto contenido en almidón o residuos no digeribles. La ingestión de bebidas calientes, masticar tabaco, se correlaciona con cierta incidencia de cáncer gástrico.

Como alimentos protectores se consideran a las frutas frescas, los vegetales verdes, algunos aditivos alimentarios (ácido ascórbico y los betacarotenos). La adherencia a una dieta mediterránea, el consumo habitual de ajo, té verde y negro han sido asociados a una reducción del riesgo de cáncer gástrico.

Se ha comunicado la asociación del uso de IBP, sin embargo, no se han demostrado de forma concluyente su asociación con la aparición de neoplasias gástricas.

La exposición a ambientes polvorientos y calurosos se ha asociado a riesgo incrementado de sufrir cáncer gástrico de tipo difuso.

La asociación del cáncer gástrico con el consumo de alcohol es controvertida, predominan aquellos que no encuentran relación.

Se plantea que fumar aumenta el riesgo relativo de cáncer gástrico entre 1,5 y 1,6 veces, especialmente en

varones. Se estima que el número anual de casos de esta enfermedad atribuibles al humo del cigarrillo es del 11 %. El riesgo se incrementa con la intensidad y duración del hábito.

Al menos el 90 % de los pacientes con cáncer gástrico están relacionados con la infección por *Helicobacter pylori*, pero los resultados clínicos dependen fuertemente de la interacción entre los factores de virulencia de cepas específicas bacterianas, la predisposición genética del huésped y las influencias ambientales.

Se estima que la incidencia de cáncer gástrico es dos a tres veces mayor en pacientes con historia familiar de esta enfermedad. Aproximadamente el 10 % de los cánceres gástricos son hereditarios, en la práctica, esta posibilidad debe tenerse presente en pacientes con cáncer gástrico menores de 40 a 50 años, con un cáncer gástrico difuso, cuando se documenta este diagnóstico en más de un integrante de una misma familia, especialmente si son menores de 50 años y su parentesco es de primer grado.

Se ha observado mayor incidencia de esta enfermedad en pacientes con grupo sanguíneo A. Entre las condiciones mórbidas predisponentes a su desarrollo se destacan la metaplasia intestinal, la gastritis atrófica y la displasia epitelial.

La anemia perniciosa incrementa el riesgo de cáncer gástrico, generalmente en cuerpo y fondo.

Los pólipos gástricos pueden constituir lesiones premalignas, con mayor frecuencia los adenomatosos-vellosos; los hiperplásicos tienen cierta asociación si son múltiples, mayores de 2 cm o presentan cierto grado de displasia. El riesgo de desarrollar cáncer gástrico es de 1,5 a 3 veces superior en pacientes operados del estómago, el riego se incrementa después de 20 años de operados.

Las gastritis hipertróficas, en especial la enfermedad de Menétrier presenta un 10 % de asociación con el cáncer gástrico.

A pesar del descenso continuo de las tasas de incidencia y mortalidad por cáncer gástrico en las últimas décadas, este continúa siendo unas de las principales causas de muerte por cáncer a nivel mundial. Su incidencia está caracterizada por una importante disparidad geográfica, que varía entre las diferentes partes del mundo y grupos étnicos. En la actualidad Japón, China y Corea concentran el 60 % del total de cáncer gástrico del mundo.

En las últimas décadas ha habido importantes variaciones en su epidemiología con aumento relativo de incidencia en grupos etarios definidos (menores de 40 años) y en determinadas localizaciones como el fondo, cuerpo, y cardias (40 % del total de pacientes).

Cuba registra la menor incidencia en el área del Caribe, en el año 2017 constituyó la octava causa de muerte entre todas las neoplasias malignas, con una tasa bruta de mortalidad de 7,9 por cada 100 000 habitantes y una razón de tasas por sexo M/F de 1,7. Este ocupa el segundo lugar entre las neoplasias malignas digestivas. Se estima que uno de cada 36 hombres y una de cada 84 mujeres desarrollará cáncer gástrico antes de los 79 años.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad dependen del estadio en que sea diagnosticada. El cáncer gástrico precoz generalmente se diagnostica por estudios de grupos poblacionales porque hasta el 80 % de los casos pueden estar asintomáticos; en el resto, los síntomas son inespecíficos, aparece con mayor frecuencia entre la quinta y sexta década de la vida, con una frecuencia similar en ambos sexos.

En el cáncer gástrico avanzado la sintomatología es inespecífica y puede variar de acuerdo con la localización de la lesión. Aparece con mayor frecuencia a partir de los 40 años, generalmente cursa con dolor epigástrico posprandial recurrente que no responde a las medidas terapéuticas habituales no farmacológicas, el 50 % de los pacientes puede presentar pérdida de peso, astenia, vómitos, saciedad precoz y cambios del hábito intestinal, la anorexia y repugnancia alimentaria; sobre todo a la carne, habitualmente son síntomas tardíos. El 90 % de los pacientes presentan síntomas de alarma o síntomas secundarios a complicaciones, metástasis, fístulas o síndrome paraneoplásico. El hígado y los pulmones están comprometidos en aproximadamente el 40 % de los casos, y el peritoneo y los huesos en alrededor del 10 %. Las metástasis en otros sitios son menos comunes.

La panendoscopia oral constituye la técnica de elección para el diagnóstico de las neoplasias gástricas (sensibilidad y especificidad del 99 %).

Desde el punto de vista endoscópico es importante distinguir el tipo de cáncer gástrico de acuerdo con el nivel de invasión de la pared por su gran relevancia terapéutica y quirúrgica. El cáncer gástrico precoz (CGP) es aquel que involucra la mucosa hasta la submucosa sin importar su extensión e invasión a ganglios linfáticos, mientras que el cáncer gástrico avanzado (CGA) se extiende más allá de la submucosa.

Para el cáncer gástrico avanzado se han utilizado varias clasificaciones entre las que se encuentran la de Borrmann que se emplea exclusivamente para aquellos que exceden los 3 a 4 cm e invade la capa muscular como mínimo.

Clasificación de Borrmann:

– Borrmann I: Vegetante localizado.
– Borrmann II: Ulcerado localizado.
– Borrmann III: Infiltrante difuso con ulceración.
– Borrmann IV: Infiltrante difuso sin ulceración.

Más reciente es la clasificación de París que incluye las lesiones neoplásicas del aparato gastrointestinal y para las gástricas tanto las variantes precoces como avanzadas:

a) Tipo O: Tumor superficial polipoideo, plano-deprimido o excavado (cáncer precoz).
   – Polipoideos:
     • Pedunculados: 0-Ip.
     • Sésiles: 0-Is.
   – No polipoideos:
     • Ligeramente elevados: 0-IIa.
     • Completamente planos: 0-IIb.
     • Ligeramente deprimidos: 0-IIc.
     • Elevados y deprimidos: 0-IIa+Iic.
   – Excavados:
     • Ulcerados: 0-III.
     • Excavados y deprimidos: 0-IIc+III o 0-III+IIc.
b) Tipo 1: Carcinoma polipoideo, usualmente adheridos a una base amplia.
c) Tipo 2: Carcinoma ulcerado bien delimitado con márgenes elevadas.
d) Tipo 3: Ulcerado, infiltrante sin bordes definidos.
e) Tipo 4: Carcinoma no ulcerado, difusamente infiltrante.
f) Tipo 5: Carcinoma avanzado inclasificable.

Otras clasificaciones incluyen el aspecto microscópico y macroscópico, el comportamiento biológico, la profundidad de la lesión y clasificación TNM: T (extensión del tumor primario), N (presencia de nódulos linfáticos), M (presencia o ausencia de metástasis en órganos distantes).

Los estudios de laboratorio pueden mostrar datos compatibles con anemia crónica compensada en un 40 % de los casos, los valores de las proteínas pueden estar alterados debido a la desnutrición crónica.

En el diagnóstico histológico el adenocarcinoma constituye el 95 % de las neoplasias malignas del estómago, los linfomas, sarcomas, tumores neuroendocrinos y carcinomas escamosos dan cuenta del 5 % restante.

Lauren, en 1965, estableció dos tipos histológicos diferentes de adenocarcinomas gástricos: el tipo intestinal o expansivo y el tipo difuso o infiltrante. La Organización Mundial de la Salud en el año 2010, establece una nueva clasificación en la cual instituye cuatro grupos principales: epiteliales, no epiteliales, linfomas y tumores secundarios. Reconoce en el grupo de los epiteliales, cuatro tipos histológicos mayores: tubular, papilar, mucinoso y pobremente cohesivo (incluye el carcinoma de células en anillo del sello), más las variantes histológicas raras.

En el diagnóstico por imágenes el papel principal en la actualidad es el estadiaje del cáncer gástrico luego del diagnóstico efectuado por biopsia endoscópica. El ultrasonido transabdominal convencional puede proveer información acerca de la pared gástrica y la extensión extragástrica de la enfermedad.

Otra técnica que resulta de gran utilidad para determinar la extensión del tumor y la afectación ganglionar es el ultrasonido endoscópico. Ha demostrado una sensibilidad del 65 al 85 %, es la técnica más precisa en el estadiamiento en los estadios precoces.

La tomografía axial computarizada es considerada el examen de elección para estadificar las neoplasias malignas del tubo digestivo. Otras variantes como el ultrasonido hidrogástrico han sido utilizadas con resultados variables.

En los estudios biomoleculares del adenocarcinoma gástrico hasta la fecha, ningún marcador tumoral disponible alcanza el calificativo de marcador ideal, (alta sensibilidad y especificidad, fuerte relación entre sus valores y la cantidad de tumor presente y cuya determinación resulte fácil y económica).

Algunos de ellos, se pueden encontrar elevados entre el 20 y el 30 % de los casos sin ser determinantes de la enfermedad.

El papel fundamental de los marcadores tumorales es el monitoreo de la evolución de la enfermedad y la evaluación de la eficacia del tratamiento.

Tratamiento

La cirugía continúa siendo el tratamiento de elección en el cáncer gástrico resecable. Hasta el momento, los tratamientos neoadyuvantes no han demostrado un incremento significativo en la supervivencia en este tipo de cáncer.

El tratamiento del cáncer gástrico precoz ha experimentado revolucionarios cambios en las últimas décadas

con el advenimiento de su tratamiento endoscópico. Las técnicas son variadas, entre ellas se destaca la disección endoscópica submucosa.

Las opciones terapéuticas, sobre todo para el cáncer gástrico avanzado todavía son limitadas. El tratamiento habitual para tumores irresecables o metastásicos sigue siendo la quimioterapia paliativa.

Con excepción de algunos países, el pronóstico de la enfermedad es ominoso, con una proporción caso-fatalidad muy alta. La sobrevida a los 5 años en el cáncer gástrico avanzado es del 5 al 15 %, mientras que en estadios precoces es superior al 90 %.

El estadio tumoral es el factor pronóstico más importante y decisivo en la práctica habitual.

Dado que la quimioterapia adyuvante no ofrece beneficios significativos en las neoplasias malignas de origen epitelial, su empleo en el cáncer gástrico no constituye una alternativa terapéutica eficaz en la mayoría de los casos.

El diagnóstico basado en parámetros clínico-epidemiológicos en poblaciones vulnerables es el mejor método para la detección precoz y la reducción de la mortalidad asociada. La prevención es el camino, pero no será suficiente con la eliminación de un solo factor de riesgo, pues la carcinogénesis ocurre a través de un proceso multifactorial y en diferentes estadios.

El cáncer gástrico se presenta con mayor frecuencia en edades avanzadas de la vida, de no orientarse una estrategia preventiva, el número de sujetos afectados se incrementará en los próximos años al continuar el envejecimiento de la población cubana.

Cáncer de páncreas

El cáncer de páncreas constituye un tumor maligno agresivo que puede originarse a partir de tejidos exocrinos, endocrinos e intersticiales. Más del 90 % de los tumores de páncreas se desarrollan a partir del componente exocrino y de estos el más frecuente es el adenocarcinoma ductal. Las neoplasias que derivan del páncreas endocrino representan menos del 5 % de todas las neoplasias pancreáticas.

Este cáncer es la cuarta y quinta causa de muerte relacionada al cáncer en Estados Unidos y Europa respectivamente. Las tasas más altas de incidencia se encuentran en los países desarrollados con 13,6 casos por 100 000 en hombres en Estados Unidos.

El cáncer de páncreas puede presentarse en cualquier etapa de la vida, aunque su incidencia se incrementa con la edad, es más frecuente después de la quinta y sexta década de la vida y afecta más comúnmente al sexo masculino.

Factores de riesgo:

– Tabaquismo.
– Diabetes *mellitus*.
– Pancreatitis crónica.
– Factores hereditarios: Síndrome de Peutz-Jegers, cáncer de páncreas hereditario (familiares de primer grado afectos), fibrosis quística, pancreatitis hereditaria, cáncer de mama y ovario familiar con mutaciones del gen BRCA1 y BRCA2.
– Factores dietéticos: bajo consumo de frutas y vegetales, obesidad.
– Edad avanzada.

Diagnóstico

Los síntomas del cáncer de páncreas están condicionados principalmente por la localización y extensión del tumor. La mayoría de estos tumores se desarrolla en la cabeza pancreática, y ello comporta con frecuencia colestasis obstructiva (íctero, acolia, coluria y plurito) por compresión del colédoco. En estos casos además puede presentarse el signo de Courvoisier-Terrier que consiste en la palpación de la vesícula distendida en el hipocondrio derecho, sin inflamación de su pared (sin colecistitis aguda), por una obstrucción completa del colédoco.

Los tumores de cuerpo y cola pancreática son de presentación más insidiosa, por lo que su diagnóstico suele ser más tardío. El dolor abdominal intenso en epigastrio, típicamente irradiado en cinturón o hacia la espalda, es un síntoma frecuente, así como su carácter nocturno. Inicialmente puede manifestarse como dolor abdominal vago y náuseas que a menudo no levantan sospecha durante meses. Las manifestaciones de afectación sistémica, como la astenia, anorexia y pérdida de peso, son también manifestaciones tempranas frecuentes.

Entre el 15 y el 20 % de los pacientes presentan diabetes *mellitus* al inicio del diagnóstico y hasta un 80 % desarrolla diabetes durante la evolución de la neoplasia. El adenocarcinoma de páncreas puede debutar también como una pancreatitis aguda.

Otras manifestaciones menos frecuentes incluyen la trombosis venosa superficial, la paniculitis, la obstrucción gástrica, la alteración de las pruebas de función hepática y la depresión.

Los estudios de laboratorio generalmente revelan aumento de las bilirrubinas totales, fosfatasa alcalina, gan-

maglutamiltransferasa, los cuales indican obstrucción del conducto biliar. La lipasa y amilasa sérica usualmente se encuentran dentro de límites normales.

El CA 19,9 es el marcador de mayor utilidad en la práctica clínica. Su sensibilidad es del 70 al 90 % y su especificidad del 90 %. Es especialmente útil para valorar la respuesta terapéutica y para la identificación precoz de recurrencia tumoral tras el tratamiento, sin embargo, su determinación no está indicada como marcador de cribado de adenocarcinoma de páncreas.

La ecografía abdominal puede ser de utilidad en el estudio inicial de pacientes con ictericia. Con ella se pueden detectar tumores mayores de 2 cm, dilatación de la vía biliar y del conducto del Wirsung y metástasis hepáticas. Sin embargo, es menos útil en el estadio precoz, cuando no existe dilatación de la vía biliar o en enfermos obesos.

La tomografía computarizada (TC) multicorte con administración de contraste intravenoso es la técnica de elección en el diagnóstico y estadificación del cáncer de páncreas. Esta técnica consigue el diagnóstico en el 97 % de los casos y suele ser suficiente para confirmar la existencia de una masa pancreática y para orientar la actitud a seguir. Las limitaciones de la tomografía son la detección de metástasis hepáticas inferiores a 1 cm y de los implantes peritoneales.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) permite realizar eñ diagnóstico en los casos de tumores cefálicos que comprimen e infiltran el colédoco. Su uso permite además la realización de técnicas que permiten el drenaje de la vía biliar en estos casos que sufren de ictericia obstructiva (colocación de prótesis), por lo que en el contexto del cáncer de páncreas tiene valor diagnóstico y terapéutico ya que muchos pacientes solo podrán beneficiarse de esta técnica como parte del tratamiento paliativo de la enfermedad.

La ultrasonografía endoscópica (USE) o ecoendoscopia ha supuesto una mejora sustancial en el diagnóstico del cáncer de páncreas. Esta técnica posibilita una gran proximidad del transductor al páncreas, lo que hace posible obtener imágenes de alta resolución que permiten detectar lesiones de 2 a 3 mm. Además, la ultrasonografía endoscópica permite la adquisición de una muestra de tejido pancreático mediante punción-aspiración con aguja fina (PAAF). La sensibilidad y especificidad de la USE son superiores al 95 %. Esta técnica está indicada en casos de alta sospecha de adenocarcinoma de páncreas en los que la tomografía computarizada no confirma el diagnóstico y cuando sea necesaria la obtención de una muestra pancreática.

Tratamiento

La resección quirúrgica es el único tratamiento potencialmente curativo del cáncer de páncreas. Sin embargo, solo entre el 15 y el 20 % de los pacientes son tributarios de cirugía con intención curativa en el momento del diagnóstico, por lo tanto los pacientes con cáncer de páncreas se dividen de forma general en tres grupos en dependencia de su extensión tumoral (tumor potencialmente resecable, tumor localmente avanzado y tumor metastásico) los dos últimos estados contraindican la posibilidad quirúrgica curativa en el paciente teniendo en cuenta la presencia de metástasis y la invasión a estructuras vasculares vecinas como el tronco celíaco, arteria hepática y arteria mesentérica superior.

La técnica quirúrgica más habitual para el tumor de la cabeza pancreática es la duodenopancreatectomía cefálica (intervención de Whipple) con preservación pilórica o sin ella. Los tumores localizados en el cuerpo o en la cola pancreática requieren una pancreatectomía distal con esplenectomía. La pancreatectomía total no ha demostrado mejores resultados frente a resecciones más limitadas.

Cáncer de colon y recto

A pesar del desarrollo de técnicas endoscópicas y estudios de pesquisa, el cáncer de colon y recto (CCR) sigue siendo la segunda causa de muerte en el mundo. En el 2015 se reportaron 774 000 fallecimientos en todo el mundo por esta causa. Es bien conocida la existencia de notables diferencias en la incidencia de este cáncer entre los diferentes países, correspondiendo más del 60 % de la mortalidad a países de ingresos medios y bajos. Según la Organización Panamericana de la Salud, el cáncer de colon y recto es el cuarto cáncer más común en América, con más de 240 000 casos nuevos y 112 000 muertes por esta causa, anualmente.

En Cuba, en el 2019 el cáncer de colon constituyó la quinta causa de incidencia de tumores malignos en el sexo femenino y en el masculino.

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 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.

Se describen tres modelos de presentación: esporádico, hereditario y familiar:

– Esporádico. Representa aproximadamente el 70 % de todos los cánceres colonorrectales y no existe historia familiar. Es frecuente luego de los 50 años y su etiología está más vinculada a factores exógenos.
– Hereditario. Representa menos del 10 % y está dado por la predisposición hereditaria al cáncer de colon y recto, tengan o no poliposis. Entre las que se asocian a poliposis están la poliposis adenomatosa familiar, y los síndromes polipósicos hamartomatosos (síndrome de Peutz-Jeghers). Sin poliposis conocida se destaca el cáncer de colon y recto hereditario no polipoideo (Síndrome de Lynch). Los factores exógenos son posiblemente los determinantes para que los pacientes con predisposición genética terminen desarrollando un cáncer colonorrectal.
– Familiar. Corresponde al 25 % de los casos y sin embargo es el más temido y por el cual se realizan más pesquisas activas. Todo individuo que tenga un familiar de primera línea (padre, hermano, hijo) tiene un 1,7 % de riesgo de desarrollar este tipo de cáncer. A mayor número de familiares de primera línea afectados, mayor el riesgo de desarrollarlo. Si, además, la edad de comienzo es inferior a los 50 años, el riesgo se incrementa aún más.

En sentido general, el cáncer de colon y recto 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 seguidos del colon sigmoide. En el Instituto de Gastroenterología de Cuba, del 2010 hasta el 2019 se reportaron 496 casos con cáncer de colon y recto, de ellos el 51,2 % pertenecieron al sexo femenino con una media de 66,8 años, el rango de edad fue de 19 a 90 años, aunque el 75 % de los pacientes tenían 60 años o más en el momento del diagnóstico. De todos estos casos, 329 tuvieron afectación del colon izquierdo (66,3 %). En cuanto al color de la piel, predominó la blanca (54 %).

Esta afección, según medicina basada en la evidencia, está relacionada con diferentes factores:

a) 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.
b) Factores predisponentes:
   – Personas que trabajan con asbestos.
   – Pacientes con dermatomiositis, *Acantosis nigricans* y déficit inmunitario.
   – Antecedentes de radiaciones pélvicas, ureterosigmoidostomía y colecistectomizados (no están bien precisado).
c) 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 delos 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 cáncer de colon y recto (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).

El adenoma es una lesión neoplásica benigna y puede evolucionar a carcinomas. Los pólipos adenomatosos pueden ser tubulares (corresponden casi al 75 % de los adenomas y presentan menor capacidad displásica), túbulo velloso (capacidad displásica intermedia) y tubulares (mayor capacidad displásica y alta posibilidad de evolucionar al cáncer colonorrectal).

Se plantea actualmente lo que se conoce como secuencia adenoma-carcinoma avalado por la evidencia de que la mayoría del cáncer de colon y recto 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, delecciones, metilación de ADN, etc.). Existen estudios que niegan esta teoría bajo el concepto de que el cáncer colonorrectal es una lesión maligna desde sus comienzos.

El 95 % de los cánceres de colon y recto se corresponden con adenocarcinomas y muchos 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

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 palparse un día una tumoración en el lado derecho del abdomen. Lamentablemente muchas veces son diagnosticados en pesquisa por lesión metastásica previamente detectada.

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 realizar el tacto rectal.

En resumen, el médico debe pensar en el cáncer de colon ante los hechos siguientes:

– Cambios en el hábito intestinal.
– Rectorragia recurrente, aunque existan 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.
– Lesiones metastásicas detectadas sin primario reconocido.
– 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.

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 a nivel primario de salud.
– Ultrasonografía abdominal. Se utiliza cada día más frecuentemente por especialistas bien capacitados, los cuales pueden proponer fuertemente el estudio colonoscópico por la presencia de imágenes sugestivas de tumoración del tracto digestivo (imagen de pseudorriñón, estenosis y dilataciones, rigidez, etc.)
– Rectosigmoidoscopia o mejor colonoscopía total. Se indica ante la sospecha de un cáncer de colon y recto 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 colonoscopía 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 estadiar los tumores principalmente los rectales, permitiendo incluso definir su posible resección total endoscópica.
– Tomografía computarizada. Útil y cada día más indicada para evaluar el grado de invasión del tumor primario y buscar alguna metástasis intraabdominal.
– Laparoscopía. Realmente son poco indicadas en la actualidad para descartar lesiones metastásicas intraabdominales.

Véase en el capítulo 62, "Control del cáncer en el nivel primario de salud", el algoritmo de actuación para cáncer de colon, la población diana, el objetivo, los procedimientos de intervención y el panel de indicadores para la evaluación.

Tratamiento

El tratamiento preventivo del cáncer colonorrectal puede considerarse que comienza con la polipectomía de todo pólipo detectado durante un estudio endoscópico digestivo bajo. Si se realiza una rectosigmoidoscopia y se detecta algún pólipo, la colonoscopía total se impone, y siempre será así hasta que se logre evaluar todo el marco cólico. Esta conducta es la que ha disminuido en gran escala la mortalidad por esta enfermedad a nivel mundial. Sin embargo, desde hace unos años la rectosigmoidoscopia ha quedado como única indicación en servicios que no tengan colonoscopía total, pues cada día es mayor el número de cáncer colonorrectal de colon derecho detectado.

Una vez detectado un cáncer de colon y recto, 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 cánceres colonorrectales que, por sus características endoscópicas, se logran resecar a través de cirugía de mínimo acceso, evitándose así una cirugía abierta.

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 indeterminado 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.

Las complicaciones más frecuentes del cáncer de colon y recto son:
– Hemorragia digestiva baja, que puede llegar a ser masiva.
– Obstrucción.
– Perforación.
– Desnutrición y caquexia.
– Metástasis contiguas y a distancias.
– Infecciones secundarias.
– Fístulas.
– Pielonefritis.
– Complicaciones postquirúrgicas más frecuentes:
  • Hernia incisional.
  • Evisceración.
  • Fístulas enterocutáneas, recto-vaginal, etc.
  • Alteraciones relacionadas con las colostomías (estomitis, estenosis, prolapsos, ulceraciones, etc.)
  • Abscesos residuales.
  • Obstrucción intestinal.

Bibliografía

Aguilar, G. A., Barba, É. J. R., Valadez, C. H., Domínguez-Carrillo, L. G. (2018). Síndrome de vómito cíclico en adultos. *Acta Médica*. Grupo Ángeles. [Internet] Ene. 2020; 16(4):322. Recuperado de: https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2018/am184h.pdf

Arasaradnam, R. P., Brown, S., Forbes, A., Fox, M. R., Hungin, P., Kelman, L., *et al*. (2018). Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea in adults: British Society of Gastroenterology, 3rd edition. Gut. 2018 Aug; 67(8):1380-99. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29653941/

Badat, Y., Zerbib, F. (2019). Disfagia. *Emc* [Internet]. 23(1). Recuperado de: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S163654101841687X

Baiu, I., Lau J. (2019). What is a paraesophageal hernia? *JAMA*, Dec 3; 322(21):2146. Recuperado de: https://

sites.jamanetwork.com/spanish-patient-pages/2019/hoja-para-el-paciente-de-jama-191203.pdf

Betés, M., Muñoz-Navas, M. (2016). *Protocolo de diagnóstico y tratamiento del paciente con vómitos*. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. [Internet]; 12(2):101-105. Recuperado de: https://www.medicineonline.es/es-protocolo-diagnostico-tratamiento-del-paciente-articulo-S0304541216000226

Chaudhuri, K., Nair, K. K., Ashok, L. (2018). Salivary levels of TNF in patients with recurrent aphthous stomatitis: a cross-sectional study. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*, 12(1):45–8. Recuperado de: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5928473/

Colectivo de autores (2010). *Pediatría. Tomo II*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. p. 1708. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/pediatria-tomo-ii/

Cuba. Ministerio de Salud Pública (2020). *Anuario Estadístico de Salud 2019*. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Recuperado de: https://files.sld.cu/bvscuba/files/2020/05/Anuario-Electr%C3%B3nico-Espa%C3%B1ol-2019-ed-2020.pdf

Dai, L., Zhong, L. L., Ji, G. (2019). Irritable bowel syndrome and functional constipation management with integrative medicine: a systematic review. *World J Clin Cases*, Nov 6; 7(21):3486-504. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31750331/

del Rey Vitó, S., Fernández Martínez, C., Martínez Forte, A., Pérez Campos, L., González Valdivieso, J., Capo Pallas, M., *et al*. (2018). Disfagia: visión global y multidisciplinaria. *Rev Española Geriatr Gerontol* [Internet], 53(1). Recuperado de: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211139X18302580

Du, Q., Ni, S., Fu, Y., Liu, S. (2018). Analysis of dietary related factors of recurrent aphthous stomatitis among college students. *Evid Based Complement Alternat Med*. Ene 22; 2018:2907812. Recuperado de: https://www.hindawi.com/journals/ecam/2018/2907812/

European Association for the study of the liver (2019). Reply to: "Sofosbuvir/velpatasvir for patients with chronic genotype 3 HCV infection with compensated cirrhosis: Response to EASL recommendations on treatment of Hepatitis C 2018". EASL recommendations on treatment of hepatitis C 2018: precision on the treatment of patients with genotype 3ª infection and compensated cirrhosis. *J Hepatol*, 70(3):562-564. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30439391/

_____ (2018). Clinical practice guidelines on hepatitis E virus infection. *J Hepatol*. Jun; 68(6):1256-1271. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29609832/

Galgano, S. J., McNamara, M. M., Peterson, C. M., Kim, D. H., Fowler, K. J., *et al*. (2019). Expert Panel on Gastrointestinal I. ACR Appropriateness Criteria ((R)) Left Lower Quadrant Pain-Suspected Diverticulitis. *J Am Coll Radiol*. May;16(5S):S141-S9. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31054740/

García Bacallao, E. (2016). Trastornos en el metabolismo de la bilirrubina. En: Paniagua Estévez, M., Piñol Jiménez, F., editores. *Gastroenterología y Hepatología clínica*. Tomo VI. Cap 154. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. p 1056-1963. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros/gastroenterologia_hepatologia_tomo6/gastroenterologia_hepatologia_tomo6_cap154.pdf

Gendron, L. N., Zites, D. C., LaRochelle, E. P. M., Gunn, J. R., Pogue, B. W., Shell, T. A., *et al*. (2019). Tumor targeting vitamin B12 derivatives for X-ray induced treatment of pancreatic adenocarcinoma. *Photodiagnosis PhotodynTher*, 31:101637. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31899377/

Guideline Committee of the Korean Gastric Cancer Association DWG (2019). Review P. Korean Practice Guideline for Gastric Cancer. 2018: an Evidence-based, Multi-disciplinary Approach. *J Gastric Cancer*. Mar;19(1):1-48. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30944757/

Gutiérrez-Moreno, L. L., Trejo-Avila, M. E., Díaz-Flores, A., Dávila-Zenteno, M. R., Montoya-Fuentes, I. M., Cárdenas-Lailson, L. E. (2018). Colecistitis eosinofílica: estudio retrospectivo de 14 años. *Rev Gastroenterol México* [Internet]. 83(4). Recuperado de: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090618300697

Hernández Garcés, H. (2014). Afecciones digestivas. En: Alvarez Sintes, R. *Medicina General Integral*. 3ra ed. Vol IV. Cap 102. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. p. 227-314. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo4_3raedicion/medicina_gen_integ_vol4_princ_afecciones_cap102.pdf

Iacona, R., Ramage, L., Malakounides, G. (2019). Current state of neuromodulation for constipation and fecal incontinence in children: a systematic review. *Eur J Pediatr Surg*, Dec; 29(6):495-503. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30650450/

Jankowski, J. A. Z., de Caestecker, J., Love, S. B., Reilly, G., Watson, P., Sanders, S., *et al*. (2018). Esomeprazole and aspirin in Barrett's oesophagus (AspECT): a randomised factorial trial. *Lancet*, Aug 4; 392(10145):400-8. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30057104/

Jerez Puebla, L. E., Núñez Fernández, F. A., Fraga, J., Rivero, L. R., Millan, I. A., Valdés, L. A., *et al*. (2020). Concordance of giardia duodenalis assemblages

determined by different PCR methodologies in three observational studies in Cuba. *Exp Parasitol*. Feb; 209:107-814. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31816280/

Lúquez Mindiola, A., Otero Regino, W., Schmulson, M. (2019). Enfoque diagnóstico y terapéutico de dispepsia y dispepsia funcional: ¿qué hay nuevo en el 2019? *Rev gastroenterol*, Perú 39(2):abr-jun. Recuperado de: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292019000200009

Martínez Forte, A., Fernández Martínez, C., del Rey Vitó, S., Pérez Campos, L., Ferre Moreso, P. (2018). Factores predictores y prevalencia de la disfagia en atención primaria: DISFAP 1 año. *Rev Española Geriatr Gerontol* [Internet]. Nov; 53(1). Recuperado de: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211139X18303093

McAllister, F., Khan, M. A. W., Helmink, B., Wargo, J. A. (2019). The tumor microbiome in pancreatic cancer: bacteria and beyond. *Cancer Cell*, Dec; 36(6):577-9. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31951558/

Mearin, F., Júdez, J., Ciriza, C., Mínguez, M., Rey, E., Mascort, J. J., Peña, E. (2017). Guía de práctica clínica: síndrome del intestino irritable con estreñimiento y estreñimiento funcional en adultos: concepto, diagnóstico y continuidad asistencial. *Semergen*, 43(1):43- 56. Recuperado de: https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-guia-practica-clinica-sindrome-del-S1138359316301071

Nagata, N., Ishii, N., Manabe, N., Tomizawa, K., Urita, Y., Funabiki, T., *et al*. (2019). Guidelines for colonic diverticular bleeding and colonic diverticulitis: japan gastroenterological association. *Digestion*, 99 Suppl 1:1-26. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30625484/

OPS/OMS (2019). Cáncer colorrectal. Recuperado de: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=11761:colorectal-cancer&Itemid=41765&lang=es

Pacho Saavedra, J. A., Piñol Jiménez, F. N. (2005). Estomatitis aftosa recurrente: actualización. *Rev Cubana Estomatol*. 42(1):35-41. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072005000100006&lng=es.

_____ (2006). Lesiones bucales relacionadas con las enfermedades digestivas. *Rev Cubana Estomatol*. Ene; 43(3):50-57. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000300008&lng=es.

Pariente, A. (2017). Náuseas y vómitos. [Internet] *EMC-Tratado de Medicina*. Enero; 21(4):1-5. Recuperado de: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S163654101786935X

Parker, M. W., Unaka, N. (2018). Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea. *JAMA Pediatr,* Aug; 172(8):775-6. Recuperado de: https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/2725406

Piñol, F. N., Paniagua, M. E., González, N. (Ed.) (2014). Tumores malignos de colon. En: Paniagua, M. E., Piñol, F. N. *Gastroenterología y hepatología clínica. Tomo V.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas. p. 1483-1549. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros/gastroenterologia_hepatologia_tomo5/cap_134.pdf

_____ (Ed.) (2015). Aftas bucales y enfermedades digestivas. En: Paniagua Estévez, M. E., Piñol Jiménez, F. N. *Gastroenterología y hepatología clínica.* Tomo II. Cap 55. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. p. 493-499. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros/gastroenterologia_hepatologia_tomo2/cap_55.pdf

Preda, S. D., Patrascu, S., Ungureanu, B. S., Cristian, D., Bintintan, V., Nica, C. M., *et al*. (2019). Primary parahiatal hernias: a case report and review of the literature. *World J Clin Cases*, Dec; 7(23):4020-4028. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31832404/

Randel, A. (2018). Infectious Diarrhea: IDSA Updates Guidelines for Diagnosis and Management. *Am Fam Physician,* May 15; 97(10):676-677. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29763277/

Sánchez Barrancos, I. M., Vegas Jiménez, T., Alonso Roca, R., Domínguez Tristancho, D., Guerrero García, F. J., Rico López, M. D. C., *et al*. (2018). Utilidad y fiabilidad de la ecografía clínica abdominal en medicina familiar (1): hígado, vías biliares y páncreas. *Atención Primaria* [Internet]. Nov; 50(5). Recuperado de: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0212656718300660

Sarlat Ribas, M. A. (2017). Pólipo en vesícula biliar. FMC - Formación Médica Continuada. *Atención Primaria.* [Internet]. 24(3). Recuperado de: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134207217300130)

Sebastián Domingo, J. J. (2017). Los nuevos criterios de Roma (IV) de los trastornos funcionales digestivos en la práctica clínica. *Med Clin* (Barc); 148(10):464–8. http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2016.12.020

Singh, V. K., Yadav, D., Garg, P. K. (2019). Diagnosis and management of chronic pancreatitis: a review. *JAMA*. Dec 24; 322(24):2422-2434. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31860051/

Trifan, A., Gheorghe, C., Marica Sabo, C., Diculescu, M., Nedelcu, L., Singeap, A. M., *et al*. (2018). Diagnosis and treatment of colonic diverticular disease: position

paper of the Romanian society of gastroenterology and hepatology. *J Gastrointestin Liver Dis. Dec*; 27(4):449-457. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30574628/

Trujillo, M. E. (2014). Diarreas. En: Paniagua, M. E., Piñol, F. N., (Ed.). *Gastroenterología y hepatología clínica*. Tomo V. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. p. 125-129. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/gastroenterologia-y-hepatologia-clinica-tomo-5/

Tsegaye, B., Yoseph, A., Beyene, H. (2020). Prevalence and factors associated with intestinal parasites among children of age 6 to 59 months in, Boricha district, South Ethiopia, in 2018. *Bmc Pediatr*. Jan 22; 20(1):28. Recuperado de: https://bmcpediatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12887-020-1935-3

Valdés Armenteros, R., Reyes Izquierdo, D. (2016). *Examen clínico al recién nacido*. 2da ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/examen-clinico-al-recien-nacido-2da-ed/

Vila, M., Lladó, L., Ramos, E. (2018). Diagnóstico y tratamiento de los pólipos en la vesícula biliar. *Medicina Clínica* [Internet]. Recuperado de: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775317309624

WHO (2019). *Estadísticas sanitarias mundiales. Cáncer.* Recuperado de: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cancer.

Wong, N., Amary, F., Butler, R., Byers, R., Gonzalez, D., Haynes, H. R., *et al*. (2018). HER2 testing of gastro-oesophageal adenocarcinoma: a commentary and guidance document from the Association of Clinical Pathologists Molecular Pathology and Diagnostics Committee. *J Clin Pathol*, May; 71(5):388-94. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29439009/

Xiang, P., Zhang, X., Wang, C., Lang, Y., Xu, L., Huang, L., *et al*. (2019). Pancreatic tumor in type 1 autoimmune pancreatitis: a diagnostic challenge. *Bmc Cancer*, Aug 16; 19(1):814. Recuperado de: https://bmccancer.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12885-019-6027-0

Zou, W. B., Ru, N., Wu, H., Hu, L. H., Ren, X., Jin, G., *et al*. (2019). Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis in China (2018 edition). *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, Apr; 18(2):103-109. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30922816/

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Afecciones del sistema genitourinario

Capítulo 109. Afecciones genitourinarias
Capítulo 110. Afecciones ginecológicas

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Capítulo 109
Afecciones genitourinarias

Fernando Martínez Fernández, Roberto Alvarez Sintes y Melba Zayas González

Según plantean Velázquez, Laffita y Ávila, la OMS define los defectos congénitos como toda anomalía del desarrollo morfológico, estructural, funcional o molecular, presente al nacer (aunque pueden manifestarse más tarde), externa o interna, familiar o esporádica, hereditaria o no, única o múltiple. Se calcula que el 40 % de todas las malformaciones congénitas son del tracto genitourinario, teniendo en cuenta el complejo desarrollo embriológico de este sistema.

Malformaciones genitourinarias

El progreso científico alcanzado ha permitido el acceso directo a la cavidad uterina y ha hecho factible la exploración diagnóstica, así como el seguimiento y la conducta al producto de la concepción. Por otra parte, se ha obtenido un mayor conocimiento del desarrollo normal o patológico que se originan en el embrión o feto antes de que tenga lugar el nacimiento. Las malformaciones congénitas, como defecto estructural primario de un órgano, parte de él o de zonas más extensas del organismo, resultan de una alteración inherente en el desarrollo, que se evidencia al examen físico del feto y del recién nacido, cuando se hace patente el defecto funcional de un órgano interno afectado anatómicamente.

Las anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario se presentan entre 3 y 6 por cada 1000 nacidos vivos y son responsables de la enfermedad renal crónica (del 34 al 59 %) y de la enfermedad renal terminal (31 %). Constituyen una causa frecuente de morbilidad y fallo renal en los niños, y representan aproximadamente, del 20 al 30 % de todas las alteraciones identificadas en el periodo prenatal.

Por otra parte, los factores genéticos y ambientales también se implican en el fallo del desarrollo embriológico normal del aparato urinario y dan lugar a un amplio grupo de trastornos a diferentes niveles, según donde se altere la embriogénesis.

Actualmente, son numerosos los diagnósticos prenatales de malformaciones renales, de los cuales cerca de la mitad se detecta en el segundo trimestre de la gestación. En Europa, ocupan el primer lugar dentro del grupo de las malformaciones congénitas fetales. En Chile, constituyen los defectos congénitos que se diagnostican con mayor frecuencia en la etapa prenatal, y la incidencia estimada en recién nacidos es de alrededor del 0,65 % (entre el 8 y el 10 % tienen riesgo de recurrencia).

En Cuba, la incidencia es de 1 por cada 1500 nacidos vivos. A pesar del desarrollo social alcanzado, y en particular, en el campo de la medicina, las afecciones congénitas del tracto genitourinario siguen ocupando un lugar significativo entre las malformaciones y aunque se ha incrementado su diagnóstico prenatal, el número de pacientes diagnosticados todavía es elevado.

Las malformaciones del tracto urinario se distribuyen, según su frecuencia de presentación, en reflujo vesicoureteral primario (47,47 %); estenosis de la unión ureteropiélica (10,84 %); doble sistema excretor (10,09 %); agenesia renal (2,99 %); estenosis distal de la uretra (2,80 %); displasia renal multiquística (2,42 %); valvas de la uretra posterior (2,24 %); ectopia renal (2,05 %); hipoplasia renal (1,68 %) y otras (8,03 %) según plantean Hechavaría, Tejeda, Barrio y Gómez en la *Revista Cubana de Ostetricia y Ginecología*.

Estas malformaciones se clasifican desde el punto de vista clínico, en:

– Malformaciones externas. Estas se presentan en el hábito exterior del niño y se diagnostican por un simple examen físico; se manifiestan por el síndrome malformativo genital externo que denota la existencia de una alteración morfológica de los genitales externos.
– Malformaciones internas. Renales, ureterales, vesicales y uretrales; se manifiestan de muy diversas formas y conforman varios síndromes clínicos mediante los cuales se debe sospechar su existencia.

Desde el punto de vista anatómico se agrupan en:

– Malformaciones del tracto urinario superior: agenesia renal, hipoplasia renal, enfermedad renal poliquística, quiste renal simple, hidronefrosis congénita y reflujo vesicoureteral, entre otras.
– Malformaciones del tracto urinario inferior: extrofia vesical, hipospadias y epispadias.
– Malformaciones genitales externas: criptorquidia y ectopia testicular.

En la actualidad, es cada vez más frecuente la detección temprana de estas malformaciones, al descubrirse por un estudio ultrasonográfico realizado por otra causa ajena al tracto urinario, incluso en el periodo prenatal, lo que determina un diagnóstico precoz de estas anomalías.

La ecografía prenatal, a partir del segundo trimestre de la gestación (entre las 20 y 22 semanas), es una herramienta muy útil e inocua para el diagnóstico de las malformaciones renales y la valoración pronóstica de la función renal. Además de la valoración de la morfología de los riñones y el tracto urinario, esta ecografía permite evaluar la cantidad de líquido amniótico, indicador importante de la funcionalidad renal. Otras anomalías congénitas renales se diagnostican por ecografía entre las 30 y 32 semanas de gestación según plantean Presmanes y Rodríguez en *Temas de urología*.

El amplio espectro fenotípico de las malformaciones del riñón y de las vías urinarias indica que se trata de un proceso complejo que depende, probablemente, de la interacción de numerosos factores, sobre todo de los genéticos y ambientales. El origen de estas malformaciones congénitas del sistema renal se explica por tres factores que no se excluyen mutuamente, sino que concurren, probablemente, como causas de esta: la obstrucción del tracto urinario temprana en la formación renal (estudios realizados en animales avalan esta teoría); anomalía global en el desarrollo embrionario renal, secundaria a mutaciones en los genes que lo controlan; y factores epigenéticos. Como ejemplo de estos últimos, la diabetes *mellitus* mal controlada en la madre, durante el embarazo, se identifica como un factor de desarrollo de anomalías congénitas, sobre todo al nivel renal. En cuanto a los factores genéticos, se ha demostrado una clara agregación familiar en la aparición de anomalías renales congénitas, que sugiere la presencia de alteraciones genéticas, heredadas de forma compleja y poligénica.

Los defectos en el desarrollo son de causas muy variadas y multifactoriales, e incluso desconocidas, pero se sabe por estudios realizados, tanto en nacidos vivos como en abortos fetales, que la mayor incidencia se relaciona con factores genéticos que pueden ser hereditarios o no, con carácter dominante o recesivo, ligados al sexo o no, y a veces hasta simples mutaciones en miembros de familias sin antecedentes. Existen otros factores que influyen de forma directa, como son: el consumo de drogas con efectos teratógenos, las radiaciones, el alcoholismo, la presencia de diabetes *mellitus* en la madre, la edad de la madre, los trastornos nutricionales, las infecciones, y otras.

Fisiopatología. Determinados estudios retrospectivos han demostrado que algunas drogas teratogénicas pueden provocar una alteración genética en las vías urinarias. Además, se sabe que las variaciones de oxígeno desempeñan un papel fundamental, ya que pueden llegar a causar zonas de isquemias e incluso necrosis en estructuras o en partes estructurales que ocasionan atresias, agenesias y amputaciones.

Las anomalías renales son la causa principal deinsuficiencia renal crónica terminal en pediatría; predisponen al individuo a la hipertensión arterial y a la enfermedad cardiovascular en el transcurso de la vida.

El diagnóstico precoz de las anomalías renales permite que el mejor tratamiento médico o quirúrgico se implemente tan rápido como sea posible, con el propósito de previnir o enlentecerla evolución a la insuficiencia renal crónica.

Importancia del diagnóstico prenatal. El hallazgo prenatal de estas anomalías hace posible un mejor pronóstico; su evaluación requiere la participación de un equipo multidisciplinario.

Malformaciones del riñón

Agenesia renal. Es la ausencia congénita de un riñón; se caracteriza por la ausencia de parénquima renal y se origina por una disrupción en el desarrollo metanéfrico

en una fase temprana; se presenta aproximadamente en 1 de cada 1000 nacidos vivos, con una mayor incidencia en varones y en el riñón izquierdo. Se trata de una anomalía rara, que es compatible con una vida normal si no existieran otras alteraciones. La agenesia bilateral es incompatible con la vida. El uréter casi siempre falta en su totalidad, en ocasiones puede estar representado por un conducto ciego.

En su patogenia se involucran múltiples factores, como las mutaciones de genes implicados en el desarrollo renal (RET o GDnf); otra posible causa es la diabetes *mellitus* materna. También se asocia a hábitos tóxicos no saludables por parte de la madre embarazada: tabaco, alcohol y drogas. Así mismo, se puede presentar en asociación con otras alteraciones genitourinarias.

En esta anomalía, el riñón contralateral suele aumentar de tamaño, debido a la hipertrofia compensadora. Algunos pacientes padecen una esclerosis glomerular progresiva del riñón único, como consecuencia de los cambios compensadores que sufren las nefronas hipertróficas.

La agenesia renal no provoca síntomas y es un hallazgo del examen de ultrasonido prenatal o posnatal, o de un examen radiográfico. No existe manera de prevenir esta anomalía, pero es conveniente el estudio genético para evaluar las posibilidades de transmitir a los hijos esta dolencia.

Riñón poliquístico. Se caracteriza por el desarrollo difuso de quistes en el espesor del parénquima renal, estos ocasionan una compesión progresiva, lo que provoca isquemia y ulterior atrofia y determina isquemia y ulterior atrofia; en la mayoría de los casos esta afección es bilateral.

Se ha descrito una forma autosómica recesiva, denominada variedad infantil, y otra autosómica dominante, denominada variedad adulto. Macroscópicamente el riñón poliquístico infantil está formado por una gran masa de pequeños quistes corticales, de tamaño más uniforme que en el adulto. Esta variedad tiene la tendencia a una disminución del tamaño del riñón, por la fibrosis progresiva, y se asocia a una lesión hepática.

La variedad adulta presenta quistes que parten de cualquier sector de la nefrona y del sistema colector; estos pueden medir desde pocos milímetros hasta varios centímetros y, por lo tanto, originar una nefromegalia que puede medir hasta 40 cm de largo y un peso de hasta 8 kg, lo que se asocia a la infección y la litiasis; también se acompañan de quistes en el hígado, páncreas y ovarios, y ocasionalmente aneurismas cerebrales.

En el estudio ultrasonográfico prenatal el hallazgo de oligohidramnios con grandes riñones ecogénicos hace pensar en esta entidad.

En el neonato, la variedad infantil recesiva puede manifestarse por un síndrome tumoral abdominal, dado por una nefromegalia bilateral y hepatoesplenomegalia, además de un distrés respiratorio, dado por una hipoplasia pulmonar. Las manifestaciones de insuficiencia renal progresiva están presentes en todos estos casos, así como la hipertensión portal por disfunción hepática.

El hallazgo en la ultrasonografía de grandes riñones ecogénicos, con pequeñas zonas ecolúcidas y el cuadro clínico, permiten brindar el diagnóstico en la mayoría de los pacientes. Generalmente no es posible realizar la urografía excretora, debido a la insuficiencia renal.

Es habitual que la variedad adulta se manifieste entre la tercera y quinta décadas de la vida, aunque se puede presentar en la infancia e incluso detectarse en el estudio ultrasonográfico prenatal.

El cuadro clínico se caracteriza por una nefromegalia bilateral palpable, de superficie polilobulada, que a veces es asimétrica en sus dimensiones (simula ser unilateral); puede acompañarse de infección urinaria recurrente y hematuria microscópica, que puede hacerse macroscópica ante traumas ligeros. La hipertensión arterial puede estar presente en estos pacientes, las manifestaciones de insuficiencia renal aparecen muy lentamente y se toleran bien durante gran parte de la enfermedad.

El diagnóstico se determina por los antecedentes de la enfermedad y el cuadro clínico descrito. En el ultrasonido se muestra la imagen de riñones grandes; el urograma excretor revela unos cálices con una imagen comparable con "patas de arañas". En ocasiones este estudio se hace difícil por la insuficiencia renal. En la gammagrafía se observa el deterioro de la función renal. La tomografía se realizará solo en casos excepcionales. El diagnóstico diferencial se hace con la litiasis renal y la pielonefritis.

En la forma infantil son importantes las medidas antinfecciosas, antihipertensivas y de soporte hidromineral, tendientes a evitar que se agrave la insuficiencia renal existente. El tratamiento es sustitutivo si el niño llega a la edad que lo permite.

En la forma adulta se evitarán o tratarán las infecciones urinarias y la deshidratación, que descompensan la insuficiencia renal crónica, así como la hipertensión arterial, si está presente, y se evitarán los traumatismos abdominales. Si los quistes se infestan, el tratamiento

se hará con antibióticos; excepcionalmente se pueden drenar algunos. En casos avanzados se procederá a la diálisis y el trasplante renal.

Hidronefrosis renal congénita. Se define como una dilatación del sistema colector renal, debida a la dificultad para la eliminación de la orina, a causa de un obstáculo en algún punto del sistema urinario; puede ser de tipo mecánico o funcional. Se acompaña de una atrofia progresiva del parénquima renal.

Muchas veces la hidronefrosis congénita se presenta como una entidad asintomática, aunque en otras se puede mostrar con uno o varios síntomas o signos, entre estos dolor o molestias en la zona correspondiente al riñón hidronefrótico; es de difícil valoración por su rara aparición. Otro síntoma o signo es la insuficiencia renal, que se manifiesta por náuseas, vómitos, pérdida de peso, astenia y palidez, y se presenta, sobre todo, en la forma bilateral. En ocasiones puede haber hematuria, así como síntomas infecciosos: fiebre, pérdida o no ganancia de peso, hiperalgia renal, anemia que aparece en la hidronefrosis bilateral avanzada. Al examen físico se palpa el riñón hidronefrótico. Si la hidronefrosis es grande, pueden aparecer síntomas relacionados con la compresión de órganos adyacentes.

El diagnóstico de esta entidad se realiza mediante la analítica sanguínea: hemograma, pruebas de función renal (creatinina sérica, urea y aclaramiento de creatinina, entre otras) y la analítica urinaria: orina, cituria, urocultivo y otras pruebas específicas.

Además, se deben realizar los siguientes estudios imagenológicos:

– Ecografía. Es la prueba más empleada para el diagnóstico inicial de la hidronefrosis congénita, así como dela prenatal.
– Urografía intravenosa. Es una de las pruebas de imagen que más información brinda sobre esta afección y, por lo tanto, la más empleada para su diagnóstico.
– Estudio isotópico. Renograma isotópico y gammagrafía renal.
– Pielografía. Permite observar con mayor precisión el sitio de obstrucción y sus características. En caso de que estos estudios no lleven al diagnóstico, puede indicarse la arteriografía.
– Tomografía helicoidal y angiografía TC (tomografía computarizada). Son estudios que no se deben realizar de primera línea, aunque en algunos casos pueden ser útiles para comprobar si existen o no vasos que cruzan la unión pieloureteral y su relación con esta.
– Resonancia magnética nuclear. Para valorar la función renal en casos excepcionales.

El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico: el conservador consiste en tratar la sepsis urinaria en caso de que aparezca o de forma preventiva.

El pronóstico por lo general es bueno, si se tiene en cuenta el diagnóstico precoz. La infección sobreañadida ensombrecerá el diagnóstico.

Reflujo vesicoureteral. Consiste en el retorno patológico de la orina vesical hacia el uréter y las cavidades pielocaliciales, lo que ocurre comúnmente durante la micción o en cualquier circunstancia que aumente la presión intravesical, como, por ejemplo, toser y reír, entre otros. Constituye un factor predisponente para la infección urinaria.

El reflujo es primario cuando se origina por un retardo en la maduración de las fibras musculares longitudinales del segmento submucoso del uréter o por un trastorno en su muscularización, lo que puede establecer la cortedad del túnel submucoso y un determinado desplazamiento latero externo del meato uretral. El reflujo primario constituye casi el 80 % de todos los reflujos y tiende a desaparecer con el desarrollo muscular y el crecimiento del segmento submucoso, en aproximadamente de 2 a 3 años. El reflujo es secundario cuando sucede por causas ajenas a la muscularización del segmento submucoso, por ejemplo, en la duplicidad ureteral completa; infecciones específicas (tuberculosis); iatrogenia quirúrgica y en casos de vejigas neuropáticas con alteración neurológica intrínseca del mecanismo valvular.

Desde el punto de vista clínico, si la infección urinaria no es complicada, el reflujo puede ser asintomático; si la infección está presente, los síntomas dependerán de la edad del paciente. En los niños mayores se puede presentar dolor lumbar unilateral o bilateral en el momento de la micción; en los casos de reflujo primario el examen físico es negativo y en el secundario se relaciona con los hallazgos clínicos de la enfermedad casual.

Para realizar el diagnóstico se requiere una historia clínica exhaustiva. Además, se pone de manifiesto en el estudio de una infección urinaria, o al descubrirse en el estudio posnatal de una dilatación prenatalmente detectada mediante la ultrasonografía rutinaria, o bien durante una pesquisa familiar entre hermanos, supuestamente sanos, del paciente con reflujo.

Un ultrasonido normal no descarta la presencia de reflujo. La cistouretrografía miccional es el estudio por

excelencia para el diagnóstico del reflujo vesicoureteral. Son útiles también la cistografía con radioisótopos y la gammagrafía Tc-DMSA, que permite detectar cicatrices relacionadas con las infecciones urinarias que complican el reflujo. El urograma excretor y la cistoscopia se practica en casos excepcionales.

Esta entidad evoluciona de forma progresiva a la resolución espontánea, si se controla la infección y no están presentes los factores que la perpetúen, como la obstrucción y la hiperpresión. El reflujo secundario no se resuelve espontáneamente y su remisión se relaciona con la causa que lo provoca.

El tratamiento consiste en evitar el estreñimiento, vaciar la vejiga con frecuencia, ingestión de abundantes líquidos y, en caso de que se presente dolor, aplicar almohadillas térmicas o fomentos tibios sobre la región afectada. Las infecciones urinarias requieren tratamiento inmediato con antimicrobianos para evitar su propagación a los riñones. Las infecciones urinarias también se pueden prevenir con el empleo de antimicrobianos en dosis menores que las que se emplean para tratarlas como plantean Presmanes y Rodríguez en *Temas de urología*.

Malformaciones de las vías urinarias

Son alteraciones de las vías urinarias que ocurren durante el desarrollo embrionario debido a factores genéticos, medioambientales y, en algunos casos, desconocidos. Estas suelen afectar la pelvis renal, los uréteres, la vejiga y la uretra; las más comunes incluyen: estenosis pieloureteral, estenosis ureterovesical (megauréter), uréter ectópico, ureterocele, duplicidad ureteral, reflujo vesicouretral y otras.

Es conocido que alrededor del 10 % de la población presenta alguna anomalía congénita. En ocasiones, estas anomalías se detectan de manera accidental en la edad adulta, pero las de las vías urinarias pueden detectarse incluso en la etapa prenatal.

Durante la vida fetal, la producción de orina comienza alrededor de las 11 semanas y desempeña un papel fundamental en el volumen del líquido amniótico; así, las variaciones de este pueden estar relacionadas con malformaciones de las vías urinarias.

La mayoría de los autores clasifica las anomalías de las vías urinarias de acuerdo con: número, estructura, posición, terminación, según su ubicación en el tracto urinario (tracto urinario superior y tracto urinario inferior), entre otras.

En la atención primaria, corresponde al equipo básico de salud realizar el control de los factores de riesgo que inciden en las malformaciones congénitas del sistema genitourinario; mantener un adecuado seguimiento a las mujeres en edad fértil que estén dispensarizadas como riesgo preconcepcional y el estricto seguimiento prenatal a las embarazadas; se incluye a la pareja con historia de enfermedades renales, sordera, hipertensión arterial, anomalías del tracto urinario y otras.

Malformaciones del tracto urinario superior

Son aquellas que se desarrollan desde el riñón hasta la vejiga; estas representan un porcentaje significativo de las malformaciones de las vías urinarias.

Estenosis pieloureteral. Es el efecto de una obstrucción en la pelvis renal; oscila desde una mínima dilatación hasta una hidronefrosis progresiva con daño del parénquima renal. Si es grave, puede detectarse a partir de las 15 semanas de vida intrauterina. Una tercera parte de los recién nacidos con esta anomalía es susceptible de tratamiento quirúrgico, pero el daño renal no es reversible.

Estenosis ureterovesical (megauréter). Se denomina así al uréter aumentado de calibre, sin implicaciones causales. Desde el punto de vista imagenológico se refiere a la dilatación de los uréteres. Es la dificultad distal del uréter en su desarrollo; casi siempre se debe a reflujo u obstrucción, aunque también se puede observar en atonías posinfecciosas o posobstructivas y en poliurias significativas, como la diabetes insípida.

El megauréter obstructivo primario se debe a una alteración congénita intrínseca del uréter distal; puede ser orgánico, como los originados por estenosis distal, hipertrofia de fibras musculares circulares y repliegues valvulares, o puede ser funcional, por la existencia de un segmento adinámico o aperistáltico yuxtavesical. Este segmento de hasta 4 cm de longitud, aunque no esté obstruido mecánicamente, se comporta como tal por la presencia de fibras musculares displásicas con abundante tejido colágeno, que no permiten la conducción de la onda peristáltica; en ocasiones, una mala disposición de las fibras musculares puede provocar un trastorno similar.

De cualquier forma, el uréter se dilata por encima del obstáculo, en dependencia de su naturaleza y magnitud, lo que constituye un factor predisponente para la infección urinaria y la alteración de la función renal.

El megauréter obstructivo primario en más frecuente en varones; puede ser bilateral, pero se observa más a menudo en el lado izquierdo.

El dato clínico más significativo es el cuadro de una infección urinaria, aunque es cada vez más común el hallazgo de la dilatación ureteral por medio de la ecografía prenatal o posnatal.

El diagnóstico se realiza por la detección de la dilatación mediante el estudio ecográfico o por medio de un urograma descendente con una cistografía miccional que no muestra reflujo; la vejiga y la uretra están normales.

En el megauréter obstructivo primario funcional la dilatación se localiza en el tercio inferior del uréter; puede hallarse una escasa dilatación de la pelvis renal y los cálices, con una ligera repercusión funcional. En los estudios imagenológicos se observa que el uréter termina en una porción más estrecha, de calibre normal: se trata del segmento adinámico del uréter.

En el megauréter obstructivo orgánico la dilatación suele ser mayor: provoca una alteración funcional más severa; el uréter termina en una forma redondeada.

El megauréter obstructivo primario se debe diferenciar del megauréter obstructivo secundario, que se origina por causas extrínsecas al uréter, como se observa en las litiasis, compresiones vasculares y tumorales, en la vejiga neurogénica y otras.

El tratamiento del megauréter debe ser dirigido por el urólogo, con la participación destacada del médico de familia, quien, desde que se realiza el diagnóstico, brinda apoyo psicológico a la familia y al paciente; emplea diferentes técnicas participativas para educar al paciente y la familia en todo lo que concierne a esta afección y en cómo llevar un estilo de vida saludable; planifica y realiza diferentes actividades, encaminadas a prevenir –hasta donde sea posible– la progresión y las complicaciones de esta malformación.

El tratamiento puede ser conservador, con un seguimiento periódico en espera de la regresión progresiva de la dilatación por encima del segmento adinámico del uréter; se indicará quimioprofilaxis durante el primer año de vida para evitar las infecciones urinarias; evaluación periódica por ultrasonido, gammagrafía y urocultivos.

Cuando se trate del megauréter obstructivo orgánico habrá que recurrir a la vía quirúrgica mediante la resección del segmento obstructivo.

Uréter ectópico. Se define como aquel que llega a cualquier lugar que no es trígono en la vejiga, pero en sentido general se acepta con este término todo uréter que tiene su meato en el cuello vesical o distal a él y drena la orina en otro lugar.

Es más frecuente en las niñas y se asocia a una duplicidad ureteral completa. El uréter displásico es el que desemboca ectópico, con mayor frecuencia en el introito vaginal, la vagina o la uretra. En el niño es menos frecuente y puede desembocar en las vesículas seminales y la uretra posterior. La desembocadura de la ectopia puede estar seguida de una obstrucción ureteral.

El cuadro clínico, en las niñas, está dado por la incontinencia urinaria en forma de escurrimiento, con micciones normales. Al examen físico se puede encontrar el meato ureteral ectópico en el introito vaginal, lo que se facilita con el empleo de sustancias colorantes de la orina.

El diagnóstico positivo del uréter ectópico se realiza mediante la ecografía renal y el urograma excretor, que permiten visualizar una duplicidad con gran deterioro del segmento superior, y se puede confirmar mediante la gammagrafía renal. El tratamiento casi siempre es quirúrgico.

Duplicidad ureteral. La duplicidad ureteral es el defecto congénito más frecuente del uréter después del reflujo vesicoureteral; puede ser incompleta o completa, hasta su desembocadura en la vejiga, y unilateral o bilateral cuando afecta a ambos lados por igual; predomina en el sexo femenino.

Existe una tendencia familiar genéticamente determinada por un rasgo autosómico dominante, y se señala que corresponde al 0,8 % de los defectos congénitos de las vías urinarias.

La duplicidad ureteral incompleta, que también se conoce como uréter bífido o en Y, es más común que la duplicidad ureteral completa. La mayoría de las veces es un hallazgo casual que no causa manifestaciones clínicas.

La duplicidad ureteral completa se observa en 1 de cada 500 niños. Los uréteres desembocan de forma independiente en la vejiga: el correspondiente al segmento superior lo hace en posición más caudal y media, y puede tener una desembocadura ectópica extravesical; el segmento inferior, más caudal y lateral, se asocia con frecuencia al reflujo vesicoureteral.

La sospecha de duplicidad ureteral se verifica a partir de las manifestaciones clínicas de infección, obstrucción o incontinencia urinaria, que pueden estar presentes. La ecografía renal confirma el diagnóstico, al evidenciar la duplicidad ureteral, lo que se apreciará con mayor detalles y nitidez en el urograma descendente. La cistouretrografía miccional revela si existe reflujo al sistema inferior, este brinda una imagen de "flor mustia".

La gammagrafía renal Tc-DMSA muestra la hipocaptación del sistema superior cuando está obstruido, o del sistema inferior si hay reflujo vesicoureteral o infección.

El tratamiento de la duplicidad ureteral es expectante, si no hay lesiones asociadas. Si existe reflujo, obstrucción o desembocadura ectópica, es quirúrgico.

Ureterocele. Es la dilatación quística del uréter submucoso, intravesical, causada generalmente por la obstrucción del meato ureteral. Se presenta una vez cada 4000 nacimientos; es más frecuente que el uréter ectópico y se observa una mayor incidencia en el sexo femenino. Se trata de una malformación congénita de las vías urinarias, asociada a un componente genético. Existen reportes de casos entre hermanos.

Malformaciones del tracto urinario inferior

Dentro de las malformaciones del tracto urinario inferior se encuentran las anomalías de la vejiga y la uretra.

Las malformaciones de la vejiga son la extrofia vesical y la agenesia de la vejiga, la cual es incompatible con la vida. Las anomalías congénitas de la uretra abarcan desde las más frecuentes, como el hipospadias y el epispadias, la válvula de la uretra posterior, hasta las menos frecuentes, como las fístulas y las duplicaciones.

Extrofia vesical. Es una malformación grave, debido a un defecto en el desarrollo de la pared abdominal que deja al descubierto una vejiga abierta hacia el exterior. En sus formas más graves se acompaña de anomalías genitales, epispadias y anomalías intestinales.

Válvulas de la uretra posterior. Se deben a la aparición de unos pliegues membranosos en la uretra posterior, que provocan una obstrucción secundaria al flujo urinario. Se presentan solo en los varones y es una de las enfermedades obstructivas congénitas más graves. En investigaciones prenatales se observa, típicamente, una vejiga dilatada con una hidronefrosis bilateral grave, como signo de obstrucción baja del sistema urinario. El pronóstico depende en mayor medida del grado de displasia renal que suele acompañar a esta afección, y que aparece desde las primeras etapas del desarrollo renal debido a la obstrucción al flujo urinario según estudios de Resel y Manso.

Malformaciones de los genitales

Las malformaciones de los genitales se incluyen dentro de las malformaciones del tracto urinario inferior, entre las que se encuentran: hipospadias y epispadias.

Hipospadias. Es una malformación relacionada con el orificio uretral ectópico. Constituye la anomalía más frecuente del pene. En 1 de cada 300 lactantes varones, el orificio uretral externo se halla en la superficie ventral del glande del pene, o bien en la superficie ventral del cuerpo del pene (hipospadias peneano). Por lo general, el pene está poco desarrollado y curvado ventralmente: encorvamiento. Se diferencian cuatro tipos de hipospadias:

– Hipospadias del glande.
– Hipospadias peneano.
– Hipospadias escrotogeneano.
– Hipospadias perineal.

Esta malformación se debe a la producción inadecuada de andrógenos por parte de los testículos fetales, o a receptores inadecuados para las hormonas. Estos defectos comportan una falta de canalización del cordón ectodérmico del glande, o la falta de unión de los pliegues urogenitales; como consecuencia de ello, se produce la formación incompleta de la uretra esponjosa (peneana). Las diferencias en la temporalización y el grado de defecto hormonal, o en la falta de desarrollo de los receptores, son responsables de los distintos tipos de hipospadias.

Epispadias. Es una anomalía congénita del pene: la uretra se abre parcial o totalmente en la parte dorsal del órgano; afecta a ambos sexos. En el varón, a diferencia del hipospadias, el pene se desvía hacia arriba. En las hembras se caracteriza por un clítoris bífido y los labios menos separados.

Es de origen similar a la hipospadias, la diferencia reside en que esta malformación se caracteriza por un orificio uretral externo ectópico en la superficie dorsal del glande o cuerpo peneano. A pesar de que el epispadias puede aparecer como una entidad independiente, con frecuencia se asocia a la extrofia vesical. Puede ser consecuencia de interacciones ectodermo-mesenquimatosas inapropiadas durante el desarrollo del tubérculo genital. Debido a ello, el tubérculo se desarrolla de forma más dorsal que en los embriones normales, por consiguiente, cuando se rompe la membrana urogenital, el seno urogenital se abre en la superficie dorsal del pene. La orina se expulsa por la raíz del pene malformado (Madariaga y Ordóñez, 2014).

Malformaciones del testículo

Las malformaciones del testículo se definen como malformaciones genitales externas, entre las que se encuentran: criptorquidia y ectopia testicular.

Criptorquidia. Etimológicamente, este término proviene de las palabras griegas *kryptos* (oculto, escondido) y *orchis* (testículo), lo que viene a traducirse como testículo oculto. También se ha utilizado indistintamente el término de *teste no descendido* para referirse al mismo hecho, la presencia anómala extraescrotal de uno o ambos testículos.

La criptorquidia constituye la anomalía testicular más frecuente; se caracteriza por la falta de descenso del testículo a la bolsa escrotal, el cual está retenido en algún punto de su trayecto normal. Al nacimiento, el 4 % de los varones tiene criptorquidia; sin embargo, durante los seis primeros meses descienden y al año solo persiste el 0,8 %. El 70 % es unilateral, con predominio del lado derecho.

Se reconocen las variedades siguientes de testículo descendido de manera incompleta:

– Abdominal: el testículo suele encontrarse justamente por encima del anillo inguinal profundo, y es de situación extraperitoneal.
– Conducto inguinal: el testículo se encuentra dentro del conducto inguinal y es muy difícil de palpar.
– Anillo inguinal superficial: el testículo ha salido del conducto inguinal y se encuentra en posición superficial al músculo oblicuo externo del abdomen. En algunos casos es posible tirar con suavidad de ese testículo, hacia abajo del piso del escroto. El testículo, al liberarse, es desplazado de inmediato por el músculo cremáster hasta su posición original, al nivel del anillo superficial.
– Testículo retráctil: esta última variedad no requiere tratamiento, puesto que el descenso normal suele ocurrir hacia el momento de la pubertad.

Con vistas a la probabilidad de esterilidad en los casos de criptorquidia, del aumento de la susceptibilidad a la lesión y torsión, y la de gran posibilidad de desarrollo de tumores malignos, el testículo que desciende de manera incompleta debe tratarse por medios quirúrgicos y colocarse en el escroto. Solo muy rara vez se recomienda el tratamiento hormonal (López, Pérez y Hernández, 2007).

Aspectos clínicos. El diagnóstico del testículo no descendido se realiza, en primer lugar, por la historia clínica y la exploración física. Existen varias formas de presentación clínica:

– Consulta por el paciente o sus familiares ante la ausencia de una o ambas gónadas, a cualquier edad del desarrollo.
– Hallazgo fortuito durante una exploración general, que es llevada a cabo por el médico de familia o el pediatra.
– Durante el estudio o tratamiento de una hernia inguinal.
– Torsión del teste no descendido, hecho poco frecuente, pero que puede suceder a cualquier edad y, sobre todo, cuando el testículo intraabdominal ha desarrollado una neoplasia.
– En la consulta de Andrología, en el estudio por infertilidad (del 5 al 7 % de los varones infértiles).
– Durante la realización de estudios clínicos para descubrir el origen inicial neoplásico de una enfermedad metastásica sistémica.

El examen físico de todo paciente en el que se sospeche una criptorquidia, y de manera fundamental en los lactantes e infantes, debe realizarse en un ambiente cálido y relajado. Las manos del explorador deben estar calientes para evitar, en lo posible, la contracción muscular abdominal y cremastérica involuntaria, como respuesta al contacto con una superficie fría. La exploración debe ser cuidadosa y concienzuda, no acelerada.

Con el paciente en decúbito supino, se realiza un barrido desde la cresta iliacaanterosuperior hasta la bolsa escrotal, recorriendo así todo el conducto inguinal, para lo cual se deben utilizar sustancias lubricantes o de jabón líquido para una mejor exploración. En otras ocasiones, cuando el niño presenta cierto grado de obesidad y no tratándose de un lactante, es posible realizar la misma maniobra en sedestación, con las piernas cruzadas en posición de buda, lo cual nos permitirá una mejor exposición de la región inguinoescrotal, minimizando de tal forma el factor obesidad en la exploración diagnóstica. Es en esta posición en la que la mayoría de los testículos retráctiles descienden de forma espontánea a la bolsa escrotal, sin manipulación por parte del clínico. Si se trata de un verdadero testículo retráctil permanecerá por un tiempo en el escroto, para después ascender de nuevo a su posición original.

En los niños prepúberes y en los adultos es posible auxiliarse mediante la presión en la arteria femoral en la ingle. Una vez que el testículo es descendido al escroto, se debe explorar sus características morfológicas y volumétricas principalmente, para lo cual es factible utilizar un orquidómetro. El conducto inguinal debe ser explorado con minuciosidad para evidenciar posibles hernias inguinales que acompañan a la criptorquidia en el 60 % de los casos.

De forma habitual y debido a su reproducibilidad, bajo costo y por tratarse de una técnica no invasiva, la mayoría de las investigaciones radiográficas para el diagnóstico del testículo ausente o no palpable se inician con una exploración ultrasonográfica. Sin embargo, solo en el caso de los testículos intracanaliculares, la ecografía alcanza una sensibilidad diagnóstica aceptable (entre el 90 y el 95 %). No obstante, no está exenta de falsos positivos, como es el caso de las adenopatías inguinales, para lo cual es necesario siempre la utilización del Doppler a color. Se pueden realizar otros estudios imagenológicos como la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear.

Complicaciones. Las alteraciones que se originan en estos testículos y sus complicaciones son la base sobre la que asientan las principales indicaciones para el tratamiento. Entre las complicaciones es posible considerar la infertilidad, desarrollo de neoplasias malignas, alto riesgo de torsión, traumatismos asociados a estas afecciones, hernia inguinal y las alteraciones psicológicas que ocasiona en algunos pacientes el síndrome del escroto vacío.

El objetivo fundamental del tratamiento del testículo no descendido es procurar situarlo en la bolsa escrotal para:

– Mejorar la fertilidad.
– Mejorar la accesibilidad de cara al diagnóstico precoz de la enfermedad neoplásica testicular.
– Corregir una hernia asociada.
– Resolver el trauma psicológico, derivado de la alteración de la propia imagen corporal (hemiescroto vacío).
– Reducir el riesgo de torsión o traumatismo del testículo.

Aproximadamente, las dos terceras partes de los testículos no descendidos al nacimiento lo harán durante el primer año de vida, de forma espontánea. Sin embargo, no se recomienda esperar a que unidades testiculares no descendidas en esa etapa lo hagan posteriormente, momento en el que se debe planificar una estrategia de tratamiento, que comenzará por un tratamiento hormonal y se reserva la opción quirúrgica en caso que este fracase. En el caso de pacientes prepuberales o adultos, no se debe perder tiempo en vanos intentos de tratamiento hormonal, y en tal caso se propone un tratamiento quirúrgico definitivo, ya sea mediante la aplicación de técnicas de cirugía convencional abierta o bien mediante técnicas de la laparoscopia.

El tratamiento puede mejorar o detener el deterioro de las células germinales, aunque en ningún modo llegarán a alcanzar sus niveles normales. La demora en el tratamiento ocasiona efectos perjudiciales en la línea germinal: solo el 33 % de los pacientes que padecen criptorquidias bilaterales presentan una fertilidad normal; en el caso de las unilaterales es del 50 al 70 %. Se ha demostrado en distintos estudios que, en la edad adulta, los testículos criptórquidos pexiados de la edad prepuberal presentan únicamente el 10 % de células de la línea germinal, con respecto a la población normal, de aquí la importancia de la detección y el tratamiento oportunos.

Existen otras anomalías testiculares menos frecuentes, como la ectopia testicular, la agenesia testicular, la poliorquia y la sinorquia.

Ectopia testicular. Es una anomalía muy rara; después de atravesar el conducto inguinal, el testículo se puede desviar de su trayectoria habitual de descenso y alojarse en diversas localizaciones abdominales. En la ectopia testicular el testículo no se encuentra en la bolsa escrotal; lo más frecuente es la ectopia intersticial: el testículo se localiza por delante del conducto inguinal y por debajo del tejido celular subcutáneo, el cual se palpa con facilidad. El testículo puede tener otras localizaciones, como la cara interna del muslo, el periné, la raíz del pene o la otra bolsa escrotal, aunque es muy raro. El tratamiento siempre es quirúrgico: orquidopexia.

Enfermedades de las vías urinarias

Las enfermedades de las vías urinarias incluyen la infección del tracto urinario, hematuria, incontinencia urinaria, enuresis, entre otras.

Infección del tracto urinario

La infección del tracto urinario (ITU) es una respuesta inflamatoria del uroepitelio a la invasión bacteriana desde la uretra hasta el riñón; se asocia, con frecuencia, a bacteriuria (presencia de bacterias en la orina, procedentes del tracto urinario) y piuria (presencia de leucocitos en la orina) (Castiñeiras, *et al*. 2007).

La historia de esta enfermedad comenzó en el año 1550; las primeras descripciones de sus síntomas estaban plasmadas en papiros, en Egipto. En 1884, Escherich, pediatra alemán, identificó la bacteria que lleva su nombre, en su honor; en 1894 demostró la presencia de esta bacteria en pacientes con infección del tracto urinario.

La infección del tracto urinario es un motivo frecuente de consulta en la atención primaria, con una mayor incidencia en la mujer que en el hombre, excepto en la

etapa neonatal. El 1 % de las escolares entre 5 y 14 años presenta bacteriuria; entre el 8 y el 10 % de las niñas y del 2 al 3 % de los niños tendrán una infección del tracto urinario sintomática antes de los 7 años; aumenta al 4 % aproximadamente en los jóvenes y se incrementa entre el 1 y 2 % por década de edad. Antes de los 6 meses y después de los 70 años es tan frecuente en uno y otro sexo; la presencia de prepucio aumenta diez veces el riesgo de infección en la infancia y la juventud temprana, y se mantiene aumentado dos veces en las primeras cinco décadas de la vida.

La importancia de esta afección radica en su potencial asociación con anomalías del tracto urinario y la morbilidad que ocasiona, así como la posibilidad de provocar complicaciones, entre estas: laurosepsis; afectación del parénquima renal con sus temibles secuelas, como la hipertensión arterial; cicatrices renales por pielonefritis a repetición y el subsiguiente riesgo de insuficiencia renal crónica.

A continuación, se definen algunos conceptos que son importantes para comprender el tema:

– Infección urinaria aislada. Ocurre aisladamente, con intervalos de 6 meses.
– Infección urinaria no resuelta. La terapéutica inicial no fue adecuada, por lo que la bacteriuria persiste.
– Infección urinaria recurrente por reinfección. Se produce por bacterias no procedentes de las vías urinarias; cada infección es nueva y el cultivo bacteriológico es negativo en las infecciones precedentes.
– Infección urinaria recurrente por persistencia bacteriana. Es provocada por la misma bacteria, a partir del foco séptico dentro del tracto urinario.
– Infección urinaria no complicada. Infección en pacientes cuyo tracto urinario es estructural y funcionalmente normal.
– Infección urinaria complicada. Se refiere a la infección del paciente con pielonefritis, o a la alteración estructural o funcional del tracto urinario.
– Infección urinaria alta. Se localiza al nivel del parénquima renal, sistema pielocalicial y uréter.
– Infección urinaria baja. Se localiza al nivel de la porción inferior del uréter, la vejiga y la uretra.
– Bacteriuria asintomática. El conteo resultante en mayor de 100 000 bacterias (de baja agresividad) en pacientes asintomáticos. Se trata en embarazadas, niños menores de 5 años, pacientes con uropatías obstructivas o daño neurológico, y diabéticos según plantea Grabe y colaboradores.

Las infecciones del tracto urinario se clasifican de varias formas, no excluyentes entre sí, según los aspectos siguientes:

– Forma de inicio y evolución:
  • Aguda.
  • Crónica.
  • Recurrente.
– Localización anatómica:
  • Alta: afecta el uréter, el sistema colector o parénquima renal.
  • Baja: afecta la uretra y la vejiga.
– Germen:
  • Específica.
  • Inespecífica.
– Manifestaciones clínicas:
  • Infecciones sintomáticas.
  • Bacteriana asintomática o infección oculta.
– Estructuras afectadas:
  • Profunda (parenquimatosa).
  • Superficial (de vías urinarias).
– Presencia de estados patológicos (es la guía para la selección del esquema de tratamiento antimicrobiano):
  • Infección del tracto urinario no complicada: se adquiere con mayor frecuencia en la comunidad; es causada, en su mayoría, por bacterias coliformes.
  • Infección del tracto urinario complicada: es más frecuente en pacientes con alteraciones estructurales o funcionales del tracto urinario. Se trata de una infección nosocomial, causada por patógenos más resistentes, como *Pseudomonas aeruginosa* y *Serratia marcescens*.
  • Recurrente (Grabe, *et al.*).

Las infecciones agudas casi siempre son causadas por un patógeno y en las infecciones crónicas se detectan varios de ellos. *Escherichia coli* es la bacteria que se aísla con mayor frecuencia en los cultivos bacteriológicos: provoca el 85 % de las infecciones comunitarias y el 50 % de las infecciones nosocomiales. Por lo general, el 95 % de las infecciones agudas no complicadas (no nosocomiales) son provocadas por coliformes (*Escherichia coli, Proteus, Klebsiella* y especies de enterococos) y se logra una respuesta terapéutica efectiva al utilizar antimicrobianos por vía oral. Las infecciones nosocomiales se originan por microorganismos más resistentes, por consiguiente, requieren antimicrobianos por vía sistémica. En las mujeres jóvenes predomina como agente causal *Staphylococcus saprophyticus*, dado por la actividad sexual.

La vía habitual de llegada de microorganismos al aparato urinario es la ascendente, a partir de gérmenes del intestino que colonizan la uretra o la zona perineal, salvo en el periodo neonatal o circunstancias concretas en las que puede producirse por vía hematógena, aunque no debe descartarse en su totalidadla la vía descendente.

Existen factores patogénicos, tanto del huésped como del germen, responsables de la infección:

– Factores del huésped: alteraciones del flujo urinario, alteraciones químicas y hormonales del epitelio uretral o genital, hábitos higiénicos, cateterismos y manipulación urinaria, embarazo y diabetes.
– Factores del germen: poseen características propias que le facilitan la colonización.

La patogenia de la infección del tracto urinario es compleja y existen múltiples factores (bacterianos, inmunitarios, anatómicos, urodinámicos, genéticos, etc.) que pueden influir en su localización, evolución y pronóstico, si bien el vaciamiento vesical frecuente y completo constituye el mecanismo principal de defensa frente a la infección del tracto urinario. Actualmentese acepta que existe una predisposición individual y genética a padecer dicha infección; algunos polimorfismos condicionan una mayor susceptibilidad para presentar una infección del tracto urinario recurrente y daño renal progresivo, como consecuencia del proceso inflamatorio local. En función de la interrelación entre la capacidad defensiva del huésped y la virulencia bacteriana, la infección del tracto urinario se manifestará de forma más o menos grave.

Es muy importante considerar que el tracto urogenital no tiene una barrera física típica de defensa, ni tampoco un drenaje permanente de fluidos que por arrastre actúe protegiendo el sistema. En cambio, posee diversos mecanismos de defensa; entre estos los más importantes son el flujo unidireccional de la orina y la capacidad de las células uroepiteliales de atrapar bacterias e impedir su fijación. La microscopia electrónica ha demostrado que la internalización bacteriana al uroepitelio provoca una respuesta inmunitaria celular a través de mediadores inflamatorios y condiciona posibles secuelas cicatriciales. El sistema urinario también cuenta con una inmunidad de tipo celular que es innata, con diversos disparadores endógenos: las proteínas de Tamm-Horsfall, el sistema complemento, las citoquinas y los receptores *toll-like*.

Al considerar que la infección urinaria alta, o pielonefritis aguda, puede estar asociada con anomalías anatómicas del tracto urinario o no, en aquellos niños con infecciones urinarias recurrentes, sin causas anatómicas ni funcionales demostrables, la infección puede haberse causado por una alteración del balance entre los factores antimicrobianos y los componentes del sistema inmunitario, con la consiguiente invasión y multiplicación bacteriana. La variabilidad individual en la respuesta celular (susceptibilidad genética a la infección urinaria) puede explicar por qué algunos pacientes, sobre todo los niños, desarrollan una infección urinaria recurrente o un deterioro renal progresivo, y otros no.

Factores de riesgo y factores predisponentes

Existen factores de riesgo que facilitan o predisponen a que el fenómeno migratorio se favorezca como, por ejemplo, relaciones sexuales, hábitos de micción, puesto que la retención voluntaria favorece la estasis de orina y, por lo tanto, promueve la formación de colonias bacterianas; uso de espermicidas, estreñimiento, factores genéticos y disminución de estrógenos.

Los factores de riesgo que sugieren una infección del tracto urinario complicada son el embarazo, estados de inmunosupresión, cateterización, insuficiencia renal, diabetes, el sexo (en dependencia de la edad), síntomas prolongados, fallo a la respuesta terapéutica y persistencia del microorganismo después de un adecuado tratamiento.

También se consideran factores de riesgo las anomalías del tracto urinario que favorecen el enlentecimiento del flujo urinario, se incluyen el reflujo vesicoureteral dilatado, la fimosis en lactantes varones, la disfunción del tracto urinario inferior, además de la instrumentación de la vía urinaria, la vejiga neurógena y la nefrourolitiasis. Por otra parte, en algunas investigaciones se evidencia el factor protector de la lactancia materna prolongada, durante más de 6 meses. Finalmente, constituyen factores de riesgo de daño renal permanente, la presencia de reflujo de alto grado y la infección del tracto urinario recurrente. Existen algunas evidencias, pero con datos contradictorios, en relación con la edad del paciente y el retraso del inicio del tratamiento, como factores de riesgo para la presentaciónde cicatrices.

Se ha demostrado que los *factores predisponentes* pueden ser por una interacción entre factores del huésped, que depende de la función e integridad del tracto urinario, competencia del sistema inmunitario innato y de la virulencia bacteriana. Los más importantes son:

– Las mujeres: presentan un mayor riesgo por tener la uretra más corta.

– La no circuncisión.
– Hipercalciuria: se recomienda su determinación en infecciones urinarias recurrentes.
– Presencia de alteraciones anatómicas o funcionales del tracto urinario.
– Fenotipo sanguíneo p1: mayor tendencia a presentar *Escherichia coli P fimbriae* (+), favorece su adhesión al endotelio urinario.
– Estreñimiento y síndrome de eliminación disfuncional: se consideran anormales menos de cuatro micciones por día y tres deposiciones a la semana, así como los hábitos miccionales o de higiene poco adecuados (retención urinaria, mala técnica de limpieza perineal).
– Diagnóstico previo de pielonefritis aguda e infecciones urinarias previas recurrentes.
– Niños menores de 2 años.
– Retardo en iniciar el tratamiento antibiótico (no baja el riesgo de cicatrices renales).
– Uropatía obstructiva y vejiga neurogénica.
– Colonización fecal y perineal.
– Estados de inmunodepresión.
– Actividad sexual o abuso sexual.
– Embarazo.
– Polimorfismos en el factor de crecimiento endotelial vascular y factor de crecimiento B1.
– Presencia de sondas o catéteres.

Diagnóstico

En condiciones normales, la orina es estéril, aunque puede contaminarse en su paso por la uretra. Cuando existe una contaminación microbiana del aparato urinario, con enfermedad o sin ella, la forma más fácil de detectarla es buscar la presencia de estos microorganismos en orina.

El cultivo permite realizar una relación cuantitativa y detectar el número de bacterias por mililitro de orina. Los resultados se pueden interpretar según los criterios de Kass:
– Con más de 100 000 UFC/mL: existe una probabilidad de bacteriuria significativa del 80 %.
– De 10 000 a 100 000 UFC/mL: la probabilidad de bacteriuria es dudosa o excepcional.
– Con menos de 10 000 UFC/mL: se trata de una contaminación.

Además, permite realizar una valoración cualitativa y detectar el germen responsable de la infección urinaria. Asimismo, el cultivo es útil para la obtención de un antibiograma que determine la sensibilidad de los gérmenes a los antimicrobianos.

Se debe sospechar la presencia de una infección del tracto urinario ante todo paciente, con frecuencia del sexo femenino, que presente fiebre elevada de comienzo brusco, con escalofríos, dolor lumbar unilateral o bilateral, cefalea persistente, orinas turbias, alteraciones de la micción, o que el examen físico provoque dolor en la región lumbar, más intenso a la palpación.

Autores como Contreras y Lastre plantean que en el examen de orina se muestra una leucocituria acentuada con hematuria discreta; tiene gran valor el hallazgo de cilindros leucocitarios. La proteinuria es ligera; la eritrosedimentación está acelerada y en el leucograma aparece leucocitosis con desviación a la izquierda por los neutrófilos. La función renal es normal o solo ligeramente alterada.

El diagnóstico diferencial más importante de la sepsis urinaria en el adulto se realiza con las infecciones vulvovaginales; es común que la paciente confunda la disuria con el ardor vulvar terminal, que provoca irritación por la orina en la vulva inflamada. La vejiga hiperactiva es una enfermedad idiopática, cuyos síntomas cardinales son las urgencias, frecuencia e incontinencia urinaria.

Por la naturaleza o localización del dolor, la pielonefritis aguda puede confundirse con una pancreatitis. Los análisis de orina con resultados normales confirman el diagnóstico de pancreatitis, así como una amilasa sérica elevada.

La neumonía basal causa dolor en la región subcostal y puede confundirse también con una pielonefritis aguda. Por la naturaleza del dolor, que es al nivel pleural, y la radiografía de tórax, se puede establecer la diferencia entre ambas.

La pielonefritis aguda también se debe diferenciar de algunas enfermedades intraabdominales agudas, como son la colecistitis, la apendicitis y el espasmo muscular, entre otras.

En los varones también es necesario diferenciar la pielonefritis aguda de un absceso renal o perinefrítico.

Dentro de las complicaciones que se pueden originar por una infección del tracto urinario se encuentran: el absceso renal corticomedular, absceso perinefrítico, hidronefrosis, pielonefritis crónica, pielonefritis gangrenosa, prostatitis aguda y epididimitis aguda, entre otras.

La localización de la infección urinaria en el niño puede tener implicaciones terapéuticas y pronósticas, ya

que solo las infecciones altas conllevan riesgo de daño renal permanente.

Tratamiento

El tratamiento profiláctico está dirigido a la educación de la población en relación con las medidas que pueden prevenir la infección del tracto urinario:

– Ingerir líquidos: de 2 a 3 L/día.
– Evacuar la vejiga con frecuencia: cada 2 o 3 h en el día.
– Evacuar la vejiga antes de acostarse (en la noche).
– Evacuar la vejiga antes y después de las relaciones sexuales.
– Mantener cuidados con el uso de dispositivos intrauterinos, en especial el diafragma.
– Prevenir y tratar las inflamaciones pélvicas, la vulvovaginitis y la cervicitis.
– Evitar el aseo vaginal frecuente, porque elimina el mucus vaginal protector.
– Realizar el aseo vaginal de manera previa al rectal.
– Evitar el coito rectovaginal.

Las medidas generales están orientadas a reducir las recurrencias de infección del tracto urinario; deben ser individualizadas e incluyen un adecuado aporte de líquidos para conseguir un vaciado vesical frecuente; la corrección de los factores favorecedores locales (mala higiene genitoperineal, vulvovaginitis, balanitis, sinequias, fimosis, etc.); evitar irritantes locales (ropas ajustadas, baños de espuma, cremas, etc.); la uroterapia estándar para conseguir un hábito miccional normal con micciones completas pautadas cada 3 o 4 h; la corrección del estreñimiento en caso de estar presente y limitar el uso de antibióticos de amplio espectro para otros procesos intercurrentes.

Tratamiento específico. Para el estudio de las infecciones urinarias es útil clasificarlas por grupos: cistitis, pielonefritis, prostatitis, uretritis, etc. En el presente texto solo se abordará la cistitis, por ser la más frecuente, y la pielonefritis, por ser la más grave. Además, es importante tener en cuenta que la sensibilidad y la resistencia a los diferentes regímenes antibióticos presentan una significativa variabilidad geográfica, motivo por el cual las recomendaciones de tratamiento pueden cambiar de un lugar a otro.

El objetivo del tratamiento de las infecciones del tracto urinario es prevenir o resolver las consecuencias sistémicas de la infección, erradicar el microorganismo causante de la infección y prevenir las recurrencias.

El tratamiento incluye una evaluación inicial de la infección, con una selección del antimicrobiano y de la duración de la terapia, y un seguimiento posterior para poder realizar la evaluación del proceso.

La selección del antimicrobiano debe basarse en la gravedad de los síntomas y signos, del lugar de la infección y de los riesgos del paciente para que la infección pueda complicarse.

La capacidad de erradicar los microorganismos se relaciona con la sensibilidad de los microorganismos y con la concentración que pueda alcanzar en la orina o en el tejido infectado.

Cistitis simple, sin factores de riesgo de colonización renal. El tratamiento de un episodio aislado de cistitis simple puede llevarse a cabo sin realizar el urocultivo. No obstante, debe tenerse en cuenta que más del 50 % de las cepas de *Escherichia coli* es resistente a la ampicilina y alrededor del 40 % lo es a las cefalosporinas de primera generación y al cotrimoxazol.

El tratamiento puede realizarse con la fluoroquinolona, la asociación de amoxicilina con ácido clavulánico, fosfomicina trometamol o una cefalosporina de segunda o tercera generación, administrada por vía oral durante 3 a 5 días. La actividad de la nitrofurantoína se reduce a pH alcalino, por lo tanto, no puede utilizarse en caso de infección por *Proteus*.Cuando el aclaramiento de creatinina es inferior a 50 mL/min, la nitrofurantoína se excreta en una cantidad insuficiente por la orina, pero los antibióticos betalactámicos, las quinolonas y el trimetoprim alcanzan niveles terapéuticos en la orina, incluso con grados avanzados de insuficiencia renal.

Cuando la evolución es favorable se comprueba una regresión ostensible de la sintomatología de la cistitis antes del tercer día de tratamiento. Hasta el 30 % de los pacientes con manifestaciones clínicas de cistitis presentan bacteriuria de origen renal.

La existencia de colonización renal o pielonefritis subclínica debe sospecharse en todos los varones con cistitis y en las mujeres en cualquiera de las situaciones siguientes:

– Niñas menores de 5 años.
– Mujeres embarazadas.
– Pacientes con diabetes, insuficiencia renal o enfermedad inmunodepresora.
– Antecedentes de una complicación urológica o de infección recidivante.
– Manifestaciones clínicas de síndrome cistítico de más de 7 días de evolución.
– Infección por *Proteus*.

En estos casos es necesario que el antibiótico se mantenga durante 7 a 10 días, puesto que las pautas cortas empleadas en la cistitis se siguen de un elevado índice de recidivas. Dado que no hay peligro de bacteriemia, el tratamiento inicial puede llevarse a cabo por la vía oral con cualquiera de los antibióticos recomendados para el tratamiento de la cistitis simple. Es necesario practicar un urocultivo con antibiograma antes de iniciar el tratamiento y adecuar posteriormente el antibiótico, según los resultados.

Bacteriuria asintomática. Puede deberse a complicaciones graves en niños menores de 5 años con reflujo vesicoureteral, pacientes con anomalías urológicas, mujeres embarazadas, enfermos sometidos a cirugía o a exploraciones endoscópicas de las vías urinarias, diabéticos o inmunodeprimidos y pacientes con valvulopatía cardiaca o prótesis valvular.

En cada una de las situaciones mencionadas se indicarán los estudios de detección periódica, como el tratamiento de la bacteriuria con un antibiótico elegido, de acuerdo con el resultado del antibiograma.

Pielonefritis. Básicamente, se reduce a la administración de antibióticos de eficacia comprobada, en concentración y pH adecuados, durante el tiempo suficiente. Es esencial la realización de cultivos con antibiograma y, si existe un sustrato anatómico favorecedor de la infección, debe considerarse prioritaria su resolución.

Para muchos autores existen argumentos definitivos a favor de hospitalizar a los pacientes con pielonefritis aguda. El tratamiento extrahospitalario no es aplicable a pacientes con pielonefritis complicada o con algún factor de riesgo sobreañadido.

Un niño o una niña con diagnóstico de infección urinaria debe ser controlado por un pediatra, debido al riesgo de recidiva en los meses siguientes, a la posible existencia de alteraciones estructurales o funcionales en el sistema nefrourológico y a la posibilidad de secuelas.

Hematuria

La hematuria se define como la presencia de sangre en la orina y, de manera específica, a la presencia de tres o más hematíes en el sedimento urinario. La sangre puede proceder de cualquier estructura del aparato urinario: riñones, uréteres, vejiga, próstata, y hay que distinguirla del sangrado que se presenta a través del meato uretral, sin estar relacionado con la micción, que se denomina uretrorragia (Sandoval, 2014).

La hematuria es un síntoma que acompaña a la mayoría de las afecciones urológicas, nefrológicas e incluso hematológicas. Puede presentarse a cualquier edad (se incluyen los niños y los adolescentes). Los factores que la hacen más probable comprenden: edad, sexo, infección urinaria reciente, antecedentes familiares, algunos medicamentos y ejercicios extenuantes.

La hematuria puede ser falsa, es decir, puede estar coloreada la orina sin que haya lesión del aparato urinario, como las causadas por medicamentos, alimentos, pigmentos biliares o hemáticos.

La hematuria verdadera puede ser inicial o terminal, de acuerdo con el momento de la micción en que se presente:

– Inicial. Solo la primera parte de la orina emitida está coloreada. Es común en las lesiones de la uretra posterior y la próstata.
– Terminal. La parte final de la micción está coloreada. Este tipo de sangrado puede observarse en las enfermedades de la vejiga; aunque cuando el sangrado vesical es profundo, puede ser total, pero al final es más intenso.

Como parte de esta clasificación deberá tenerse en cuenta la hematuria total, que es cuando el sangrado ocurre al nivel de uno o ambos riñones.

Por la intensidad del sangrado, la hematuria puede ser:

– Ligera. Es de poca intensidad y duración; no afecta el estado general ni compromete la vida del paciente.
– Intensa. Por su intensidad y duración compromete el estado general del paciente hasta poner en peligro su vida (Ares, 2008).

Según la cantidad de hematíes por campo:

– Microscópica o microhematuria. Normal a simple vista, solo es detectable mediante el examen microscópico del sedimento: más de cinco hematíes por campo (con objetivo de 400 aumentos) en orina fresca centrifugada, o más de cinco hematíes por microlitro en orina fresca no centrifugada.
– Hematuria macroscópica o macrohematuria. La presencia de hematíes es lo suficientemente intensa para teñir la orina a simple vista: mayores que 1 mL de sangre por litro de orina; más de 5000 hematíes por microlitro.

Se indicarán los siguientes medios diagnósticos:

– Hemoquímica:
  • Hemograma y reactantes de fase aguda (proteína C reactiva y velocidad de sedimentación).

- Bioquímica sanguínea (urea, creatinina, ionograma, ácido úrico) para descartar la insuficiencia renal asociada.
- Cuantificación de proteinuria (índice proteína/creatinina o proteinuria en 24 h).
- Estudio inmunológico (anticuerpos antinucleares, anti-ADN, antimembrana basal, ANCA, ASLO, C3, C4, CH50, inmunoglobulinas).
- Serología hepatitis B, hepatitis C, VIH.

– Exámenes radiográficos. Los exámenes radiográficos son fundamentales cuando se sospechan malformaciones estructurales del aparato urinario o enfermedades renales de origen extraglomerular.
– Ecografía abdominal. Constituye el estudio imagenológico de primera elección por su gran utilidad, nula agresividad y bajo costo.
– Otros exámenes radiográficos. Radiografía simple de abdomen, cistografía, tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear, urografía intravenosa y estudios con radioisótopos (DMSA, MAG3), se indicarán de acuerdo con los datos obtenidos de la historia clínica, la exploración física y los hallazgos ecográficos.
– Biopsia renal. Cada vez más se restringen sus indicaciones, por lo tanto, estas deberán valorarse de manera individual, aunque existen situaciones en las que la hematuria constituye una indicación de biopsia renal.

Corresponde al especialista determinar el estudio más adecuado; según la relación de la hematuria a la micción, se puede definir, ocasionalmente, la localización de la hemorragia: la hematuria total de color café rojizo y opaco indica un origen renal; las hematurias con sangre fresca inicial orientan a la uretra y la próstata, y las de final de la micción a la vejiga.

Tratamiento

Se llevará a cabo en función de la enfermedad de la que es signo. Jamás se debe establecer un tratamiento sintomático sin haber estudiado su origen.

La hematuria glomerular con proteinuria o con alteración de la función renal requiere interconsulta con el nefrólogo. La hematuria no glomerular con ecografía del aparato urinario y citología anormales, o bien si son normales, se asocia a algún factor de riesgo y, por lo tanto, requiere interconsulta con el urólogo para valorar la realización de otras pruebas diagnósticas (cistoscopia, urografía intravenosa o tomografía axial computarizada).

El tratamiento de la hematuria leve, sin coágulos ni repercusión hemodinámica, consiste en forzar la diuresis mediante la ingesta abundante de líquidos y teniendo en cuenta la causa. Una hematuria visible, con coágulos y retención aguda de orina, requiere sondaje vesical y lavado vesical continuo. La existencia de un traumatismo previo es criterio de remisión urgente. La repercusión hemodinámica, hipotensión, anemia que precise transfusión de hemoderivados o insuficiencia renal aguda secundaria a una uropatía obstructiva también serán criterios de remisión urgente.

Incontinencia urinaria

El síndrome más frecuente dentro de las alteraciones urológicas es la incontinencia urinaria. La Sociedad Iberoamericana de Neurourología y Uroginecología y la International Continence Society definen la incontinencia como: "Una condición en la que la pérdida involuntaria de orina es un problema social e higiénico y objetivamente demostrable". Desde 1998, la Organización Mundial de la Salud lo considera enfermedad por su repercusión en la calidad de vida, su frecuencia y su afectación psicosocial (Campbell-Walsh, 2019).

La incontinencia urinaria puede ser:

– Un síntoma: el paciente refiere la pérdida de orina.
– Un signo: es una demostración objetiva de la pérdida de orina.
– Una condición: es la demostración urodinámica de la pérdida de orina.

Cuando no es posible realizar una micción normal deben investigarse las causas urológicas que la originaron; estas pueden hallarse en el músculo detrusor, el esfínter interno, el esfínter externo o en la coordinación de estos.

Según estudios urodinámicos, los trastornos miccionales se clasifican en: problemas en el almacenamiento, que dan lugar a una incontinencia; y problemas en el vaciado, que dan lugar a un síndrome obstructivo. Por otra parte, un fallo en la coordinación nerviosa que hace posible la micción, da lugar a lo que se conoce como vejiga neurógena o disfunción miccional neurógena.

Mientras que en la infancia los hombres son más proclives a padecer incontinencia en forma de enuresis nocturna, que luego se estabiliza y vuelve a aparecer a partir de los 65 años, las mujeres se afectan en las edades medianas, con una mayor incidencia a partir de los 65 años.

Diversos factores de riesgo favorecen la incontinencia, entre estos: los antecedentes familiares, envejecimiento, multiparidad, malos hábitos miccionales, sobrepeso, infecciones urinarias, estreñimiento, diabetes *mellitus,* consumo de diuréticos y la realización de deportes de riesgo y de élite que tengan un componente de aumento brusco de la presión intraabdominal.

La mayoría de los pacientes que presentan incontinencia urinaria se clasifican en uno de los grupos siguientes:

– Enuréticos. La enuresis es la pérdida involuntaria de orina por la noche, en una época de la vida en que la orina debiera ya controlarse. Puede responder a varias causas y es el tipo de incontinencia más frecuente en los niños. Por lo general desaparece con la edad. La incontinencia urinaria femenina puede presentarse en la edad mediana y está asociada a alteraciones del suelo pélvico después del parto.
– Neurológicos. Agrupa a los pacientes que tienen las vías o centros de la micción alterados, por ejemplo, parapléjicos y tetrapléjicos, enfermos de Parkinson, esclerosis múltiple, espina bífida, y personas con lesiones medulares o que han sufrido accidentes cerebrovasculares.
– Geriátricos. En el hombre, la causa más frecuente son los tumores prostáticos y en la mujer, el prolapso; además de los efectos propios del envejecimiento general, de la vejiga y la función renal.

La incontinencia se puede presentar de distintas formas, lo que depende de la parte del aparato urológico que esté afectada:

– Incontinencia urinaria de esfuerzo. Responde a un fallo en el mecanismo esfinteriano y se define como el escape involuntario de orina que se presenta frente a determinadas situaciones que provocan un aumento de presión en el abdomen, por ejemplo, toser, reír, saltar, bailar, correr, incorporarse bruscamente, levantar un peso y bajar escaleras, entre otros.
– Incontinencia de urgencia. Se define por un deseo brusco de orinar y no da tiempo de ir al baño. Es más frecuente en las mujeres y en la tercera edad.
– Incontinencia mixta. Se denomina así cuando se presentan síntomas de incontinencia de esfuerzo y de incontinencia de urgencia.
– Incontinencia de rebosamiento. Pérdida de orina por rebosamiento; en realidad, no es una incontinencia, sino que se debe al gran volumen de orina almacenado.
– Incontinencia de causa neurológica. Engloba las alteraciones de la dinámica miccional que se originan en el sistema nervioso. En su desarrollo influyen los accidentes cerebrovasculares, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson y lesiones medulares.
– Incontinencia urinaria de causa psicógena. Se asocia a estímulos externos que afectan los sentidos; emociones fuertes y repentinas; fobias y manías.

Diagnóstico positivo y diferencial

Además de la información sobre la sintomatología, la anamnesis debe incluir los antecedentes ginecológicos y obstétricos, la comorbilidad, la administración de fármacos, la situación funcional y sensorial, los factores ambientales y sociales, y las expectativas en relación con el tratamiento.

El examen físico incluye la exploración abdominal y genital; se valorará la presencia de prolapso, el tono del suelo pélvico relajado y en situación de contracción. Según el contexto, se realizarán el tacto rectal o la exploración neurológica de la raíz sacra (sensibilidad perianal, tono del esfínter anal y reflejo bulbocavernoso). La observación de la pérdida de orina durante la maniobra de Valsalva o el esfuerzo al toser, tanto en posición de litotomía como en bipedestación, permite confirmar la incontinencia urinaria de esfuerzo, aunque su ausencia no la descarta.

Como una herramienta de ayuda se puede utilizar el diario miccional. Con este, la paciente mide y registra el volumen, la frecuencia de las micciones (voluntarias e involuntarias) y las circunstancias en las que se produjo la pérdida, durante un periodo de 3 a 7 días.

Como prueba complementaria se solicitará un análisis de orina. La cuantificación del volumen posmiccional mediante la ecografía debe realizarse en determinados casos: pacientes con diabetes *mellitus*, sobre todo de larga evolución; si existen antecedentes o sospecha de retención urinaria; infecciones recurrentes del tracto urinario; utilización de fármacos que alteran el vaciado de la vejiga, como los antimuscarínicos; estreñimiento severo; antecedentes de hipoactividad del detrusor u obstrucción al vaciado de la vejiga. Se considera adecuado un volumen inferior a 50 mL. Si es mayor de 200 mL y se acompaña de síntomas, se considerará la existencia de problemas para el vaciado de la vejiga.

Cuando una mujer con incontinencia urinaria se presenta, además, con dolor abdominal o pélvico; hematuria, en ausencia de infección; sospecha de fístula; operada

previamente por incontinencia urinaria o sometida a cirugía pélvica radical; sintomatología neurológica compleja, o porque se le han detectado anormalidades en el examen físico o un prolapso sintomático de un órgano pélvico, será necesaria la interconsulta con un especialista del segundo nivel asistencial.

Si se confirma la existencia de incontinencia urinaria en el hombre, se deberá identificar las causas tratables, que en estos casos se centra en la infección urinaria y la descompensación de la hipertrofia prostática. Una analítica de orina diagnostica la existencia de infección; el examen físico y la ecografía evalúan la hipertrofia prostática y la existencia de residuo posmiccional elevado. En caso de presentar globo vesical, la incontinencia se denomina *de rebosamiento* y precisa colocar una sonda vesical.

Tratamiento

El tratamiento preventivo incluye algunas medidas que pueden contribuir a retrasar la incontinencia urinaria, así como a prevenirla. Se indican, entre estas, una dieta equilibrada; evitar el sobrepeso y la obesidad; reducir el consumo de café, refrescos y bebidas carbonatadas, alcohol y cítricos; evitar las comidas picantes; aumentar el consumo de fibra; evitar el estreñimiento, y reducir el consumo de productos y medicamentos diuréticos. El tratamiento curativo puede ser fisioterapéutico, farmacológico o quirúrgico.

El tratamiento fisioterapéutico se considera el primer eslabón para tratar la incontinencia urinaria, sobre todo la de esfuerzo, a menos que existan defectos anatómicos importantes o que se trate de alteraciones neurológicas medulares completas. Los candidatos ideales no son todos los pacientes indiscriminadamente, sino que estos deben cumplir una serie de condiciones básicamente urodinámicas, que son valoradas por el fisioterapeuta. Se emplean diferentes modalidades: electroterapia, electroestimulación y cinesioterapia, entre otras.

En el tratamiento farmacológico, el uso de fármacos está limitado por su baja eficacia y por los efectos secundarios asociados a estos.

Los fármacos preferidos para frenar la hiperactividad del detrusor son los anticolinérgicos y espasmolíticos, cuya acción principal o secundaria es la de disminuir la contractibilidad vesical para, de esta forma, ser útiles en el tratamiento de la inestabilidad vesical.

Los agonistas alfaadrenérgicos se retiraron desde el año 2000, por provocar casos de hemorragia cerebral; la imipramina también dejó de utilizarse, por sus efectos secundarios.

La duloxetina es un inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina, que puede brindar mejoras en la calidad de vida de las pacientes. Fue aprobada por la Agencia Europea de Evaluación de Medicamentos, en 2008, en dosis de 40 mg cada 12 h, para la incontinencia urinaria entre moderada y severa. De cualquier manera, no se recomienda como tratamiento de primera línea para las mujeres con incontinencia de esfuerzo predominante, excepto para aquellas que prefieren el tratamiento farmacológico al quirúrgico, o no son adecuadas para este. Si se prescribe la duloxetina, las mujeres deben conocer cuáles son sus efectos adversos. En resumen, en la incontinencia urinaria de esfuerzo en la mujer ningún tratamiento farmacológico ha demostrado ser eficaz.

Los anticolinérgicos relajan el músculo detrusor, reducen la frecuencia de sus contracciones, disminuyen la presión intravesical y favorecen el aumento de la capacidad vesical para retener la orina. Sus efectos secundarios son la sequedad de la boca, posibilidad de retención de orina, visión borrosa, estreñimiento, hipotensión postural y la confusión. Son contraindicaciones para su uso el glaucoma no controlado, uropatía obstructiva baja, miastenia *gravis*, insuficiencia hepática y la diarrea severa.

El tratamiento óptimo debe individualizarse, teniendo en cuenta la comorbilidad del paciente, la administración de otros fármacos concomitantes y los perfiles farmacológicos de los diferentes medicamentos.

Con respecto a la incontinencia urinaria por rebosamiento, por ser la segunda causa de incontinencia urinaria en el varón de edad avanzada, a causa de la presencia de hipertrofia benigna de próstata o de cáncer de próstata, el tratamiento farmacológico se indica mientras se espera por la cirugía o cuando exista contraindicación de esta. Para ello pueden utilizarse los antagonistas alfaadrenérgicos (alfabloqueadores), como la terazosina; puede asociarse con astenia, cefalea, taquicardia, hipotensión postural, náuseas, edema periférico, aumento de peso, vértigo, disminución de la libido, somnolencia, disnea, rinitis, disfunción eréctil y visión borrosa. Son contraindicaciones la hipersensibilidad y el antecedente de síncope durante la micción. Los inhibidores de la 5-alfa reductasa, como la finasterida, pueden provocar efectos adversos, entre estos la disminución del volumen de eyaculación, impotencia sexual y disminución de la libido.

El tratamiento paliativo consiste, por lo general, en dispositivos o instrumentos que no tratan la causa del problema, sino sus consecuencias, como es el escape urinario.

El tratamiento mediante dispositivos tiene como objetivo principal evitar que los síntomas de incontinencia urinaria sean detectados socialmente y a su vez prevenir la irritación de la piel por la orina, al almacenarla en un dispositivo o al sustituir el mecanismo esfinteriano.

Además, los pacientes que no responden al tratamiento pautado requieren interconsulta, así como los que presentan retención urinaria crónica con incontinencia por rebosamiento; infecciones urinarias recidivantes; hematuria con sospecha de litiasis o tumor vesical; vejiga neurógena por trastornos neurológicos que precisan evaluación en el gabinete de urodinámica, y prostatismo con síntomas severos, que no responden al tratamiento médico como plantea Viana y colaboradores.

Muchas veces, los pacientes que presentan fuga de orina se aíslan de sus familiares y amigos tratando, incluso, de ocultarle el problema a sus médicos, por vergüenza. Contrariamente a lo aceptado por una gran parte de la población y por los propios profesionales de la salud, lo que ocurre es que, con la edad, el parto y el consumo de determinados grupos de medicamentos, sustancias tóxicas, etc., se originan cambios en el organismo que pueden contribuir a la fuga de orina.

Es curable en la mayoría de los que la padecen, y en caso de que esto no sea posible, puede manejarse de forma favorable, tanto para los pacientes como para familiares y cuidadores.

Ocultar la incontinencia, no tratarla o manejarla inadecuadamente puede favorecer la presentación de las complicaciones siguientes: depresión, aislamiento social, dependencia, caída, infecciones recurrentes de las vías urinarias, úlceras por presión, eritemas perianales, estrés en la familia, amigos o cuidadores, predisposición a la institucionalización y aumento de los costos económicos.

Enuresis

De acuerdo con la Sociedad Internacional de la Continencia en Niños, el concepto actual de enuresis se refiere a la incontinencia urinaria intermitente (fuga de orina en una cantidad discreta), exclusivamente durante los periodos de sueño (micción involuntaria por las noches, mínimo durante 3 meses, a una edad en la que la enuresis es inaceptable); al menos dos veces al mes en pacientes menores de 7 años y al menos una vez al mes en los mayores de 7 años (sin alteraciones neurológicas) y micción solamente en la noche: la frecuencia corresponde a más de cuatro episodios a la semana y la infrecuencia corresponde a menos de cuatro episodios a la semana (véase el capítulo 135, "Trastornos de la eliminación").

El 80 % de las enuresis son primarias y, en sentido general, tienden a la resolución espontánea, con una tasa anual del 15 %. La enuresis primaria corresponde a una condición heterogénea, causada por múltiples factores, entre estos: poliuria nocturna, como resultado de una variación del ritmo circadiano de la hormona antidiurética; alteraciones del sueño; disminución de la capacidad vesical e historia familiar (de causa genética). En relación con este último factor, se ha observado que existe una transmisión autosómica dominante con penetrancia de hasta el 90 %. De esta forma, si ambos padres tienen antecedentes de enuresis, el 70 % de sus hijos la presentará; y si es uno solo, se transmitirá en el 44 %.

Clasificación

La enuresis nocturna se puede clasificar en función del momento de presentación y de las afecciones a las que se asocia. A continuación, se presentan las clasificaciones más utilizadas en la práctica:

– Según el momento de presentación:
  - Enuresis nocturna primaria: no existe un periodo previo prolongado de sequedad.
  - Enuresis nocturna secundaria: aparece después de un periodo de continencia urinaria de al menos 6 meses consecutivos sin ayuda.

– Según la terminología más reciente y de acuerdo con la presencia de otros síntomas acompañantes:
  - Enuresis nocturna monosintomática o no complicada: no existe una sintomatología diurna que sugiera la existencia de una enfermedad nefrourológica.
  - Enuresis nocturna no monosintomática o complicada: cuando el niño presenta, además, síntomas urinarios diurnos (urgencia miccional, aumento o disminución de la frecuencia urinaria, escapes, chorro urinario débil, dolor, etc.), que sugieren la presencia de una enfermedad nefrourológica, como la vejiga hiperactiva, micción no coordinada, etc. En este caso, se puede emplear también el término de síndrome enurético.

Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos emitidos por autores relevantes en el tema y los de las sociedades científicas di-

fieren fundamentalmente en dos puntos, a saber: la edad y la frecuencia con la que ocurren los escapes nocturnos.

La valoración del niño enurético debe comenzar con la anamnesis; se tendrán en cuenta los aspectos siguientes:

– Información sobre la presencia de enfermedad orgánica.
– Información sobre las características de la enuresis:
  • Primaria o secundaria.
  • Constante o en episodios irregulares.
  • Frecuencia de noches con episodios de enuresis.
  • Número de episodios cada noche.
  • Hora a la que se producen los episodios enuréticos.
  • Respuesta cuando los padres levantan al niño a orinar durante la noche.
  • Facilidad para despertar con los episodios enuréticos y otros estímulos.

En la tabla 109.1 se presentan los criterios diagnósticos según Taborga, 2014.

El niño pequeño no controla adecuadamente el esfínter urinario y la vejiga, sus micciones son involuntarias, con un vaciado incompleto. Durante el primer año de vida la vejiga evacua su contenido mediante el arco reflejo parasimpático medular, sin que intervenga el control cortical. La vejiga durante este periodo es demasiado pequeña para ser un reservorio útil y el número de micciones diarias es muy elevado.

A partir del primer año ocurre una disminución lineal del número de micciones en relación con la edad. Entre los 3 y los 5 años el niño llega a controlar voluntariamente sus esfínteres, pudiendo iniciar, interrumpir e inhibir la micción con cualquier grado de repleción vesical y mantener la continencia durante el sueño. Las niñas logran la maduración vesical más precozmente que los niños: unos 2 o 3 meses antes.

Cuando se entrena al niño en la continencia urinaria, este también aprende a vaciar completamente su vejiga. Con independencia del momento y del tipo de entrenamiento miccional que se utilice, la mayoría de los niños desarrolla una funcionalidad y una continencia urinarias normales.

Algunos estudios epidemiológicos han demostrado que el inicio de la enseñanza temprana del control vesical (antes de los 15 y 18 meses) favorece la continencia diurna de manera previa a si ese aprendizaje se realiza más tarde. Así mismo, contribuye también a la maduración vesical nocturna.

Diagnóstico positivo y diferencial

El diagnóstico de la enuresis comienza con una entrevista clínica al paciente, la cual permitirá obtener la información acerca de la enfermedad: presencia de estreñimiento, hematuria, capacidad de retención diurna, dolor de cabeza, volumen de la orina que emite el niño, etc.; características de la enuresis (primaria o secundaria, frecuencia de noches con episodios, hora a la que se producen, facilidad para despertar, etc.); presencia de factores que favorezcan la enfermedad (antecedentes familiares o conflictos, por ejemplo) y la actitud de los padres (premios o castigos). Al nivel afectivo: presencia de problemas de rivalidad o celos entre hermanos, baja autoestima, actitud ante temas conflictivos, nivel de angustia y ansiedad que provoca la enuresis en el niño y grado de motivación para dejar de orinarse.

Tabla 109.1. Criterios diagnósticos de enuresis

	Asociación Americana de Psiquiatría	**Organización Mundial de la Salud**	**Sociedad Internacional de la Continencia en Niños**
	DSM IV y MSM V	**ICD-10**	**ICCS**
Edad	5 años DSM III (6 años)	5 años	5 años
Frecuencia (noches mojadas)	Dos veces a la semana DSM III (una vez al mes)	Una vez al mes	Una vez al mes; se acepta en niños pequeños, pero es inaceptable en niños mayores
Duración	3 meses	3 meses	6 meses
Lugar	En la cama, voluntaria o involuntariamente	En la cama, involuntariamente	Durante el sueño, involuntariamente
Situaciones excluyentes	Diabetes *mellitus*, epilepsia, diuréticos, enfermedades nefrourológicas o neurológicas	Enfermedades del aparato urinario, anatómicas o neurológicas	Enfermedades del aparato urinario, anatómicas o neurológicas

Examen físico y exploración neurológica general:
– Examen mental para descartar comorbilidad. Capacidad intelectual.
– Estudios complementarios: En función de las características de cada paciente, se indican análisis de orina y urocultivo, radiografías de abdomen y de columna lumbosacra, ecografías renal y vesical para descartar la obstrucción del tracto urinario. En enuresis mixtas, nocturna secundaria o en niños mayores de 12 años, se recomienda un estudio urodinámico para descartar la inestabilidad vesical por contracciones no inhibidas, y conocer la capacidad vesical funcional y la capacidad vesical máxima.

Diagnóstico diferencial. Antes de realizar el diagnóstico de la enuresis, se deben descartar las enfermedades que se describen a continuación:
– Diabetes insípida.
– Diabetes *mellitus*.
– Potomanía.
– Infección urinaria.
– Insuficiencia renal.
– Enfermedad convulsiva.
– Enfermedad neurológica que afecte a la inervación de la vejiga.
– Enuresis inducida por fármacos: litio, ácido valproico, clozapina, teofilina.
– Disfunciones anatómicas del tracto urinario.
– Narcolepsia (asociada con frecuencia a enuresis).
– Síndrome de apnea del sueño (asociado con frecuencia a enuresis).

Tratamiento

La enuresis desaparece de forma espontánea antes de los 6 años en un gran porcentaje de niños. Si este proceso no se lleva a cabo, se deberán tener en cuenta los efectos psicológicos en el menor (vergüenza) e implementar un asesoramiento inicial.

El mejor tratamiento para evitar estas incontinencias es lograr que el paciente siga rutinas, como orinar antes de irse a la cama, llevar la cuenta de las noches que moja o no la cama y no beber líquidos desde 2 o 3 h antes de acostarse, sobre todo refrescos con cafeína. Además, existen unas alarmas de enuresis que con un estruendoso sonido despiertan al niño; se trata de un detector de humedad con una eficacia del 70 %. Una vez que se haya solucionado el problema, es recomendable seguir usándola hasta tres semanas después de la última incontinencia.

Junto con esto, se podría reforzar el tratamiento con ejercicios de la vejiga, como retrasar el máximo posible la micción para fortalecer esa zona.

Medidas generales. El tratamiento conductual consiste en aplicar las medidas siguientes:
– Explicar al niño y a su acompañante, de forma sencilla, el funcionamiento del riñón y la vejiga, así como los mecanismos básicos que provocan la enuresis nocturna.
– Explicar al niño y a sus progenitores que el primero no tiene ninguna culpa de la situación, sino que se trata de un retraso en esa área madurativa, ajeno a la voluntad del niño.
– Insistir a los familiares en que no se debe reprender al niño ni avergonzarlo. Al contrario, es necesario reforzar la idea de que es, simplemente, un retraso madurativo que se solucionará más tarde o más temprano.
– Solicitar a los familiares que tengan una actitud positiva durante el tratamiento, pero que no deben tomar parte activa en este. Así, no deben despertar al niño por la noche para orinar, ni deben preparar el despertador, ni le deben impedir beber líquidos, ya que el paciente es el que tiene que llevar la iniciativa para lograr su curación. Enseñar al niño que no debe beber una excesiva cantidad de líquidos después de las 7:00 p.m. y que, al contrario, debe aumentar la ingesta líquida durante el día.
– Recomendar al niño que debe realizar ejercicios de entrenamiento vesical (aguantar, en un corto rato, el deseo de orinar e interrumpir una vez el chorro urinario durante la micción).
– Aconsejar al niño que prepare el despertador para que suene a las 2 h de haberse acostado o antes, si la micción involuntaria nocturna suele ocurrir antes de ese periodo. Si no lo oye, debería prepararlo, al menos, una vez por semana.
– Llevar un diario en el que el niño debe delimitar las "noches secas" y las "noches húmedas", así como la ingesta de líquidos nocturnos.
– Pedir a los familiares que ensalcen y premien los éxitos conseguidos.
– Citar, para revisión, cada 15 días durante 3 meses.

Técnicas de entrenamiento para la adquisición del control vesical por el niño:
– Terapia de modificación de conducta.
– Alarmas de enuresis: La alarma consiste en un detector de humedad que está en contacto con el niño y conectado a un dispositivo que emite una fuerte señal,

cuando es activado. Pretende despertar al niño en el momento del escape para que vaya aprendiendo a reconocer, de forma gradual, el vaciado inminente de la vejiga y se levante para ir al baño.

Tratamiento farmacológico. Entre los psicofármacos de uso más frecuente, se recomienda la desmopresina, que disminuye el volumen de líquido mientras se duerme, o la oxibutinina, que actúa aumentando la capacidad de la vejiga. Se recurrirá a la imipramina en última instancia, si los tratamientos anteriores no brindan buenos resultados, debido a sus efectos secundarios.

La desmopresina se indica en dosis de 20 a 40 µg por vía intranasal, o de 200 a 400 µg por vía oral. Es un análogo sintético de la ADH (hormona antidiurética) que activa selectivamente la reabsorción de agua en el túbulo colector renal y reduce, por lo tanto, la producción de orina. Debe administrarse 1 h antes de realizar la última micción y acostarse. La ingesta de líquidos debe restringirse desde 1 h antes de su administración hasta 8 h después. En caso de no poder restringir los fluidos, no se debe administrar el fármaco. Por otra parte, la desmopresina deberá suspenderse temporalmente si el niño presenta vómitos, diarreas o infecciones sistémicas que pueden aumentar el riesgo de hiponatremia.

La enuresis es abordable desde la atención primaria. No obstante, es posible que en algunos casos se requiera la colaboración de otros especialistas para la solución o el control de las causas más complejas.

La derivación a otros especialistas se puede plantear cuando se sospechan, desde el inicio, una enuresis nocturna no monosintomática o complicada; comorbilidades, tipo diabetes *mellitus*; alteraciones del aprendizaje o del comportamiento; afectación psicológica importante; alteración de la dinámica familiar o ante el fracaso terapéutico de otro tipo de enuresis.

El tratamiento de la enuresis brinda excelentes resultados a largo plazo y una elevada tasa de remisión espontánea (13 % por año), además de contar para ello con terapias muy efectivas. Entre el 60 y el 80 % de los casos la continencia se logra con el tratamiento de la alarma; el 50 % permanece continente a largo plazo. Un pequeño grupo de niños presenta enuresis crónica, y del 1al 2 % de los adolescentes está afectado. La nicturia (despertar frecuentemente por la noche e ir al baño) puede ser un síntoma residual. En sentido general, la prevalencia de la enuresis es de alrededor del 1,7 % en los adultos, y suriesgo se incrementa ocho veces más si estos la presentaron en la infancia (Gontard, 2016).

Uropatía obstructiva

La uropatía obstructiva se caracteriza por la dificultad para eliminar total o parcialmente la orina. En otros términos, la obstrucción urinaria es cualquier restricción al flujo urinario, a cualquier nivel, mediante un incremento de la presión retrógrada, que inicia una compleja secuencia de procesos y, por consiguiente, puede causar una alteración de la función renal, lo que terminará ocasionando una serie de trastornos estructurales y funcionales en las vías urinarias.

La uropatía obstructiva es frecuente y común, se observa en todos los grupos de edades. Cualquier parte del sistema excretor puede estar obstruido, desde los túbulos renales hasta el meato uretral.

En los niños, su causa más frecuente es la obstrucción congénita (OC), detectada en la etapa prenatal, con una prevalencia del 1 al 2 % (diámetro anteroposterior de la pelvis renal: 5 mm), y en los recién nacidos, con una prevalencia del 0,5 % (diámetro anteroposterior de la pelvis renal: 10 mm). La obstrucción congénita es más común en los varones y su localización suele ser unilateral en el 80 %. La causa más frecuente de obstrucción congénita en neonatos y niños es la obstrucción de la unión ureteropélvica (35 %), seguida por las anormalidades de la unión ureterovesical, el reflujo ureterovesical y la válvula en la uretra posterior.

La obstrucción de la unión ureteropélvica se puede observar con varios grados de severidad y obedece a diferentes causas, la más común es la adinamia del segmento ureteral, que compromete la unión entre el uréter y la pelvis renal. Otra causa importante es la compresión extrínseca del uréter proximal, por la presencia de un vaso renal accesorio en el polo inferior.

Entre los 20 y los 60 años, la obstrucción urinaria es más frecuente en las mujeres que en los hombres, fundamentalmente como consecuencia de los efectos del embarazo: acción de la progesterona sobre el peristaltismo ureteral y obstrucción mecánica de la vía urinaria por la compresión extrínseca del útero, así como por el cáncer ginecológico. En los adultos jóvenes, particularmente los hombres (relación hombre-mujer de 3:1), se destaca la litiasis renal (30 %), mientras que en los mayores de 60 años su frecuencia es menor (entre 1 y 2 %); la hiperplasia prostática benigna y el cáncer prostático son las enfermedades más comunesen este grupo etario.

La presencia de un obstáculo en el flujo normal de la orina hacia la vejiga provoca, en primer lugar, el estancamiento a la salida de la orina. Este cúmulo de orina puede

originar dos complicaciones, fundamentalmente infección o litiasis, las que por sí solas favorecen el deterioro renal.

Tanto el riñón como el tracto urinario superior ponen en marcha una serie de mecanismos para vencer la interrupción del flujo. Se conocen, sobre todo, cuando la obstrucción es aguda completa. Al nivel de la vía excretora ocurre, de forma inmediata, una hiperplasia e hipertrofia de las capas musculares, con las cuales se intenta aumentar la potencia del peristaltismo. Este proceso se origina por encima del nivel de la obstrucción. Si la obstrucción no desaparece más tarde, se inicia la formación de tejido conectivo y elástico, con la consiguiente pérdida del peristaltismo normal y consecuentemente el empobrecimiento de la misión de transporte de orina del tracto urinario superior.

A largo plazo, lo que ocurre es una dilatación de la vía, por encima del obstáculo. En condiciones normales la presión al nivel de la pelvis renal es de alrededor de 10 mm Hg. Si ocurre una obstrucción aguda completa, esta presión puede llegar a alcanzar entre 70 y 100 mm Hg, de una forma tan brusca que no permite adaptarse a las paredes del sistema excretor, lo que conllevará un aumento de la presión al nivel retrógrado (cálices, túbulos, etc.), e incluso puede cesar el filtrado glomerular. Así pues, se ha observado que ocurre una secuencia, posible de resumir en tres fases:

– En los primeros 90 a 120 min ocurre un aumento del flujo plasmático al riñón, que coincide con la elevación de la presión en la luz del tracto urinario. Su traducción clínica es la crisis dolorosa que tiene lugar durante un cólico nefrítico.
– En la segunda fase se produce una disminución del flujo plasmático al riñón, y la presión intraluminal se mantiene elevada al nivel de la vía urinaria.
– En la tercera fase, a partir de las 5 h, se añade al descenso del flujo plasmático, una disminución de la presión al nivel del tracto urinario superior.

La primera fase se atribuye a la liberación de prostaglandinas vasodilatadoras (E2 y F2); la segunda y la tercera fases se atribuyen a las prostaglandinas vasoconstrictoras (tromboxano).

Se estima que el mecanismo desencadenante del dolor no es debido al efecto local irritativo, provocado por la causa de la obstrucción (por ejemplo, una litiasis) ni al peristaltismo aumentado que intenta vencer el obstáculo. El dolor es la consecuencia de la estimulación de los receptores sensitivos que se encuentran en la cápsula renal y la pared pieloureteral, que son estimulados ante el aumento brusco de la distensión. Sus impulsos se transmiten por la vía simpática hasta el ganglio celiaco, que comparte su inervación con otros órganos, como el estómago, lo que justifica la presentación de los síntomas acompañantes del cólico nefrítico, como son los vómitos o las náuseas. Desde el ganglio celiaco se transmite hasta la médula: corresponde a los niveles D-10-12 y 13. Por la médula asciende por los cordones laterales hasta el sistema nervioso central terminando en la corteza, concretamente al nivel parietal.

El aumento de la presión en la vía excretora desencadena una serie de mecanismos defensivos para intentar disminuirla. Así pues, inicialmente se produce el reflujo pielolinfático, y si con él no se consigue, se ponen en marcha el pielovenoso, es decir, el paso de la orina al torrente circulatorio, que no tendría trascendencia clínica, siempre que no haya infección. Si esta existiese, dará origen a una bacteriemia y a la rotura de los fórnices caliciales, con el paso de la orina a los espacios perirrenales y la formación de un urinoma. Por otra parte, se realiza una ecografía en el transcurso de un cólico nefrítico, no es inusual la existencia de líquido perirrenal.

El deterioro del parénquima renal es ocasionado por los dos mecanismos descritos: aumento de la presión transmitida desde la vía excretora y disminución del flujo plasmático, lo que se traduce en isquemia renal.

Al nivel cronológico, se ha comprobado que las lesiones histológicas en una obstrucción completa siguen una secuencia. En la primera semana, la atrofia del parénquima renal se inicia en la nefrona distal. En la segunda semana ocurre en las regiones corticales, mientras que los glomérulos son las últimas estructuras dañadas y sería a partir de la quinta semana.

Al nivel histopatológico, las lesiones que provoca una uropatía obstructiva en el riñón son los de una nefropatía intersticial y el estadio terminal sería la atrofia total del parénquima renal.

Siempre que no exista una atrofia total del parénquima, si cesa la causa de la obstrucción, cualquiera de las funciones renales puede quedar irreversiblemente dañada, excepto la capacidad de dilución de la orina. Es por ello quese debe ser muy cauto a la hora de pronosticar la recuperabilidad de la función renal, una vez que se ha solucionado el problema obstructivo.

A partir de los 3 meses de la desobstrucción, las posibilidades de recuperación de la función renal serían

escasas. En el caso de una obstrucción incompleta, los mecanismos son los mismos, a diferencia de que su desarrollo se encuentra dilatado en el tiempo.

El deterioro del parénquima renal se puede acelerar por las complicaciones inherentes al estancamiento de la orina, fundamentalmente por la infección, pero también puede ponerse en peligro la vida del paciente, a causa del desarrollo de una bacteriemia.

Diagnóstico positivo y diferencial

El diagnóstico temprano de la uropatía obstructiva puede determinarse mediante una ecografía obstétrica. Además, adquiere importancia en estos casos porque permite visualizar la estructura del parénquima renal, la presencia de quistes característicos de la displasia renal, la cantidad de volumen de líquido amniótico y la presencia de otras malformaciones extrarrenales asociadas.

Las alteraciones del líquido amniótico, como el oligohidramnios o el anhidramnios, traducen una malformación urinaria severa. La disminución del líquido amniótico representa una alteración de la función renal o una obstrucción vesical; en cambio, la ausencia de líquido amniótico indica una agenesia renal bilateral, una displasia renal bilateral o una obstrucción urinaria baja completa.

En la etapa posnatal, una detallada historia clínica que recabe información acerca de antecedentes patológicos (urolitiasis, tumores, enfermedad ginecológica, etc.), medicaciones prescriptas (anticolinérgica, etc.), cirugías recientes (cirugía ginecológica), así como la presencia de síntomas sugestivos de nefropatía obstructiva (alteraciones del ritmo urinario, cólico renal, etc.) y un profundo examen físico aportan información de utilidad diagnóstica.

De manera general, la sintomatología dependerá de la causa que lo provoque, la localización de la obstrucción (tracto urinario superior o tracto urinario inferior), el grado de la obstrucción (parcial o completa) y su duración (aguda o crónica). Entre los síntomas más comunes de la uropatía obstructiva se incluyen el dolor, la dificultad o dolor a la micción y la hematuria.

En las últimas décadas ha aumentado el diagnóstico prenatal de la hidronefrosis mediante la aplicación de la ecografía y, como resultado, se ha detectado un grupo de pacientes con diagnóstico de uronefrosis asintomática, generalmente unilateral. Solo una minoría de estos niños se beneficiará de una temprana intervención, mientras que a la mayoría se le realizará un seguimiento clínico y probablemente sin necesidad de intervención quirúrgica.

Los pacientes con obstrucción completa aguda pueden presentar insuficiencia renal aguda; los que presentan obstrucción parcial crónica (hidronefrosis crónica) pueden no tener síntomas, tener dolor intermitente, o síntomas y resultados de laboratorio que orientan a un deterioro de la función renal.

Entre los estudios complementarios que brindan una óptima evaluación de este cuadro se encuentran los siguientes:

- Análisis séricos y urinarios. La presencia de valores de uremia, creatininemia y cistatina C sérica elevados, de causa no clara en el contexto de un sedimento urinario normal, debe hacer descartar la presencia de una obstrucción del tracto urinario. En sentido general, los cuadros urológicos que evolucionan con microhematuria, poseen eritrocitos eumórficos y carecen de proteinuria, mientras que cuando evolucionan con macrohematuria, esta suele poseer coágulos y puede acompañarse de proteinuria.
- Índices urinarios descritos por Miller, *et al*. Estos suelen seguir un patrón similar al de la insuficiencia renal prerrenal:
  - Sodio urinario: <20 mmol/L.
  - Excreción fraccional de sodio: <0,5 %.
  - Osmolaridad urinaria >500 mOsm/L en los cuadros urinarios obstructivos agudos (<48 h de su instalación), mientras que suelen seguir un patrón similar al de la insuficiencia renal parenquimatosa (sodio urinario: >40 mmol/L, excreción fraccional de sodio: >1 %, osmolaridad urinaria <350 mOsm/L) en los cuadros urinarios obstructivos crónicos (>48 h de su instalación).
- Hallazgo de insuficiencia renal aguda posobstructiva. Se observa en casos de obstrucción renal unilateral con riñón único funcionante o en casos de uropatía obstructiva baja, ya sea al nivel vesical o uretral. Causa un aumento de la presión intratubular con activación de la vasoconstricción renal. Si este mecanismo permanece de forma crónica conlleva fibrosis intersticial y eventualmente enfermedad renal crónica.
- Radiografía directa de abdomen. Permite detectar cálculos radiopacos (cálculos de oxalato de calcio).
- Ecografía renal y de vejiga. Brinda una buena evaluación del tamaño y la forma de los riñones, así como detectar la dilatación de la pelvis y de los cálices renales e incluso puede demostrar el adelgazamiento de la corteza renal, como consecuencia de una obstrucción severa y prolongada. Debe tenerse en cuenta que la

uronefrosis puede no detectarse durante las primeras 72 h posteriores a la obstrucción, así como cuando la distensión de la pelvis renal o ureteral se restringe por variaciones anatómicas de la pelvis (pelvis intrarrenal) o por enfermedad retroperitoneal respectivamente, o incluso cuando la obstrucción urinaria evoluciona con una marcada caída del filtrado glomerular. Por el contrario, existen situaciones en las que se pueden observar imágenes de seudoobstrucción, que en realidad corresponden a pelvis extrarrenales, quistes parapiélicos, reflujo vesicoureteral o alto flujo urinario.

– Pielografía o urografía intravenosa. Este estudio brinda una información anatómica y funcional, fundamentalmente del uréter; se emplea cada vez menos, debido a su nefrotoxicidad y contraindicación en embarazadas. Su forma retrógrada suele indicarse en pacientes con insuficiencia renal o alergia al contraste: se realiza cistoscópicamente mediante la canulación de los meatos ureterales y la inyección de contraste a través de ellos. Esta forma retrógrada permite, también, tomar muestras citológicas y realizar maniobras de desobstrucción (*stent* ureteral). Por el contrario, su forma anterógrada (translumbar) se realiza mediante la canulación percutánea del riñón e inyección de contraste a través de esta.
– Tomografía computarizada. Su forma no contrastada es el método ideal para detectar la presencia de un cálculo, incluso de los radiolúcidos: ácido úrico (a excepción de los cálculos asociados a drogas, como los inhibidores de la proteasa). Además, este estudio muestra el estado en que se encuentran las estructuras adyacentes al riñón, facilitando el diagnóstico de factores extrínsecos de comprensión de la vía urinaria.
– Renografía radioisotópica. Aporta una información funcional con respecto a la perfusión de cada riñón y su habilidad para captar y excretar el trazador. Si bien evita el uso de contraste yodado, implica cierto grado de irradiación.
– Resonancia magnética. Por no utilizar radiación, es un método de suma utilidad en niños y mujeres embarazadas, y por no emplear yodo (nefrotóxico) es un método muy útil en pacientes con fracaso renal agudo y en trasplantados renales. Debido a la asociación entre el uso de gadolinio, sobre todo el gadodia, y el desarrollo de fibrosis sistémica nefrogénica, se recomienda no utilizar dicho contraste cuando el filtrado glomerular es inferior a 30 mL/min/1,73 m².
– Estudios urodinámicos (cistometría, perfil uretral, etc.). Permiten interpretar la causa de uroobstrucciones infravesicales.
– Tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa. Es útil en la valoración de la actividad inflamatoria retroperitoneal.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con las diversas causas que pueden provocar una uropatía obstructiva, como, por ejemplo, cólico nefrítico, causas ginecológicas, litiasis ureteral y anuria, entre otras.

Entre las complicaciones de la uropatía obstructiva se encuentran las siguientes:

– Cólico nefrítico infectado: es una infección urinaria compleja y peligrosa por la posibilidad de bacteriemia, debido al paso de los gérmenes desde la vía urinaria hasta el torrente sanguíneo, al ponerse en marcha mecanismos defensivos como el reflujo pielolinfático y sobre todo el pielovenoso.
– Anuria: este cuadro clínico se caracteriza por la disminución de la diuresis; la causa que lo provoca es una uropatía obstructiva supravesical. Se originará una insuficiencia renal aguda. Etimológicamente significa ausencia de orina, pero se considera como anuria la diuresis inferior a 100 mL en 24 h (oliguria es cuando la diuresis varía entre 100 y 400 mL).
– Cólico nefrítico en pacientes monorrenos:es una situación especial que requiere la vigilancia del cuadro, por el riesgo de insuficiencia renal (anuria), pero no siempre lo va a provocar.
– Insuficiencia renal: puede ser aguda o crónica, lo que depende del tiempo de evolución y el momento del diagnóstico.
– Infección urinaria crónica o recurrente.
– Hipertensión arterial.
– Incontinencia y retención urinaria.

Tratamiento

El tratamiento variará según la causa: si se debe a una obstrucción o si es un simple sistema urinario dilatado. El principio general a seguir es que las obstrucciones son dañinas para el funcionamiento renal a corto o largo plazos y, por lo tanto, deben ser resueltas definitivamente mediante la cirugía apropiada para cada enfermedad, o si no es posible realizar las derivaciones altas, que son las únicas que protegen al parénquima renal de los embates de la obstrucción.

Los tres pilares fundamentales en el tratamiento son:

– Restablecer o conservar la función renal.

– Aliviar el dolor y otros síntomas obstructivos.
– Prevenir o erradicar la infección.

El tratamiento definitivo de la obstrucción dependerá del tratamiento de cada enfermedad que la ocasione. Por otra parte, en algunas investigaciones se ha documentado que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina mejoran la fibrosis intersticial que acompaña al daño parenquimatoso renal en modelos animales de uropatía obstructiva crónica.

Ante un diagnóstico de uropatía obstructiva congénita, en el 15 al 20 % de los pacientes se requiere realizar una intervención quirúrgica temprana, mientras que en el resto el control clínico puede ser apropiado, debido a la posibilidad de resolución espontánea sin pérdida de la función renal. En estos casos se evaluará la opción quirúrgica ante la disminución de la función renal, dolor en el flanco ipsilateral, pielonefritis recurrente e hidronefrosis masiva. Actualmente se estudia la determinación de proteínas urinarias que poseen la propiedad de ser marcadores de lesión renal, como forma de arribar a un diagnóstico y pronóstico tempranos.

Una obstrucción intratubular se trata forzando la diuresis alcalina, es decir, mediante el suministro de volumen hidrosalino, bicarbonato y furosemida intravenosa, a fin de incrementar el flujo urinario y propiciar la desobstrucción intratubular.

Dentro de las formas de desobstrucción urinaria alta se encuentran la colocación del catéter doble J y la nefrostomía o ureterostomía percutánea. Ante una obstrucción bilateral se tiende siempre a desobstruir primero el riñón de mejor aspecto anatómico, por su mayor chance de recuperación posobstructiva.

La litiasis renal es la causa más frecuente de obstrucción ureteral unilateral. El 90 % de los cálculos renales de tamaño menor de 5 mm pasan por la vía urinaria espontáneamente. La persistencia de la obstrucción, la presencia de un cálculo responsable de un dolor persistente o de infecciones urinarias a repetición, puede ser resuelta quirúrgicamente o por instrumentación endoscópica de la vía urinaria.

Entre las opciones terapéuticas se cuenta con la colocación cistoscópica de un *stent* ureteral; litotricia o litotripsia extracorpórea, que consiste en la fragmentación del cálculo por ondas de choque; fragmentación del cálculo por ureteroscopia o nefrostomía; litotricia ultrasónica percutánea, que requiere el paso de un instrumento parecido al cistoscopio, hasta la pelvis renal, a través de una pequeña incisión en el flanco; los cálculos se pulverizan con un transductor ultrasónico. La tercera es la litotricia con láser a través de un ureteroscopio, muy útil para extraer los cálculos ureterales.

Los mecanismos obstructivos intramurales o por compresión extrínseca, no solucionables mediante su remoción, pueden ser resueltos mediante la colocación de un *stent* intraureteral o, si esta acción fracasa se procederá con nefrostomía.

Cuando la obstrucción se debe a un factor vesical este puede resolverse con los medicamentos que modulen la actividad del detrusor o del esfínter uretral, sondaje intermitente e ileovesicostomía en dependencia de cada caso. Una obstrucción infravesical puede resolverse con agudeza a partir de la aplicación de una sonda vesical. De no poder colocarse esta, se puede proceder a realizar una cistostomía suprapúbica. Pero si la causa se debe a una enfermedad prostática, su resolución a largo plazo será la cirugía prostática convencional, resección transuretral o ablación por láser. Si el mecanismo obstructivo es al nivel de la uretra peneana, secundario a estenosis, se podrá tratar mediante la uretrotomía interna o dilatación.

En los pacientes propensos a litiasis renales es aconsejable evitar la deshidratación y beber suficiente agua.

Una dieta baja en sodio y oxalatos, y alta en citrato puede reducir el riesgo de desarrollar cálculos. Otro aspecto muy importante es el tratamiento temprano y exhaustivo de la sepsis urinaria.

Entre los factores de riesgo que contribuyen ala uropatía obstructivase encuentran los cálculos renales; tumores en estructuras circundantes, como el útero, cuello uterino o ganglios linfáticos, y los tumores ureterales.

La mayoría de las obstrucciones puede corregirse, pero una demora en la terapia puede llevar a un daño renal irreversible. El tiempo que tarde en desarrollarse la nefropatía y cuán irreversible pueda ser, depende de la enfermedad de base, la presencia o ausencia de infección urinaria, y el grado y la duración de la obstrucción.

En sentido general, la insuficiencia renal aguda por un cálculo ureteral suele ser reversible, con recuperación de la función renal adecuada. En los casos de uropatía obstructiva crónica progresiva se produce una disfunción renal parcial o irreversible. El pronóstico de la función renal es mejor cuando se inicia pronto el tratamiento adecuado.

Tumores prostáticos

Las enfermedades de la próstata son un motivo frecuente de consulta en medicina familiar, por ello, es importante reconocer los principales datos clínicos que ayuden a realizar diagnósticos diferenciales entre la hiperplasia prostática, el cáncer de próstata y la prostatitis.

Hiperplasia prostática benigna

La hiperplasia prostática benigna (HPB) es una tumoración benigna que se origina en el tejido prostático. Desde el punto de vista histológico está compuesta por tejidos epitelial glandular, muscular y conectivo de la propia glándula. Su forma más común es la fibromioadenomatosis, pero puede predominar cualquiera de sus tres componentes como lo expresan Robles, Garibay, Acosta, Morales.

Las teorías que tratan de explicar el porqué de esta hiperplasia se pueden agrupar en:

- Teorías hormonales. Considera que para que se presente la hiperplasia prostática benigna ha de haber testículos funcionantes, además de una edad determinada. Se ha invocado que la relación estrógeno-andrógenos, alterada en el hombre a medida que envejece, puede ser el factor causal de esta tumoración.
- Teoría de la célula madre o de reserva. Se basa en la existencia de células que tienen la capacidad de reproducirse en momentos determinados, sin necesidad del influjo androgénico; estas pueden dar lugar a las células de amplificación, las cuales, por estímulo androgénico, pasan a ser las células de transición –la mayoría está presente en la hiperplasia prostática benigna.
- Teoría de la interacción estroma-epitelio. En esta teoría se agrupan las acciones de diversos factores: el factor básico de crecimiento fibroblástico; el déficit de factor inhibidor de la proliferación fibromuscular; el déficit de factor de crecimiento de transformación, que se encarga de la inhibición de la remodelación de la membrana basal y, por lo tanto, impide la proliferación de los elementos epiteliales y del estroma según lo explican Robles y colaboradores.

Los factores de riesgo más significativos son la edad y la presencia de testículos funcionantes. Otros factores de riesgo son la raza (más frecuente en negros americanos y menos frecuente en razas orientales), historia familiar de hiperplasia prostática benigna y factores dietéticos (algunos vegetales tienen una función protectora frente a esta afección, por su contenido en fitoestrógenos y sus efectos antiandrogénicos en la próstata). La obesidad, el aumento en la ingesta de grasas y la diabetes incrementan el riesgo de desarrollar hiperplasia prostática benigna.

La obesidad se asocia con un aumento del tono simpático que promueve la proliferación celular prostática. Se propone que los niveles de insulina y la leptina, que aumentan en proporción a los adipocitos, incrementan a la vez la actividad neuronal simpática. Los ácidos grasos aumentan el sustrato para la síntesis de colesterol, lo que incrementa la síntesis de andrógenos según lo expresan Caeiro, Sánchez y Chantada.

Diagnóstico

Clínicamente, la hiperplasia prostática benigna se caracteriza por el aumento de las ganas de orinar, sobre todo en la noche. El paciente refiere grandes esfuerzos a la hora de iniciar la micción y la salida de la orina con poca fuerza. Los síntomas se clasifican en obstructivos e irritativos; estos afectan la calidad de vida del paciente, al interferir con sus actividades diarias y patrones de sueño.

Síntomas obstructivos:

- Retraso en el inicio de la micción.
- Disminución del calibre y fuerza del chorro.
- Micción intermitente o prolongada.
- Goteo posmiccional.
- Retención urinaria.
- Incontinencia por rebosamiento.

Síntomas irritativos:

- Polaquiuria.
- Nicturia.
- Micción imperiosa.
- Incontinencia por urgencia.
- Dolor suprapúbico.

El examen prostático mediante el tacto rectal es definitorio; si se trata solamente de un crecimiento exclusivo del lóbulo medio, este examen es negativo. La hiperplasia prostática benigna dará la sensación de un aumento de volumen y de consistencia de la glándula, de una forma simétrica, que se describe como firme y elástica; esta consistencia debe ser homogénea y uniforme en ambos lóbulos laterales. La superficie de la tumoración palpada al tacto rectal es lisa y no hay nódulos ni irregularidades.

El diagnóstico positivo de la hiperplasia prostática benigna se basa en el cuadro clínico y, sobre todo, en el tacto rectal. Para el médico de familia, la anamnesis es una

etapa fundamental del diagnóstico, con el fin de precisar y evaluar la magnitud de los síntomas.

El tacto rectal proporciona datos importantes, como el volumen y la consistencia. La hiperplasia prostática benigna se caracteriza por una próstata aumentada de volumen, con desaparición del surco medio, de superficie lisa y regular. No obstante, se debe señalar que el tacto rectal negativo no excluye la posibilidad de su presencia. Luego del examen físico, el ultrasonido constituye el primer medio diagnóstico de la hiperplasia prostática benigna. Mediante el ultrasonido transabdominal con la vejiga llena se pueden obtener imágenes de esta afección. Existen estudios más especializados, como la uroflujometría y la cistometría, que son los más empleados para la evolución y la conducta terapéutica de dicha entidad.

El diagnóstico diferencial, por su importancia, se realiza con el carcinoma prostático. En el hombre mayor de 50 años la prostatitis crónica provoca una inflamación de la próstata, lo cual puede hacer pensar en una hiperplasia prostática benigna. El síndrome obstructivo bajo puede ser causado por afecciones uretrales y se debe descartar de la hiperplasia prostática benigna. La neoplasia vesical obliga también a realizar el diagnóstico diferencial con esta enfermedad.

Así mismo, se incluyen otras entidades que pueden provocar una sintomatología renal irritativa u obstructiva, similar a la hiperplasia prostática benigna, como la infección urinaria, neuropatía diabética, litiasis vesical, trastornos neurógenos, esclerosis del cuello vesical y fármacos que alteran la función miccional.

Se incluyen, entre las medidas preventivas la educación sanitaria a los hombres mayores de 40 años, en relación con la hiperplasia prostática benigna, y las medidas encaminadas a cuidar su salud prostática como son una dieta rica en vegetales que contengan fitoestrógenos (hormonas vegetales que se ingieren a través de los alimentos) como: frutos secos y semillas, legumbres, verduras, hierbas aromáticas y bebidas.

Tratamiento

La pauta inicial y paralela a otros tratamientos incluye los aspectos siguientes:

– Beber líquidos de forma regular durante todo el día, sin ingerir grandes cantidades en poco tiempo.
– Orinar siempre que se tenga necesidad y no retener la orina innecesariamente.
– Si no se puede iniciar la micción, debe tenerse paciencia. Se hará una presión progresiva de los músculos abdominales, pero se evitará hacer presión de forma brusca o excesiva.
– Evitar el alcohol, ya que provoca un efecto irritante en la próstata y empeora los síntomas.
– Evitar el sedentarismo y hacer paseos permitirá descongestionar el área pélvica y aligerará las molestias.
– Mantener un ritmo intestinal diario y evitar el estreñimiento.

El tratamiento farmacológico se indica si se presentan síntomas y se instaurará cuando los síntomas obstructivos alteran la calidad de vida del paciente. Se aconseja en los casos leves o cuando no sea posible la intervención quirúrgica. Si los síntomas son graves o se presentan complicaciones, se requiere un tratamiento quirúrgico.

Entre los fármacos más empleados se encuentran los siguientes:

– Inhibidores de la 5-alfarreductasa. Estos fármacos inhiben la enzima que causa la transformación de testosteronaa dihidrotestosterona. La finasterida se utiliza con una posología de 5 mg/día. Los efectos secundarios principales son la disminución de la libido y la disfunción eréctil.
– Bloqueadores alfa-1-adrenérgicos. En sentido general, reducen los síntomas urinarios bajos (prazosina, terazosina, doxazosina, tamsulosina). Los efectos secundarios se observan entre el 4 y el 10 % de los pacientes, y comprenden cefalea, vértigo, taquicardia, trastornos de la eyaculación e hipotensión ortostática.

El médico de familia –ante la sospecha de una hiperplasia prostática benigna– debe solicitar la interconsulta con el urólogo. Si la evaluación inicial revela la presencia o no de síntomas del tracto urinario inferior, asociados con una alteración del tacto rectal, sugestivo de cáncer de próstata; niveles alterados del PSA, infecciones urinarias a repetición, retención urinaria, sospecha o historia previa de estenosis de la uretra, hematuria o enfermedad neurológica que pueda afectar a la función vesical, el paciente deberá ser remitido al urólogo.

Cáncer de próstata

Según la Sociedad Americana contra el Cáncer (2019), el cáncer de próstata es una neoplasia maligna del tejido epitelial, que se presenta en los varones de edad avanzada. Su ocurrencia se incrementa rápidamente después de los 50 años y la mediana de edad al momento del diagnóstico es de 72 años. Esta enfermedad muestra

grandes diferencias en su distribución de acuerdo con la raza y la región geográfica.

Constituye en la actualidad un problema de salud global, es la primera causa de incidencia y la segunda de mortalidad por tumores malignos en el hombre adulto, sin incluir los tumores de la piel. En Cuba, el comportamiento es similar para ambos indicadores y, según datos del Anuario Estadístico de Salud del año 2018, se diagnosticaron 4074 pacientes con esta enfermedad, para una tasa bruta de 72,8 por 100 000 habitantes.

Dada su frecuencia en las poblaciones, el cáncer de próstata adquiere una gran importancia en la salud pública, tanto a nivel nacional como internacional. En la actualidad, las enfermedades oncológicas ocupan cada vez más un lugar preponderante y, al igual que en algunos países desarrollados, en Cuba constituyen la primera causa de muerte.

La Sociedad Americana contra el Cáncer plantea que este tipo de tumor es muy frecuente. Con respecto a su origen, se invocan varios factores de riesgo: edad, raza, sistema endocrino y determinados virus. Se señalan, además, los factores dietéticos, genéticos, ambientales y una posible asociación con la hiperplasia prostática benigna.

Más del 75 % de los cánceres de próstata se diagnostica en mayores de 65 años. Los pacientes de raza negra presentan una mayor prevalencia; además, en esta población el cáncer prostático se presenta a edades más tempranas y con un mayor volumen tumoral, mayor antígeno prostático y peor pronóstico.

Cerca del 10 al 15 % de los hombres con cáncer de próstata tienen, por lo menos, un familiar con antecedente de esta enfermedad. Se estima que contar con un familiar de primer grado de consanguinidad incrementa el riesgo relativo entre dos y cuatro veces, y es cinco veces mayor si son dos los familiares con dicho diagnóstico.

La inflamación crónica se considera un factor de riesgo, dado que conlleva hiperproliferación celular. Esto, a su vez, genera una alteración en los niveles de antioxidantes, en la reparación del ADN y en la apoptosis. Además, se ha encontrado que el antecedente de una infección de transmisión sexual y haber tenido o tener prostatitis eleva el riesgo de presentación del cáncer prostático.

Algunos estudios han sugerido que las especies reactivas de oxígeno, como el superóxido o el peróxido, crean un ambiente de mutagénesis, propicio para el inicio del cáncer de próstata.

En diversos estudios se ha sugerido que una dieta baja en grasas y calcio, con aumento en el consumo de vitamina E y licopenos, así como el ejercicio regular, podrían comportarse como factores protectores para el desarrollo del cáncer de próstata. Por otra parte, la ingesta elevada de grasas saturadas de origen animal y las carnes rojas se describen como factores de riesgo.

Algunos autores sugieren que la obesidad está relacionada con el desarrollo del cáncer de próstata, pues se cree que la resistencia a la insulina, producida por la obesidad, lleva a una elevación de esta hormona, la cual, por su capacidad anabólica, podría generar el desarrollo de cáncer o su progresión.

Es conocida la capacidad cancerígena del tabaco, así como el mecanismo por el cual se genera el daño genético. En el cáncer de próstata no se ha descrito un aumento en la incidencia; sin embargo, sí se ha encontrado que puede generar mayores tasas de muerte según lo planteado por García, Zapata y Sánchez.

Diagnóstico

El cáncer de próstata puede ser totalmente asintomático, si se localiza en el lóbulo posterior y no hay hipertrofia glandular. No obstante, lo más frecuente es que se presente con el cuadro típico que define el síndrome prostático, aunque con una evolución más rápida:

- Síntomas de tipo irritativo: urgencia miccional, disuria, nicturia y polaquiuria.
- Síntomas de tipo obstructivo: descenso de la fuerza y del calibre del chorro miccional, goteo posmiccional, aumento del tiempo de vaciado vesical, retención e incontinencia por rebosamiento y dificultad en el inicio de la micción.
- Hematuria: se presenta en menos del 5 % de los casos.
- Tacto rectal: próstata aumentada de volumen, fija, irregular, dura, mal delimitada, no dolorosa o una induración de un lóbulo o de toda la glándula.
- Pruebas de laboratorio: PSA (enzima producida por las células epiteliales de la glándula prostática). Un nivel elevado es un marcador de enfermedad prostática: cáncer de próstata, hiperplasia prostática benigna y prostatitis. Se puede elevar también por la manipulación prostática.
  - Normal: entre 0,0 y 4,0 ng/mL.
  - Dudoso: de 4,1 a 10 ng/mL.
  - Ante niveles >10 ng/mL se debe descartar la malignidad.
- Análisis de orina: para determinar la presencia de sangre o de infección.

– Ecografía transrectal, aunque el diagnóstico de cáncer de próstata solo puede confirmarse a través de la biopsia (MINSAP, 2020).

Se recomienda buscar el capítulo 62, "Control del cáncer en el nivel primario de salud", para profundizar en el algoritmo de actuación para el cáncer de próstata; la población diana, el objetivo, los procedimientos de intervención y el panel de indicadores para la evaluación.

Clasificación anatomopatológica

El informe histopatológico del adenocarcinoma prostático debe incluir:

– Clasificación de Gleason.
– Grupos de grados pronósticos.
– Características del tejido recibido: debe referir la infiltración extraprostática y de las vesículas seminales, el número de cilindros con células tumorales y el porciento de infiltración de cada uno de estos.

En el 70 % de los enfermos, el cáncer de próstata se presenta en la zona periférica. Aproximadamente el 90 % son adenocarcinomas y aunque con frecuencia se asocia a la hiperplasia prostática, se origina en zonas distintas de la glándula. Estos tumores pueden invadir la glándula en su totalidad, así como la uretra posterior, el cuello y el trígono vesical, los meatos ureterales y las vesículas seminales.

En el examen microscópico se pueden observar signos de infiltración a los vasos sanguíneos, linfáticos perineurales y perivasculares, y a la cápsula prostática, por consiguiente, las metástasis se originan tanto por vía linfática como venosas como lo plantea Epstein.

En las medidas preventivas se realiza la pesquisa a través del PSA a hombres mayores de 45 años, asintomáticos, con antecedentes familiares de primer grado de cáncer de próstata, y hombres de 50 años y más que lo soliciten. Se promoverán conocimientos para la participación activa de la población en su autocuidado, en relación con la prevención del cáncer de próstata.

Tratamiento

Las opciones terapéuticas para el tratamiento del cáncer de próstata son diversas y con una importante variabilidad en la práctica clínica; estas consisten en tratamientos hormonales, prostatectomía, radioterapia externa, quimioterapia y, como terapia novedosa, el uso de anticuerpos monoclonales.

La selección del tratamiento se realiza a partir del riesgo del paciente, obtenido a partir del estadio de la enfermedad, del grado de agresividad del tumor o Gleason y de los niveles del PSA en el momento del diagnóstico; la esperanza de vida del paciente y sus preferencias. Ante un PSA elevado y según la edad del paciente, la conducta se basa en el examen físico, que incluye el tacto rectal: si está alterado, se orientará la interconsulta con el especialista en Urología; de lo contrario, si es normal, se repetirá el PSA al año.

Conducta ante un paciente con tumores prostáticos en estadio terminal, según el Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba. Según la Organización Mundial de la Salud, muchos cánceres se pueden prevenir y otros detectar en las primeras fases de su desarrollo, para ser tratados y curados e incluso para enlentecer su progresión en etapas avanzadas, controlar o reducir el dolor, y ayudar a los pacientes y familiares a sobrellevar la carga.

En la atención primaria de salud, en el caso los tumores prostáticos se indica seguir las recomendaciones siguientes según la conducta ante un paciente con tumores prostáticos en estadio terminal, planteada por el Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba (2017):

– Dispensarizar al 100 % de la población masculina mayor de 40 años con antecedentes de cáncer de próstata en familiar de primera línea y hombres con sintomatología urinaria baja.
– Remitir a todo paciente con resultado de antígeno prostático específico positivo a la institución hospitalaria de referencia para la valoración por el urólogo.
– Brindar cuidados integrales bajo las condiciones de seguimiento continuado o ingreso en el hogar, o identificar al cuidador primario o a los posibles cuidadores del enfermo.
– Hacer el diagnóstico del funcionamiento familiar sobre la base de identificar las necesidades físicas, psicológicas, espirituales y sociales del enfermo y su familia, o tratar los síntomas hasta lograr el control o su alivio efectivo.
– Estar disponible para acudir al hogar en el momento necesario.
– Realizar curas de heridas o lesiones en los casos necesarios y aplicar medidas para la prevención de las úlceras por decúbito.
– Entrenar al paciente y a la familia con respecto a la administración de medicamentos y otros cuidados integrales al enfermo.

– Mantener una comunicación clara y sencilla; abierta, sincera, honesta y humana con los pacientes y los familiares.
– Brindar cuidados integrales con un enfoque multidisciplinario y centrado en la calidad de vida.
– Fomentar el apoyo social de vecinos, amigos y la comunidad hacia esta familia.
– Discutir en el equipo multidisciplinario la terapéutica de cada paciente y pautar la atención personalizada e individualizada.
– Interconsultar con el equipo de cuidados paliativos de la atención secundaria de referencia, aquellos casos en los que existen dificultades para lograr un efectivo control de los síntomas.
– Mantener coordinaciones con el equipo de cuidados paliativos de la atención secundaria de referencia.
– Solicitar el ingreso temporal del paciente en las unidades de cuidados paliativos hospitalarios, en aquellos casos que de forma puntual no se logre el control de síntomas bajo las condiciones del hogar o existan criterios para esta internación.
– Brindar apoyo emocional y social a la familia y realizar acciones encaminadas a la prevención de alteraciones asociadas al estrés emocional producido por la pérdida de un ser querido, y realizar el seguimiento de estas familias durante el proceso de duelo.

Enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica (ERC), cuyo estadio final es la insuficiencia renal crónica (IRC), es un proceso fisiopatológico provocado por múltiples causas, cuya consecuencia es la pérdida progresiva, lenta e irreversible (durante 3 meses o más) del número y el funcionamiento de las nefronas.

El grado de afección se determina por el filtrado glomerular, es decir, la velocidad de filtración glomerular (VFG): menor de 60 mL/min/1,73 m^2. Secundario a este proceso, los riñones pierden su capacidad para eliminar desechos, concentrar la orina y conservar los electrólitos en sangre.

Evoluciona hacia una enfermedad renal terminal, a tal grado que el enfermo depende permanentemente del tratamiento sustitutivo renal, ya sea diálisis o trasplante renal, para evitar la uremia que pone en peligro la vida del paciente según afirma Castellano en el libro *Diagnóstico y tratamiento de Medicina Interna*.

Epidemiología

La enfermedad renal crónica emerge como un problema de salud a nivel mundial. Datos estimados por la Organización Panamericana de la Salud y la Organización Mundial de la Salud apuntan que 1 de cada 10 adultos está afectado, en algún grado, por este padecimiento como plantea Núñez Triana en su artículo "Aplicación de los niveles de prevención en la enfermedad renal crónica".

Según consenso para la detección y el manejo de la enfermedad renal crónica en España, se estima que el 9,24 % de la población adulta padece algún grado de enfermedad renal crónica, mientras que en la población general es de 6,83 %, en los estadios del 3 al 5. La prevalencia de esta afección aumenta por el envejecimiento dela población; el incremento de la prevalencia de sus factoresde riesgo, como la enfermedad cardiovascular, diabetes *mellitus*, hipertensión arterial (HTA) o la obesidad y, obviamente, por su diagnóstico precoz.

En Cuba, los estudios epidemiológicos refrendan que existe aproximadamente un millón de personas con esta enfermedad, de las cuales 3500 se atienden en los servicios de diálisis. La tasa de mortalidad bruta para la enfermedad renal crónica es de 7,3 por 100 000 habitantes, ocupa la causa número 13 de muerte en Cuba (Herrera, 2020). En relación con esta afección, la tasa de morbilidad ha aumentado de manera progresiva, con un mayor predominio en los hombres mayores; las cifras oscilan entre 101 y 132 fallecidos por millón de habitantes; en pacientes atendidos por hipertensión arterial y diabetes *mellitus*, se ha considerado que la enfermedad renal crónica puede presentarse entre el 35 y el 40 % del total de los casos como afirman Núñez y colaboradores.

Clasificación

La gravedad de la enfermedad renal crónica (ERC) se ha clasificado en cinco categorías o grados, en función del filtrado glomerular (FG), y tres categorías de albuminuria (tabla 109.2). Esto se debe a que la proteinuria se destaca como el factor pronóstico modificable más potente de progresión de la enfermedad renal crónica. El deterioro del filtrado glomerular es característico de los grados del 3 al 5; en lo que no es necesaria la presencia de otros signos de daño renal; sin embargo, en las categorías 1 y 2 sí se requiere la manifestación de otros signos de daño renal según explica V. Lorenzo en su artículo "Enfermedad renal crónica".

Tabla 109.2. Clasificación de la enfermedad renal crónica

Categoría: Gravedad de la enfermedad renal crónica	FG (mL/min)	Descripción	
G1	≥90	Normal o elevado	
G2	Entre 60 y 89	Ligeramente disminuido	
G3a	Entre 45 y 59	Ligera o moderadamente disminuido	
G3b	Entre 30 y 44	Moderada o gravemente disminuido	
G4	Entre 15 y 29	Gravemente disminuido	
G5	<15	Fallo renal	
Categoría: Albuminuria	**Orina 24 h (mg/24 h)**	**Muestra Alb/Cre (mg/g)**	**Muestra aislada Pro/Cre (mg)**
A1: Normal o levemente elevada	<30	<30	<0,15
A2: Moderadamente elevada	Entre 30 y 300	Entre 30 y 300	>0,3
A3: Muy elevada	>300	>300	>300

Leyenda: FG: filtrado glomerular; G: gravedad de la enfermedad renal crónica; A: albuminuria; Alb/Cre: índice albúmina/creatinina (mg/g); Pro/Cre: relación proteinuria/creatinina (mg).
Fuente: Orozco, B. (2010). Prevención y tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Rev. Med. Clin.* condes; 21(5):779-789.

Factores de riesgo

La enfermedad renal crónica es un problema de salud grave que impacta de manera significativa a los que la padecen, así como a su familia, la sociedad y los servicios de salud. Frecuentemente, se asocia a otras enfermedades crónicas como la diabetes *mellitus*, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular. Esta enfermedad, además de poner al paciente en riesgo de insuficiencia renal crónica terminal, aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular a niveles diez veces mayores que el de la población general.

Se ha demostrado una asociación directa e independiente entre el deterioro de la función renal y un mayor riesgo de eventos y muerte por enfermedades cardiovasculares y tasa de hospitalización. Por lo tanto, aunque no todas las personas con enfermedad renal crónica requieren de diálisis, todas sí tienen un mayor riesgo de empeorar su estado, tener reacciones adversas a medicamentos y de desarrollar la enfermedad renal aguda.

Considerando que la enfermedad renal comienza habitualmente en una etapa tardía de la vida y que, además, progresa de forma lenta, la mayoría de las personas con una velocidad de filtración glomerular reducida muere de una enfermedad cardiovascular, antes de desarrollar una insuficiencia renal crónica terminal. La reducción de la velocidad de filtración glomerular se asocia a una amplia variedad de complicaciones, como la hipertensión arterial, anemia, malnutrición, enfermedad ósea, neuropatía y disminución de la calidad de vida, las que pueden prevenirse o al menos disminuir sus efectos adversos si se tratan en etapas más precoces. El tratamiento también puede reducir la progresión hacia una enfermedad renal crónica terminal.

Se han descrito numerosos factores de riesgo –de inicio y de progresión– de la enfermedad renal crónica, los que a su vez pueden potenciar el efecto de la enfermedad renal primaria, si fuera el caso. Aunque la mayoría de estos factores ha demostrado más asociación que causalidad, muchas veces, de forma inconstante, la coexistencia simultánea es frecuente y potencia el daño.

Varios factores de riesgo tienen mecanismos fisiopatológicos comunes: la proteinuria y la hiperfiltración glomerular son los más frecuentes e importantes; estos, según Lorenzo (2020), se pueden clasificar en modificables o no; así como en factores de progresión:

- Condiciones no modificables: edad, sexo, raza, bajo peso al nacer.
- Alteraciones comórbidas potencialmente modificables, y que de manera directa o indirecta pueden inducir daño renal: hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, obesidad, dislipidemia, tabaquismo, hiperuricemia, hipoalbuminemia, enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico.
- Alteraciones inherentes a la enfermedad renal crónica y que se han propuesto como factores de riesgo de progresión: anemia, alteraciones del metabolismo mineral y acidosis metabólica.

Existen también otras moléculas asociadas a la progresión del daño renal, como la dimetilarginina asimétrica o el filtrado glomerular, entre otras, sin que, hasta la fecha,

tengan trascendencia en el escenario clínico o exista alguna recomendación.

Factores de riesgo no modificables. La edad avanzada es un factor de riesgo bien conocido de enfermedad renal crónica; sin embargo, no es un factor de progresión en sí mismo, más allá del deterioro funcional natural asociado a la edad. Autores como Lorenzo (2020) plantean que la edad avanzada aparecía paradójicamente como un factor de protección, pero hay dos circunstancias que limitan esta afirmación: el éxito del paciente compite con la llegada a diálisis en el análisis multivariado, y los pacientes añosos que llegan a consultas con enfermedad renal crónica avanzada son menos proteinúricos. Cuando se ajusta la proteinuria, desaparece la aparente protección de la enfermedad renal avanzada para desarrollar la enfermedad renal terminal. Los cambios de la hemodinámica renal, como resultado del envejecimiento, hacen que se pierda alrededor de 1 mL/min, a partir de los 40 años. Con el envejecimiento se constata esclerosis glomerular, atrofia tubular y esclerosis vascular.

El sexo masculino representa aproximadamente el 60 % de los pacientes en tratamiento renal sustitutivo. No está claro como factor de progresión, al existir circunstancias asociadas al sexo que son determinantes en la evolución del daño renal.

Se ha demostrado una mayor incidencia de diálisis en la población afroamericana, lo que se atribuye, principalmente, a la mayor prevalencia de hipertensión arterial severa, peores circunstancias socioculturales y posibles factores genéticos.

El bajo peso al nacer se asocia a un reducido número de nefronas y al desarrollo posterior de enfermedad renal crónica. De hecho, la pérdida adquirida de masa renal, experimental o clínica, se relaciona con la hipertensión glomerular y la hiperfiltración. La hiperfiltración glomerular, en este caso, se manifiesta tempranamente como microalbuminuria. Ahí radica la importancia de su control, posible erradicación y seguimiento mantenido mediante la consulta sistemática desde la infancia, para tratar de manera precoz la microalbuminuria y orientar estilos de vida saludables.

Factores de riesgo modificables. Aunque los factores que se señalan a continuación son predictores de inicio o de progresión de la enfermedad renal crónica, todos —de manera directa o indirecta— se subordinan a la magnitud de la proteinuria, la cual constituye el mayor factor de riesgo de progresión; de ahí que el manejo de la enfermedad renal crónica se base fundamentalmente en la aplicación de las medidas antiproteinúricas.

La hipertensión arterial, asociada mayoritariamente a la enfermedad renal crónica, la padece más del 75 % de los pacientes, y es, a la vez, causa y consecuencia de dicha enfermedad. En sentido general, se recomiendan cifras de presión arterial clínica menores que 140/90 mm Hg en el paciente con enfermedad renal crónica; estas cifras se pueden reducir a 130/80 mm Hg en pacientes diabéticos o con proteinuria. En el caso de los que presentan hipertensión arterial y enfermedad renal crónica, sobre todo si son diabéticos, es recomendable la monitorización ambulatoria de la tensión arterial, dada la frecuencia de la hipertensión enmascarada o el incremento nocturno de la tensión, según la guía cubana para el manejo de la hipertensión arterial.

La diabetes *mellitus* es un potente factor iniciador, además de constituir la causa más frecuente de enfermedad renal crónica terminal. En las consultas de enfermedad renal crónica avanzada, su prevalencia puede alcanzar entre el 40 y el 50 % de los que la padecen. Como factor de progresión, la proteinuria condicionada por la nefropatía diabética es el principal predictor. De hecho, el grado de progresión depende directamente de la magnitud de la proteinuria: diabéticos y no diabéticos progresan igual a similares niveles de proteinuria. Asimismo, en estudios poblaciones los niveles elevados de HbA1 (hemoglobina glicosilada) se han asociado a un mayor riesgo de enfermedad renal crónica. El control de la diabetes debe ser un objetivo prioritario, sobre todo en los pacientes proteinúricos.

El sobrepeso y la obesidad son cada vez más frecuentes en los pacientes con enfermedad renal crónica, como reflejo de lo que ocurre en la población general, y son, además, la antesala de la diabetes. Estudios poblacionales han demostrado una fuerte asociación entre la obesidad y el riesgo de enfermedad renal crónica. El exceso de peso se asocia a la hiperfiltración glomerular. Además del riesgo de deterioro renal, generan un problema adicional para incluir a un paciente en la lista de espera de trasplante. La obesidad de tipo visceral se vincula al hiperinsulinismo y a la insulinorresistencia, lo que predispone a la diabetes, con un fuerte componente genético a la aterosclerosis acelerada, que ha renovado su importancia al reconocerse como una nueva entidad el síndrome metabólico cardiorrenal vinculado a él.

Es bien conocido que la dislipidemia conlleva un efecto adverso sobre el árbol vascular en general. En la enfermedad renal crónica existe una elevada prevalencia de dislipidemia y hay evidencias experimentales de que influye de manera adversa en la progresión del daño renal,

aunque no se ha verificado en estudios clínicos controlados. En cualquier caso, la evaluación y la intervención terapéutica para el control de la dislipidemia en el paciente renal son preceptivas.

El tabaquismo es un reconocido factor de riesgo cardiovascular y renal modificable que se asocia a la progresión de la nefropatía en la diabetes *mellitus* tipo 1 y 2, y la enfermedad renal crónica; se implica el óxido nítrico, incluso en su polimorfismo genético. Debe considerarse uno de los más importantes factores de riesgo remediables, por ello, la abstinencia al tabaco es una recomendación prioritaria en la enfermedad renal crónica.

La hiperuricemia se considera cuando sus valores séricos son mayores de 7 mg/dL. Puede ser asintomática u ocasionar enfermedades como la nefrolitiasis úrica, nefropatía por ácido úrico, gota tofácea, artritis gotosa aguda e hiperuricemia asintomática. En la enfermedad renal crónica existen varios factores que pueden aumentar los niveles de ácido úrico, por ejemplo, el uso de diuréticos tiacídicos, aumento de la resistencia renal vascular o coexistencia de resistencia a la insulina. Los pacientes con enfermedad renal crónica presentan, con frecuencia, hiperuricemia asociada a la caída del filtrado glomerular que en la mayoría de los casos es asintomática. La hiperuricemia se asocia a un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular, hipertensión arterial, desarrollo de nefropatía en pacientes diabéticos y, aunque no se ha verificado completamente, a la progresión de la enfermedad renal crónica. Estas son razones suficientes para tratar sistemáticamente los niveles elevados de ácido úrico, incluso en pacientes asintomáticos, aunque este extremo no es reconocido en todos los documentos de consenso.

Factores de riesgo inherentes a la enfermedad renal crónica (progresión). La anemia y las alteraciones del metabolismo mineral y, dentro de estas, más concretamente la hiperfosforemia, se han asociado a un deterioro renal más acelerado. Sin embargo, estos factores son consecuencia del daño renal, por lo que es difícil aislar su efecto como predictores. Así pues, la corrección de la anemia y de las alteraciones del metabolismo mineral se indica desde las fases precoces de la enfermedad renal crónica. La acidosis metabólica es frecuente en la enfermedad renal crónica, debido a la deficiente eliminación de la carga ácida por parte del riñón. Asimismo, se ha descrito como un factor desfavorable en la progresión de la enfermedad renal crónica y debe ser prevenido o convenientemente tratado (fig. 109.1).

Pesquisa

Todo paciente sometido a un chequeo médico de rutina debe ser evaluado para determinar si presenta factores de susceptibilidad o de iniciación de la enfermedad renal crónica. Cabe destacar que el examen físico de un paciente debe incluir siempre la medición de su presión arterial. Aquellos con algún tipo de riesgo deben tener al menos una medición de creatinina plasmática para estimar la velocidad de filtración glomerular y una medición de proteinuria. Actualmente, se recomienda evaluar la presencia de proteinuria mediante la medición de la relación albúmina-creatinina en orina de muestra aislada.

Según el criterio clínico se pueden realizar otros exámenes complementarios, desde los radiográficos hasta una biopsia renal para determinar si existe daño renal estructural. No debe olvidarse que entre los pacientes de mayor riesgo de enfermedad renal crónica se incluyen: diabéticos tipo 1 y 2, hipertensos, mayores de 60 años, portadores de enfermedad cardiovascular y con historia familiar de enfermedad renal crónica. En cada uno de estos grupos existen recomendaciones de pesquisa específicas.

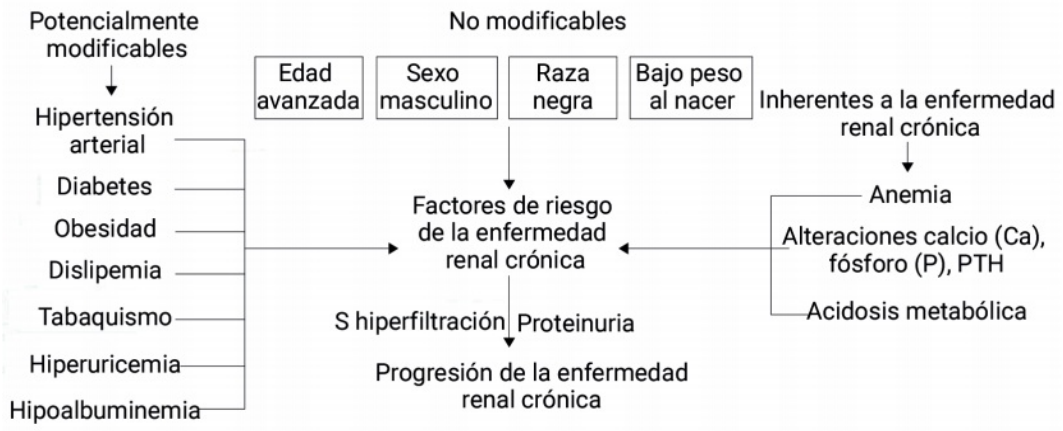


Fig. 109.1. Factores de inicio o progresión de la enfermedad renal crónica (Lorenzo, 2020).

La pesquisa de la enfermedad renal crónica en poblaciones de riesgo debe hacerse mediante la evaluación del filtrado glomerular estimado (FGe) y de la albuminuria, al menos una vez al año. El diagnóstico no debe basarse en una única determinación de FGe y albuminuria, y siempre debe confirmarse.

Se recomienda la pesquisa de la enfermedad renal crónica en pacientes con hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2 o enfermedad cardiovascular establecida. Asimismo, se aconseja en personas mayores de 60 años, obesas (índice de masa corporal mayor que 35 kg/m^2), con diabetes *mellitus* tipo 1 de más de 5 años de evolución, familiares de primer grado de pacientes con enfermedad renal o con enfermedades renales hereditarias, enfermedades obstructivas del tracto urinario, pacientes que llevan un tratamiento prolongado con fármacos nefrotóxicos (se incluyen los antinflamatorios no esteroideos), sujetos con otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (hiperlipidemia, síndrome metabólico, fumadores), antecedentes de insuficiencia renal aguda, así como aquellos con infecciones crónicas, enfermedades autoinmunitarias y neoplasias que estén asociadas a la enfermedad renal crónica.

La pesquisa precoz de la enfermedad renal crónica tiene como beneficios la implementación de intervenciones potenciales que reducen la progresión del daño renal y disminuyen la tasa de eventos cardiovasculares. La búsqueda activa de estas enfermedades se basa en su carácter asintomático durante muchos años, su elevada prevalencia, el acceso actual a exámenes de laboratorio, diagnósticos y pronósticos, y la disponibilidad de tratamientos eficaces para evitar sus complicaciones.

El análisis de costo-efectividad de las medidas de pesquisa, como la estimación de la velocidad de filtración glomerular y la medición de proteinuria, han determinado que son más útiles cuando se aplican en poblaciones de alto riesgo (adultos mayores, diabéticos, hipertensos) y no en la población general.

En EE. UU., datos poblacionales muestran que la albuminuria es el marcador típico de la enfermedad renal crónica en la población joven y, por otra parte, la velocidad de filtración glomerular reducida se observa en sujetos de mayor edad. El uso combinado de las dos variables permite la identificación de los sujetos con mayor riesgo de desarrollar un fallo renal avanzado.

Diagnóstico

Se realiza según los datos que se obtienen de la anamnesis, el examen físico y los exámenes complementarios. Debe prestarse especial atención a la sintomatología urinaria, como nicturia, poliuria, polidipsia, disuria o hematuria. Asimismo, debe obtenerse una historia completa de enfermedades sistémicas, exposición a tóxicos renales, infecciones y posibles antecedentes familiares de enfermedad renal.

Al inicio, los pacientes se encuentran asintomáticos, salvo los síntomas que pueden acompañar al proceso causal subyacente de la enfermedad renal. Esto corresponde a las etapas 1 y 2 de la enfermedad renal crónica. A medida que la función renal declina progresivamente (etapas 3, 4 y 5), las complicaciones clínicas son más prominentes y, como resultado, se afectan todos los aparatos y sistemas. Se detectan los síntomas siguientes:

- Manifestaciones generales: cefaleas, astenia, piel amarillo pajiza y debilidad muscular.
- Cardiovasculares: miocardiopatía, arritmias severas, hipertensión arterial, pericarditis urémica y cardiopatía isquémica.
- Genitourinarios: síndrome nefrítico.
- Respiratorios: disnea, neumonitis urémica, edema pulmonar, pleuritis y síndrome de dificultad respiratoria del adulto.
- Gastrointestinales: náuseas, vómitos, diarreas, estomatitis, aliento urinoso; olor amoniacal, producido por los metabolitos nitrogenados en la saliva, y sangrado digestivo por ulceraciones en cualquier parte de dicho sistema.
- Neurológicos: somnolencia, confusión mental, excitación, convulsiones, letargia, encefalopatía urémica y neuropatías periféricas.
- Endocrinos: hiperparatiroidismo secundario, osteodistrofia renal, hipotiroidismo, amenorrea, anovulación en la mujer, infertilidad, disminución de la libido e impotencia en el hombre.
- Hematológicos: anemia por deficiencia de producción de eritropoyetina y acción tóxica de los productos úricos sobre la hematopoyesis.
- Alteraciones metabólicas: hidroelectrolíticas, edemas; poliuria, al inicio, y luego oliguria, hiperpotasemia y acidosis metabólica.
- Alteraciones del sistema osteomioarticular: rupturas tendinosas espontáneas, dolores óseos, fracturas y atrofias musculares.
- Dermatológicos: prurito y pigmentación de la piel.

Deben registrarse el peso y la talla, así como posibles malformaciones y trastornos del desarrollo. Es importante tomar la tensión arterial, realizar el examen del

fondo de ojo, la exploración del sistema cardiovascular y del tórax, y la palpación abdominal en busca de masas o riñones palpables con contacto lumbar. En los hombres es imprescindible el tacto rectal para examinar la próstata. En las extremidades pueden observarse signos de edema y debe explorarse el estado de los pulsos periféricos.

Los exámenes complementarios están dirigidos al estudio de indicios de una enfermedad subyacente y de su actividad; se indicarán los siguientes:

– Hemograma: anemia.
– Electroforesis de proteína en suero y orina para descartar la proteinemia (pacientes mayores de 40 años).
– Creatinina plasmática, urea y ácido úrico: aumentan en relación con el grado de enfermedad renal crónica.
– Glucemia: se eleva si la causa es por diabetes *mellitus*.
– Coagulograma: por lo general es normal.
– Colesterol y triglicéridos: aumentados.
– Gasometría e ionograma: aparecen la acidosis metabólica y alteraciones del ionograma en la enfermedad renal crónica (etapa 5).
– Calcio y fósforo: las cifras de calcio son normales y el fósforo se incrementa en la enfermedad renal crónica (etapas 3 y 4).
– Conteo de Addis: la severidad de la proteinuria, leucocituria y hematuria microscópica depende de la causa de la enfermedad renal crónica.
– Cultivos bacteriológicos de orina: filtrado glomerular disminuido, según la etapa de la enfermedad renal crónica.
– Electrocardiograma: hipertrofia ventricular izquierda, signos eléctricos de isquemia, pericarditis y alteraciones del ritmo cardiaco.
– Proteinuria de 24 h: para cuantificar la excreción de proteínas.
– Ultrasonido renal: prueba obligatoria en todos los casos para comprobar, en primer lugar, que existen dos riñones; medir su tamaño, analizar su morfología y descartar la obstrucción urinaria. Los riñones pequeños (por debajo de 9 cm, según la superficie corporal) indican cronicidad e irreversibilidad. Unos riñones de tamaño normal favorecen el diagnóstico de un proceso agudo. Sin embargo, la poliquistosis renal, la amiloidosis o la diabetes pueden evolucionar con riñones de tamaño normal o aumentado. Si los riñones presentan una diferencia de tamaño superior a 2 cm, ello puede deberse a la enfermedad de la arteria renal, reflujo vesicoureteral o diversos grados de hipoplasia renal unilateral.

Prevención

Las acciones de prevención primordial, encaminadas a evitar la presentación de los factores de riesgo de la enfermedad renal crónica en la población, demandan una labor educativa sistemática para promover estilos de vida saludables, entre los que se incluyen una alimentación balanceada, rica en oligoelementos; ingestión de al menos 2 L de agua diarios, práctica sistemática de ejercicios físicos y la recreación sana, libre de hábitos tóxicos. En este nivel de prevención desempeña un papel importante el equipo básico de salud, en la promoción de salud desde las edades tempranas, como estrategia encaminada a modificar o establecer nuevos patrones sociales, económicos y culturales que procuran mejorar la calidad de vida.

La prevención primaria está orientada, básicamente, a evitar el surgimiento de las enfermedades renales, pero resulta difícil en la mayoría, debido a su origen multifactorial, ya que existen nefropatías en las que esta prevención no debe ser excluida nunca, como son:

– Glomerulonefritis posinfecciosas.
– Nefropatías hereditarias.
– Nefropatías por radiaciones.
– Nefropatías tóxicas.
– Nefropatías congénitas.
– Nefropatías diabéticas.
– Nefropatías hipertensivas.
– Nefropatías de causa obstructiva.

Entre las acciones de prevención primaria, orientadas a controlar los factores de riesgo de la enfermedad, se encuentran las siguientes:

– Necesidad de controlar el consumo excesivo de grasas saturadas.
– Alimentación hipercalórica.
– Hábito de fumar.
– Consumo perjudicial de alcohol.
– Elevado consumo de sal común.
– Sedentarismo.
– Sobrepeso.
– Obesidad.
– Uso de medicamentos nefrotóxicos.
– Lograr un adecuado control de la hipertensión arterial, la diabetes *mellitus* y las hiperlipidemias, principales factores de progresión de este problema de salud.

Glomerulonefritis posinfecciosas. La prevención temprana y el tratamiento de enfermedades infecciosas, inde-

pendientemente de su causa, es un aspecto importante en la prevención de este tipo de glomerulonefritis, además de una adecuada aplicación del esquema de vacunación.

Nefropatías hereditarias. Prevenir la prematuridad y el bajo peso al nacer; estimular la lactancia materna y promover una adecuada ablactación en el niño, son medidas encaminadas al desarrollo adecuado de las estructuras renalesy a prevenir el riesgo de la enfermedad renal crónica. Si existen antecedentes de nefropatía hereditaria, como la enfermedad renal poliquística autosómica dominante del adulto, enfermedad de Alport y tubulopatías hereditarias, entre otras, es importante la remisión a la consulta de asesoramiento genético (antes de la concepción) y recibir consejo genético. Una vez que se ha logrado la concepción, está establecido asistir a la consulta de genética del policlínico, municipio o provincia, según corresponda, para un adecuado seguimiento de la gestación, con indicación de ultrasonido de pesquisa entre las 20 y 24 semanas, para detectar malformaciones renales congénitas.

Nefropatías por radiaciones. El control de la exposición a radiaciones en pacientes con riesgo de enfermedad renal crónica puede prevenir las nefropatías asociadas.

Nefropatías tóxicas. Pueden ser de causa endógena o exógena:

– Endógenas/metabólicas:

- Mioglobinuria: La mioglobina es un pigmento intracelular de los miocitos, que se filtra libremente por el glomérulo. Esta puede participar en la formación de cúmulos proteináceos dentro de la luz tubular, obstruyendo el flujo intraluminal, o bien puede causar un efecto tóxico directo sobre el epitelio tubular.
- Hemoglobinuria: La insuficiencia renal inducida por la hemoglobinuria es una entidad rara; los mecanismos lesivos son similares a los anteriormente descritos.
- Mieloma múltiple: La enfermedad renal crónica se presenta con frecuencia en pacientes con mieloma múltiple, lo que se atribuye a la interacción de varios mecanismos, como la nefropatía por cúmulos intraluminales de proteínas-paraproteínas de cadenas ligeras, que dan lugar al riñón de mieloma.

– Exógenas:

- Metales pesados: Se han descrito diferentes cuadros de afectación renal, motivados por esta causa; dentro de ellos la más frecuente es el plomo.
- Antibióticos y otros agentes antiinfecciosos: Pueden causar nefritis túbulo-intersticial aguda, por ejemplo, grupos de medicamentos como betalactámicos, aminoglucósidos, rifampicinas, antimicóticos (anfotericina B), antivirales (aciclovir, foscarnet), entre otros.
- Otros medicamentos: AINE, inmunosupresores, antineoplásicos, entre otros.
- El riñón es un órgano especialmente expuesto a la nefrotoxicidad por drogas. Por una parte, recibe el 25 % del gasto cardiaco, y por otra, tiene una alta capacidad para concentrar sustancias químicas y fármacos, por lo que a menudo se encuentra expuesto a concentraciones tóxicas de estos. Además, es un órgano muy importante para el metabolismo de diferentes fármacos, por ejemplo, puede transformar compuestos inicialmente inocuos en agentes potencialmente tóxicos.

Nefropatía hipertensiva. El tratamiento de la hipertensión arterial es muy importante para lograr reducir la progresión de la enfermedad renal crónica y los eventos cardiovasculares. Estudios observacionales han mostrado un mayor riesgo de progresión si la tensión arterial (TA) es mayor que 130/80 mm Hg. Los objetivos de presión arterial en la enfermedad renal crónica son menores a los de la población general, del orden de 125-135/75-85 mm Hg. Algunos estudios han sugerido que niveles menores serían aún más beneficiosos en retardar la progresión del daño renal: una presión arterial media de 92 mm Hg (~TA <125/75 mm Hg). Este objetivo ha sido demostrado especialmente en algunos subgrupos, como los pacientes con proteinuria mayor que 1 g/día o con seguimiento prolongado. Otros estudios, en cambio, no han demostrado beneficio con objetivos de presión arterial más estrictos (TA <130/80 mm Hg).

Nefropatías congénitas. Los defectos congénitos pueden ser los responsables del 30 al 50 % de los casos de enfermedad renal terminal, por lo tanto, es importante su diagnóstico y tratamiento para prevenir o disminuir el daño renal y evitar la progresión a la insuficiencia renal crónica terminal.

Nefropatía diabética. El mal control glucémico se ha asociado a un mayor riesgo de nefropatía diabética y progresión rápida de la enfermedad renal crónica. Los estudios en los que se han investigado metas de hemoglobina glicosilada menor del 6 %, han demostrado una menor incidencia de nuevos casos de microalbuminuria o macroalbuminuria en diabéticos tipo 1 y 2. Los beneficios de un control estricto de la glucemia deben balancearse contra

los riesgos de hipoglucemia, evento que es más frecuente en pacientes con una velocidad de filtración glomerular reducida.

Nefropatías de causa obstructiva. Constituyen una causa potencial de insuficiencia renal aguda y crónica, por lo tanto, adquieren importancia la obstrucción urinaria bilateral o la unilateral sobre el riñón único funcionante. Una obstrucción de más de un mes de duración puede dar lugar a un daño renal funcional y estructural permanente. La uropatía obstructiva puede provocar glomerulonefritis focal y segmentaria.

Como acciones de prevención secundaria, destinadas a diagnosticar precozmente la enfermedad renal crónica y evitar su progresión y sus complicaciones, se precisa realizar estudios anuales de proteinuria, microalbuminuria y creatinina sérica a todo paciente con historia familiar de la enfermedad, así como con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, lupus eritematoso sistémico y de enfermedades renales recurrentes; realizar proteinuria y urocultivo anual a todo niño con antecedentes de bajo peso al nacer, así como indicar tratamiento individualizado y de elección a cada paciente diagnosticado.

En la enfermedad renal crónica, la glomerulonefritis crónica, la nefritis intersticial crónica, la nefroangioesclerosis maligna, los riñones poliquísticos, las uropatías obstructivas, el reflujo vesicouretral, la litiasis renal, la hidronefrosis, las anomalías congénitas renales y otras, se debe realizar el diagnóstico temprano de la insuficiencia renal crónica y considerar a todos aquellos pacientes con creatinina superior a 1,5 mg/dL o 133 mmol/L; en estos casos se debe realizar la interconsulta con el nefrólogo para confirmar el diagnóstico y clasificarlo según el filtrado glomerular teórico (FGT), mediante la fórmula de Cockroft-Gault:

$$\text{Aclaramiento estimado} = \frac{140 - \text{edad(años)} \cdot \text{peso(kg)}}{72 \cdot \text{Crp(mg/dL)}}$$

En las mujeres, el resultado debe multiplicarse por 0,85.

En el nivel de prevención terciaria las acciones están dirigidas a los pacientes que han evolucionado al estadio terminal de la enfermedad. Se impone atender las complicaciones y secuelas para brindar una atención especializada para diálisis o trasplante, sin dejar desconsiderar la importante labor del médico y la enfermera de la familia, mientras estos pacientes permanecen en la comunidad.

El nivel de prevención cuaternaria comprende la prevención de la recaída de las enfermedades. En nuestro medio es poco usada, pero es de mucha actualidad. Para implementar la prevención cuaternaria es imprescindible un adecuado empleo del método clínico, caracterizado por un amplio interrogatorio, un exhaustivo examen físico y un acertado razonamiento clínico que contribuya a evitar las consecuencias de la actividad profesional innecesaria y la iatrogénica en estos pacientes (Núñez, 2018).

La figura 109.2 muestra un esquema de los niveles de prevención que se implementan para la enfermedad renal crónica.

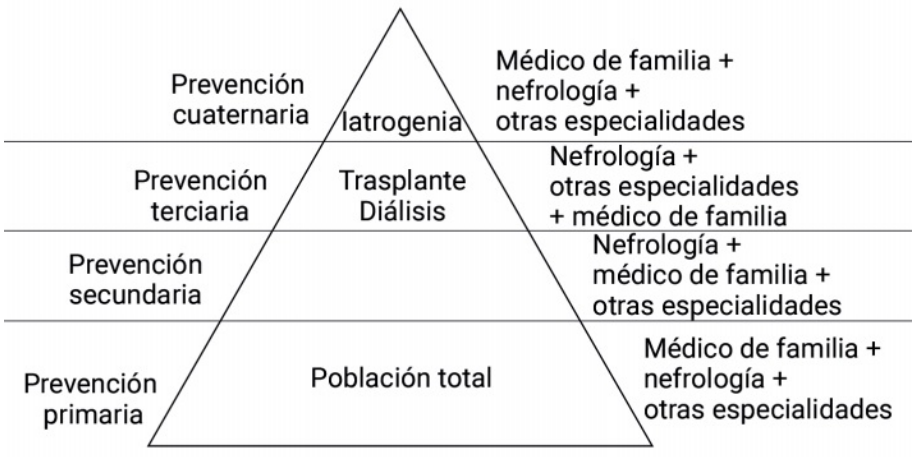


Fig. 109.2. Niveles de prevención en la enfermedad renal crónica.

Atención a factores de riesgo y contribuyentes en la progresión de la enfermedad renal crónica

¿Es posible disminuir el arribo de enfermos a diálisis? Sí, es posible de modo realista. A nivel mundial, se ha demostrado como evidencia científica que de tratarse de modo enérgico las principales enfermedades causales de la enfermedad renal crónica y atenderse sus factores de progresión, se puede disminuir el arribo de enfermos a diálisis.

Las dos enfermedades que más comúnmente abocan a una insuficiencia renal terminal irreversible, tratable mediante un trasplante renal, son la glomerulonefritis y la diabetes *mellitus* insulinodependiente. Otras causas importantes son la poliquistosis renal, nefrosclerosis hipertensiva, enfermedad de Alport, nefropatía IgA, lupus eritematoso sistémico, nefrosclerosis, nefritis intersticial, pielonefritis y las uropatías obstructivas.

Básicamente, la atención de estos enfermos se asienta en los siguientes pilares:

– Actitud ante factores evitables o reversibles.
– Prevenir o retrasar la progresión de la enfermedad renal crónica.
– Tratar las complicaciones inherentes a la enfermedad renal.
– Prevenir la nefrotoxicidad (ajustar dosis de fármacos al grado de fallo renal).
– Preparar al paciente para el trastorno renal sistémico.

Atención a factores de riesgo evitables o reversibles

Existen factores que aceleran el deterioro renal, independientemente del ritmo de progresión propio de la enfermedad renal crónica. Muchos de estos factores son reversibles, por lo que es imprescindible reconocerlos y corregirlos.

Deben administrarse los fármacos necesarios, en las dosis y los intervalos adecuados, y durante el tiempo indicado. Si es imprescindible su empleo, el paciente se hidratará de manera adecuada y ajustará la dosis al filtrado glomerular. Se tendrán en cuenta, fundamentalmente, los siguientes:

– AINE. Se evitarán en los pacientes con enfermedad renal crónica avanzada, además de su uso prolongado en todos los casos. No se les administrarán a los pacientes que reciben bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona o litio.
– Digoxina. Requiere el ajuste de las dosis para prevenir la intoxicación digitálica con alto riesgo de arritmias (orientativo: 0,125 mg/24 h, si FG <30 mL/min).
– Nefropatía por contraste (especialmente los hipertónicos). Mayor riesgo en pacientes diabéticos.

Atención a factores de riesgo para prevenir o retrasar la progresión de la enfermedad renal crónica

El manejo conservador de la enfermedad renal crónica tiene como principal objetivo prevenir o retrasar la progresión de la enfermedad. Se trata, fundamentalmente, de medidas antiproteinúricas, incluyendo el tratamiento antihipertensivo. Asimismo, existe una amplia evidencia de que los pacientes con enfermedad renal crónica presentan un mayor riesgo cardiovascular, lo que se explica, en parte, por los factores de riesgo tradicionales (hipertensión arterial, síndrome metabólico, diabetes *mellitus*, dislipidemia, etc.) más los propios efectos del estado urémico. Por lo tanto, además de las medidas para retrasar la progresión de la enfermedad renal crónica, hay dos áreas de actuación fundamentales en la atención de estos enfermos: prevención de las complicaciones propias del estado urémico y tratamiento de los trastornos metabólicos asociados al daño renal y cardiovascular que ocurre con frecuencia en estos pacientes.

La enfermedad cardiovascular, como complicación de la enfermedad renal crónica, merece una consideración especial por las razones siguientes:

– Los eventos cardiovasculares son más frecuentes que el fallo renal en personas con enfermedad renal crónica.
– La enfermedad renal crónica es, con alta probabilidad, un factor de riesgo cardiovascular.
– La enfermedad cardiovascular, en personas con enfermedad renal crónica, tiene tratamiento y es potencialmente prevenible.

Por lo expuesto antes, el Informe del *National Kidney Foundation Task Force* recomienda que los pacientes con enfermedad renal crónica sean considerados en el grupo de "más alto riesgo" para desarrollar un evento cardiovascular.

Medidas generales. Previo al tratamiento dietético y farmacológico específico de la hipertensión arterial y la proteinuria debe hacerse especial hincapié en las premisas que se mencionan a continuación, las cuales, aunque obvias y repetidas, no deben dejar de prescribirse y vigilarse. Estas son:

– Evitar hábitos tóxicos. Abstinencia de tabaco y drogas, una ingesta moderada de alcohol se considera tolerable: de 12 a 14 g de etanol (300 mL de cerveza o 150 mL de vino).

– Ejercicio físico. Como norma general se recomienda realizar un ejercicio moderado (entre 30 y 60 min, de 4 a 7 días por semana). Debe individualizarse, pero cuanto más, mejor, de forma progresiva y paulatina. Esta sugerencia es especialmente importante en individuos con exceso de peso. Ejercicio aerobio y dinámico, aumentando progresivamente el tiempo más que el esfuerzo.
– Manejo nutricional general. Debe prevenirse el déficit nutricional con una dieta balanceada y rápida intervención ante estados catabólicos. Asimismo, debe ajustarse la ingesta de hidratos de carbono y lípidos al estado metabólico individual.
– Se considera relevante evitar el sobrepeso en esta población por dos razones primordiales: prevenir la hiperfiltración glomerular y el desarrollo de proteinuria.
– Hidratación y volumen de orina. Debe asegurarse una adecuada ingesta líquida, sobre todo en pacientes añosos y en épocas estivales. Alcanzar una diuresis de 2 a 3 L al día o incluso mayor, es una propuesta razonable y adecuada; se aplica con más evidencia en pacientes con poliquistosis renal. Esta recomendación debe aplicarse con cautela e individualizarse. En caso de pacientes en riesgo de fallo cardiaco, las medidas de hidratación deben aplicarse con cautela, advirtiendo al paciente de los riesgos de retención hidrosalina.

Entre las medidas farmacológicas se indicarán:

– Renoprotección: la progresión de la enfermedad renal crónica está condicionada mayormente por factores hemodinámicos y metabólicos, más allá de la enfermedad renal primaria. Las medidas farmacológicas se basan en fármacos antiproteinúricos y antihipertensivos; el primer y más importante escalón terapéutico son los agentes bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de la angiotensina 2 (ARA2). Su carácter renoprotector y cardioprotector va más allá del efecto antihipertensivo. Son muy eficaces en nefropatías proteinúricas, la nefropatía diabética es el ejemplo más paradigmático. Reducen la presión intraglomerular y, como consecuencia, la proteinuria (entre el 30 y el 40 %).
– El tratamiento antihipertensivo es primordial, ya que tiene un efecto triple: reducir la tensión arterial, reducir el riesgo de complicaciones cardiovasculares y retardar la progresión de la enfermedad renal crónica. En la mayoría de los pacientes será necesario más de un fármaco antihipertensión arterial:
  - El primer fármaco son los bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona, si no hay efectos adversos o contraindicaciones, dados sus beneficios cardioprotectores y antiproteinúricos.
  - Los inhibidores de la renina (aliskiren) han mostrado efectos adversos al asociarlos con bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona, sin beneficios adicionales, por lo que no están recomendados en esta población.
  - Betabloqueantes. Se indican en casos de insuficiencia cardiaca, enfermedad coronaria y miocardiopatía hipertrófica. Tendencia a la bradicardia. Cardioprotectores de primera línea.
  - Bloqueadores de los canales del calcio. Son el segundo escalón antihipertensión arterial; se recomienda la asociación con los bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Tener cuidado con los no-dihidropiridínicos por sus efectos adicionales "dudosos" antiproteinúricos. La asociación con betabloqueantes no está recomendada ante el riesgo de bradicardia.
  - Alfabloqueantes. No producen la dilatación de la arteriola eferente y tienen menos efecto antiproteinúrico. Riesgo de hipotensión ortostática. Útiles en caso de hipertrofia prostática.
  - En la enfermedad renal crónica deben emplearse preferentemente diuréticos del asa (furosemida, torasemida).
  - Los diuréticos tiazídicos son, en general, inefectivos con niveles séricos de creatinina superiores a 2 mg/dL, si bien actualmente en pacientes con síndrome cardiorrenal y episodios de insuficiencia cardiaca, con retención hidrosalina, se observa una potenciación del efecto diurético, al asociarlos a los diuréticos de asa.
  - Diuréticos antialdosterónicos: espironolactona, eplerenona. Importante efecto antiproteinúrico, también indicados en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. No se recomiendan en los estadios entre 3 y 5 de la enfermedad renal crónica, por el riesgo de hiperpotasemia, sobre todo cuando se asocia a bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona o betabloqueantes. Requiere monitorización frecuente de los niveles de potasio.
  - Evitar la combinación de fármacos retenedores de potasio: bloqueantes sistema renina-angiotensina-al-

dosterona, diuréticos antialdosterónicos y betabloqueantes. En estos casos la monitorización frecuente del potasio sérico es obligatoria.

- Fármacos para el tratamiento de la diabetes *mellitus* en el paciente con enfermedad renal crónica: biguanidas (metformina) es el primer escalón terapéutico. Ante el riesgo de acidosis láctica debe usarse con precaución en pacientes con filtrado glomerular entre 30 y 45 mL/min (reducir la dosis al 50 %) y evitarse por debajo de esos valores. Debe suspenderse temporalmente ante circunstancias que pongan en riesgo la función renal (vómitos, diarreas, radiocontrastes, cirugía mayor).

Las alternativas ante la falta de respuesta o enfermedad renal crónica avanzada son:

– Sulfonilureas: El riesgo de hipoglucemia se incrementa en pacientes con enfermedad renal crónica. Su empleo debería limitarse a pacientes con filtrado glomerular mayor que 45 mL/min. En caso de utilizarlas, se recomienda ajustar la dosis en función del tipo empleado.
– Glinidas: Secretagogos, de metabolismo hepático, con menor riesgo de hipoglucemia que la sulfonilurea. La repaglidina (iniciar 0,5 mg) se emplea con razonable seguridad, incluso en pacientes en diálisis. Puede utilizarse con cualquier grado de insuficiencia renal, incluso en pacientes en diálisis.
– Glitazonas: Secretagogos, de metabolismo hepático. No requiere ajuste de dosis en la enfermedad renal crónica, pero sus efectos adversos (edemas, insuficiencia cardiaca, fracturas, riesgo de carcinoma de vejiga) limitan su indicación. Se recomienda evitarla cuando el filtrado glomerular sea menor que 30 mL/min.
– Inhibidores de alfaglucosidasa (acarbosa, miglitol): Dada su potencial toxicidad y acumulación en la enfermedad renal crónica, su uso no se recomienda en estos pacientes.
– Gliptinas (inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4): Estimulan la secreción de insulina, de forma dependiente de la glucosa. Presentan un bajo riesgo de hipoglucemias y son eficaces y seguros en pacientes con enfermedad renal crónica.
– Agonistas del receptor del péptido-1, similar al glucagón: Los *glucagon-like peptide-1 receptor agonistas* (GLP1-RA, agonistas del receptor del GLP-1) son los únicos antidiabéticos orales (ADO) que induce pérdida de peso (más indicados en obesos); no inducen hipoglucemia, pero tienen potenciales efectos gastrointestinales adversos. Actualmente su uso está limitado a pacientes con enfermedad renal crónica leve-moderada.
– Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2: Actúan inhibiendo la reabsorción de glucosa en el túbulo proximal. No provocan hipoglucemia, inducen la pérdida de peso y ligeros descensos de la presión arterial. Su uso se asocia a un incremento de infecciones urinarias y de micosis genital. Provocan diuresis osmótica y pueden causar deshidratación, hipotensión y deterioro de la función renal, sobre todo en ancianos o en pacientes que utilizan fármacos antihipertensivos. No se recomienda su uso concomitante con diuréticos en situaciones de depleción de volumen (por ejemplo, gastroenteritis aguda) ni en personas mayores de 75 años. No existe suficiente experiencia para recomendarlos en pacientes con enfermedad renal crónica.
– Insulina: Su empleo es seguro en todos los estados de fallo renal, aunque se requiere la reducción de las dosis, conforme progresa la enfermedad renal crónica. Los pacientes con HbA1c mayor que 8,5 % o hiperglucemia sintomática, a pesar del empleo de antidiabéticos orales, tienen indicación de insulinización. Se recomienda el uso de insulina de acción larga (glargina, detemir o NPH) para los requerimientos basales, con la adición de insulina de acción rápida antes de las comidas, si es necesaria. Los análogos basales (glargina, detemir) y rápidos (aspart, lispro, glulisina) inducen menos hipoglucemias que las insulinas humanas (NPH o regular). En algunos pacientes, con horarios de comidas muy regulares, pueden utilizarse las insulinas premezcladas. Hay que destacar que no existen pautas fijas de insulinoterapia y que todas las guías de práctica clínica recomiendan la individualización y contar con el apoyo de un experto para los casos de diabetes de difícil control.

El tratamiento de la dislipidemia se realiza mediante la optimización de los hábitos higiénicos dietéticos, es el primer escalón terapéutico.

Tratamiento de la hipercolesterolemia:

– Estatinas. Se considera cardioprotector y probablemente también renoprotector. Además de mejorar el perfil lipídico, se ha propuesto al nivel experimental que previenen el daño glomerular, pero su indicación como fármaco renoprotector directo aún no está establecida.

– Atorvastatina y fluvastatina. No requieren ajuste de dosis y presentan escasa eliminación renal. La simvastatina, pravastatina y pitavastatina se utilizarán con precaución se debe reducir si hay filtrado glomerular, rosuvastatina: contraindicada si hay insuficiencia renal avanzada.
– Estatinas + ezetimiba (no requiere ajuste de dosis), si no se alcanzan los objetivos con estatinas.
– En caso de intolerancia a las estatinas, sustituir por fibratos.

Tratamiento de la hipertrigliceridemia:
– Fibratos: gemfibrozilo (600 mg/día, evitar si FG <15). A nivel poblacional se sugiere como fármaco de segunda línea (tras las estatinas) en la prevención cardiovascular, en casos de triglicéridos >200 mg/dL o insuficiente control del LDL-colesterol. Sin embargo, las guías de actuación clínica solo recomiendan el uso de fibratos cuando los niveles alcanzan cifras de 1000 mg/dL.
– El uso concomitante de estatinas y fibratos no está indicado en la ERCA, debido al riesgo de rabdomiolisis. En caso de ser necesario, es mejor el fenofibrato que el gemfibrozilo y vigilar.
– Ni el ácido nicotínico ni los ácidos omega-3 se indican para el manejo de la dislipemia en la enfermedad renal crónica.

La prevención de la enfermedad renal crónica es posible; tratarla de manera precoz y adecuada, al igual que sus posibles complicaciones, son los pilares básicos para retardar la discapacidad, mejorar la calidad de vida y disminuir la morbilidad y la mortalidad asociada a ella.

Otras enfermedades del sistema genitourinario

A continuación, se abordan otras afecciones como las enfermedades del pene y del testículo, así como enfermedades del contenido escrotal.

Enfermedades del pene y del testículo

Fimosis. Es la estrechez prepucial que determina dificultad o incapacidad para retraer manualmente el prepucio por detrás del surco balanoprepucial y descubrir totalmente el glande. Esta es una situación normal en el recién nacido; menos del 5 % de los recién nacidos tiene un prepucio totalmente retraible. Hasta los 6 meses, el prepucio no puede ser retraído en el 80 % de los niños, y en el 10 % de los niños persiste la fimosis a los 3 años. A los 17 años el 99 % de los varones puede retraer normalmente su prepucio.

La fimosis se clasifica en:
– Tipo I. Leve retracción sin que se vea el glande.
– Tipo II. Exposición del meato uretral con retracción ligeramente mayor del prepucio.
– Tipo III (intermedio). Exposición del glande hasta la parte media de él.
– Tipo IV. Exposición del glande hasta la corona.
– Tipo V. Exposición fácil de todo el glande, con inclusión balano-prepucial, sin adherencias que siempre se encuentran en todos los tipos anteriores.

Las manifestaciones clínicas en la fimosis son abultamiento del prepucio durante la micción. Incapacidad para retraer completamente el prepucio en los niños a los 3 años (en algunos niños, este proceso puede demorar más tiempo).

La mayoría de las fimosis en mayores de 3 años es consecuencia de una retracción temprana forzada, no recomendada, que provoca fisuras radiales del prepucio, lo que determina una fimosis cicatricial iatrogénica.

Parafimosis. Es una emergencia urológica en la que una fimosis, por una maniobra de reducción indebida, se atasca por detrás del surco balanoprepucial, con estrangulación progresiva del prepucio. Tumefacción de la punta del pene al retraer el prepucio o llevarlo hacia atrás; dolor, incapacidad para llevar el prepucio hacia atrás y colocarlo sobre la punta del pene. Decoloración de la punta del pene, la cual muestra un color rojo oscuro o azulado. Esta afección se diagnostica mediante la exploración visual; no se necesita ningún examen complementario.

En la fimosis, autores de reconocida experiencia no consideran útil la dilatación forzada del prepucio o la circuncisión antes de la pubertad, al menos que esté presente alguna complicación. Después de la pubertad sí debe intentarse la retracción del prepucio, hasta descubrir el surco balanoprepucial; de esta forma, se evita en el adolescente las balanopostitis y en el adulto la posibilidad de degeneración carcinomatosa.

La cirugía debe considerarse imprescindible en los adultos, mientras en los niños debe realizarse solamente en presencia de disuria asociada con fimosis real, balanopostitis recidivante o cuando haya ocurrido una parafimosis. Así pues, son muy pocos los niños que necesitan la circuncisión, al tomar como única razón la de existir poca retractilidad prepucial.

La parafimosis debe tratarse lo más rápido posible, cuando se observan los cambios del glande, puede incluir la lubricación del prepucio y de la punta del pene, oprimiendo suavemente esta última, mientras se lleva el prepucio hacia delante. Si este procedimiento no resulta efectivo, puede practicarse una pequeña incisión para aliviar la tensión. Es posible que se recomiende una circuncisión de emergencia (extirpación quirúrgica total o parcial del prepucio).

Enfermedades del contenido escrotal

Hidrocele. El término hidrocele proviene del griego *hydros* (agua o líquido) y *cele* (quiste o tumor). El hidrocele es la acumulación patológica de líquido entre la capa parietal y visceral de la túnica vaginal y el testículo.

El hidrocele puede ser congénito o adquirido, en el primer caso se atribuye a la acumulación de líquido peritoneal en la túnica vaginal a través de una persistencia del conducto peritoneovaginal, que ocurre en el 6 % de los recién nacidos a término y situación que aumenta en los pretérmino. En los hidroceles adquiridos el factor responsable es un desequilibrio entre la capacidad de secreción y reabsorción de las capas visceral y parietal de la túnica vaginal; la causa generalmente es idiopática; sin embargo, puede ser secundario a orquitis, epididimitis, hernias inguinales, traumatismos y filariasis.

Alrededor del 10 % de las neoplasias testiculares evoluciona con hidrocele; 20 % de las torsiones testiculares y el 13 % de los pacientes con posterioridad a una varicocelectomía.

Fisiopatología. Durante el primer trimestre del embarazo, el testículo y el epidídimo fetal atraviesan el trayecto inguinal para llegar al escroto. El conducto peritoneovaginal se cierra y forma la túnica vaginal del testículo. Entre las causas del aumento de producción de líquido están la infección y los traumatismos, en tanto la disminución de la reabsorción suele ser de origen idiopático. En los lactantes el origen es congénito, debido al cierre tardío del conducto peritoneovaginal.

Diagnóstico. El interrogatorio y el examen físico son fundamentales para establecer la presencia de líquido ante una masa escrotal indolora y de crecimiento simétrico y lento. El aumento de volumen del escroto es el cuadro clínico que predomina en este estado patológico. De acuerdo con el volumen puede provocar molestias dolorosas al caminar, por tironeamiento del cordón espermático. Si el hidrocele es secundario, predomina el cuadro clínico que le dio origen (tumor o trauma). A la inspección se observa un hemiescroto aumentado de tamaño; los pliegues escrotales aparecen borrados o la piel lustrosa por su distención.

Los antecedentes del paciente y los síntomas y signos descritos facilitan la realización del diagnóstico en la mayoría de los casos. El diagnóstico diferencial debe establecerse con la hernia inguinoescrotal, en la cual, la transiluminación es negativa. A la exploración, el contenido líquido del hidrocele se suele exprimir con facilidad hacia la cavidad peritoneal, aunque a veces no se consigue reducir manualmente por el pequeño diámetro del conducto. En casos de duda la exploración diagnóstica más eficaz es la ecografía inguinoescrotal que permite descartar con seguridad la presencia de contenido intestinal en el conducto, con la ventaja añadida de que puede repetirse siempre que se requiera para seguir la evolución del proceso.

La mayoría de los hidroceles no requiere tratamiento porque se resuelven espontáneamente en los dos primeros años de vida. La aspiración e inyección de sustancias esclerosantes están contraindicadas por el posible riesgo de infección y peritonitis química, por el paso del producto a través del conducto peritoneo vaginal permeable. En caso de persistir o aparecer en la edad adulta, la conducta es quirúrgica.

Complicaciones. Entre las complicaciones del hidrocele se encuentran las siguientes:

– Atrofia testicular. Se debe a la compresión de la circulación sanguínea del testículo.
– Hemorragia del saco del hidrocele después de un traumatismo o de manera espontánea.
– Infección del contenido: suele ser iatrogénica por punción de este.

En conclusión, toda masa testicular debe valorarse de forma cuidadosa para realizar un diagnóstico diferencial correcto. Una buena anamnesis y exploración física son de suma importancia. El hidrocele es una afección benigna, pero puede tener repercusiones funcionales y estéticas que precisen tratamiento quirúrgico.

Existe un aumento de las alteraciones psicológicas en niños y adolescentes, estas se manifiestan a través de las relaciones sociales de grupo y el temor a ser vistos (Villanueva, 2013).

Varicocele. Se define como la dilatación varicosa de las venas del cordón espermático. No es una enfermedad en sí, sino una de las manifestaciones clínicas de la insuficiencia venosa espermática, más frecuente en los adolescentes y adultos jóvenes.

El varicocele es la más común de las afecciones andrológicas peripuberales. Puede ser excepcional en menores de 10 años; afecta del 9 al 25,8 % de los adolescentes entre 10 y 17 años. Sin embargo, su verdadera prevalencia en la adolescencia puede ser mayor, porque en estas edades la mayoría son asintomáticos, y solo se descubren incidentalmente en exámenes rutinarios.

Se han postulado diversos factores que contribuirían en mayor o menor medida a la presentación de un varicocele y a su mayor incidencia en el lado izquierdo:

– Ausencia congénita o incompetencia de válvulas en las venas comprometidas.
– Compresión del sistema venoso. El varicocele podría originarse por una inversión del gradiente de presión entre la vena renal y la cava inferior, debido a la compresión de la vena renal izquierda o derecha. Esta situación es conocida como "efecto cascanueces proximal" o "efecto compás". La compresión se produciría entre la arteria mesentérica superior y la aorta (pinza aórtico-mesentérica) o bien por el anclaje del ligamento de Treitz, o bien debido a la compresión que ejerce sobre la vena renal una arteria testicular arqueada.
– Alteración del mecanismo de la bomba fasciomuscular. La bomba fasciomuscular es una unidad fisiológica, constituida por las fascias espermáticas interna, externa y cremastérica, así como por el propio músculo cremáster. Estas estructuras desempeñarían un papel activo en el bombeo de la sangre venosa desde el testículo.

La génesis del varicocele atraviesa tres estadios evolutivos, que son expresión de la insuficiencia venosa espermática, a saber:

– Estadio I. Lo primero que ocurre es un enlentecimiento de la circulación venosa que condiciona estasis sanguínea, hipertensión venosa y distensión de la vena y sus afluentes, fenómenos estos muy estrechamente relacionados entre sí y que se retroalimentan unos a otros, lo que crea un círculo vicioso. No se produce dilatación venosa en este estadio, gracias a que la hipertensión es compensada por medio de la hipertrofia del tejido conectivo de la pared de la vena.
– Estadio II. La distensión venosa progresiva provoca la separación de los bordes valvulares, venciendo su continencia. Se establece así una contracorriente o reflujo venoso (flujo antidrómico) que entra a formar parte del mencionado círculo. Este fenómeno ocurre precozmente cuando existe ausencia congénita de las válvulas. En algunos pacientes la repleción venosa no se realiza exclusivamente por un reflujo renoespermático, sino que se asocia además un reflujo ilioespermático; pero, incluso, el reflujo ilioespermático puede ser el único presente.
– Estadio III. Sobreviene finalmente la dilatación de la vena y sus afluentes.

Diagnóstico. El varicocele en la adolescencia, como ya se señaló, es muchas veces asintomático. El joven puede consultar por dolor (usualmente gravativo), por el aumento de volumen del hemiescroto correspondiente, o por una asimetría en el tamaño de los testículos. La infertilidad, motivo frecuente de consulta en el adulto, no forma parte del cuadro clínico de la entidad en la práctica pediátrica.

El examen físico revela la clásica tumoración vermiforme y blanda en el cordón espermático, y permite su clasificación en grados:

– Grado I. Pequeño (solo palpable con el paciente de pie y realizando la maniobra de Valsalva).
– Grado II. Moderado (palpable con el paciente de pie, sin maniobra de Valsalva).
– Grado III. Grande (visible por hacer relieve en la piel escrotal, o palpable incluso en decúbito, sin maniobra de Valsalva).

Es de gran importancia identificar el o los sistemas involucrados en el proceso (espermático interno, cremastérico o ambos), a fin de poder planificar científicamente el tratamiento quirúrgico; así como evaluar la existencia o no de hipotrofia o atrofia testiculares resultantes.

A diferencia del adulto, en la adolescencia carece de interés el diagnóstico de la insuficiencia venosa espermática en sus estadios I y II. En estos estadios puede estar o no afectada la espermatogénesis; en ausencia de manifestaciones clínicas, los estudios diagnósticos y el propio tratamiento quirúrgico no tienen justificación, toda vez que, en caso positivo, ya habrá tiempo en la adultez para ocuparse de ello, sin detrimento de la salud reproductiva del paciente.

Por lo tanto, el diagnóstico del varicocele en la adolescencia debe ser eminentemente clínico. La ecografía testicular se indica con el propósito de medir el volumen de los testículos y así evaluar mejor el grado de hipotrofia descubierto eventualmente en el examen físico.

Tratamiento. Si bien existen partidarios de tratar todo varicocele diagnosticado en la adolescencia, pueden considerarse como indicaciones absolutas las siguientes: dolor, deformidad antiestética (varicocele grado III), hipotrofia o atrofia testiculares.

Los pacientes que no requieran tratamiento deben tener un seguimiento anual hasta la adultez, en que se decidirá la conducta ulterior.

El tratamiento médico conservador consiste en el empleo de flebotónicos, analgésicos y suspensorio escrotal. Su resultado es nulo o insignificante y nunca curativo, por lo que no debe ser tenido en cuenta.

El tratamiento quirúrgico invasivo es el único que logra la curación de la enfermedad según plantea Corrales y Ballessca en su artículo "Varicocele: fisiopatología diagnóstico y tratamiento".

Bibliografía

American Cancer Society (2018). *Cancer Facts & Figures for African Americans (2016-2018)*. Atlanta: Recuperado de: www.cancer.org/content/cancer/es/cancer/cancer-de-prostata/causas riesgosprevencion/prevencion.html

Ares Y. (2008). Urgencias urológicas. En: Colectivo de autores. *Temas de urología*. La Habana: Ciencias Médicas; , pp. 267-269. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/temas_urologia/tema13.pdf

Campbell, *et al.* (2019). Infección urinaria. En: *Urology.* 10th ed. Tomo I. Sección IV. St. Lois, Mo: WB Saunders. Buenos Aires: Médica Panamericana. Recuperado de: http://www.medicapanamericana.com

Castellanos (2012). Enfermedad renal crónica. En: Vicente Peña, E., Rodríguez Porto, A. L., Sánchez Zulueta, E. *Diagnóstico y tratamiento de Medicina Interna*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/diagnostico_ttmo_medintern/indice_p.htm

Castiñeiras J., *et al.* (2007). Infecciones e inflamaciones del aparato urinario en Libro del residente de urología pp. (611-648). Madrid: Gráficas Mar te, S.L. Recuperado de: http: //booksmedicos.org

Contreras D, Lastre V (2008). Colectivo de autores. Infecciones urinarias y genitales masculinas. *Temas de urología.* pp. (267-269). Habana: Ciencias Médicas http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/temas_urologia/tema8.pdf

Corrales, J. M., Ballessca, J. L., *et al.* (2020). Varicocele: fisiopatología diagnóstico y tratamiento. *Rev Iberoamericana de fertilidad y reproducción humana. Ed Med*, (37) (abril-junio). Recuperado de: http://www.revistafertilidad.org/rif-articulos/-varicocele--fisiopatologia--diagnostico-y-tratamiento--revision-/96

Chiba, K., Ramasamy, R., Lamb, D. J., Lipshultz, L. I. (2016). The varicocele: diagnostic dilemmas, therapeutic challenges and future perspectives. *Asian J Androl,* Mar-Apr; 18(2):276–281. Recuperado de: https://doi.org/10.4103/1008-682X.167724

Cuba. Ministerio de Salud Pública (2020). *Diagnóstico y tratamiento del cáncer de próstata.* Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/programa-integral-para-el-control-del-cancer-en-cuba-diagnostico-y-tratamiento-del-cancer-de-prostata/

_____ (2018). *Hipertensión arterial. Guía para el diagnóstico, evaluación y tratamiento.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/hipertension-arterial-guia-para-el-diagnostico-evaluacion-y-tratamiento/

_____ (2017). *Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba. Pautas para gestión de implementación*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/programa-integral-para-el-control-del-cancer-en-cuba-pautas-para-la-gestion-de-implementacion/

Epstein, J. I., Egevad, L., Amin, M. B., Delahunt, B., Srigley, J. R., Humphrey, P. A., *et al*. (2016). The 2014 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma: Definition of Grading Patterns and Proposal for a New Grading System. *Am J Surg Pathol,* 2016; 40(2):244-252. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26492179/

García, H. A. (2018). *Una mirada global y actualizada del cáncer de próstata*. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v66n3.65770

Gontard, A. (2016). Enuresis. In: Rey, J. M., (Ed.). *IACAPAP e-Textbook of child and adolescent mental health*. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions.

Hechavaría, P. O., Tejeda, Y., Barrio, G., Gómez, H. (2019). Incidencias de las malformaciones congénitas renales fetales diagnosticadas por ultrasonografía bidimensional. *Rev Cuba Obstet Ginecol*, 45(3):e484. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2019000300009

Herrera (2020). Conferencia de prensa en MINSAP por 50 aniversario del primer trasplante renal en Cuba. *Juventud Rebelde*, 11(02). Recuperado de: www.juventudrebelde.cu

Laffita, S., Ávila, M., Velázquez, Y. (2015). Morbilidad por malformaciones renales en pacientes de la provincia Las Tunas. *Rev elect Dr. Zoilo Marinello*, 40 (10). Recuperado de: http://revzoilomarinello.sld.cu/index.php/zmv/article/view/333/html_97

López-Cruz G, Pérez-Campos E, Hernández-Cruz P. (2007). Criptorquidia: Importancia del Diagnóstico Oportuno. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son*. ;24(1):32-37. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinfson/bis-2007/bis071g.pdf

Lorenzo, V. (2020). Enfermedad renal crónica. *Nefrología al día.* Hospital Universitario de Canarias. La Laguna, Tenerife. Recuperado de: https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-enfermedad-renal-cronica-136

Madariaga L, Ordóñez F A. (2014). Manejo de las anomalías renales y del tracto urinario detectadas por ecografía prenatal. Uropatías obstructivas. *Protoc diagn ter pediatr*; 1:225-39. Recuperado en: www.aeped.es/protocolos/

Martínez-Castelao A, José L. Górriza. J. L., Bovera J., Segura-de la Morena J., Cebolladac J. (2014). Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Nefrología. ; 46(9):501-519. Disponible en: https://revistanefrologia.com/es-documento-consenso-deteccion-manejo-enfermedad-articulo-X0211699514053919

Núñez Triana, L. (2018). Aplicación de los niveles de prevención en la enfermedad renal crónica. *Revista Finlay*. Oct 22; 8(3). Recuperado de: http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/614

Orozco, B. Rodrigo. (2010). Prevención y tratamiento de la enfermedad renal crónica. Rev. Med. Clin. condes - 2010; 21(5) 779-789. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864010706003/pdfft?md5=69c36c65cfca6d27b5db2ed5b32ab0bb&pid=1-s2.0-S0716864010706003-main.pdf DOI 10.1016/50716-8640(10)70600-3

Pérez, J. F., Almaguer, M., Herrera, R., Martínez, M., Martínez, M. (2018). Registry of chronic kidney. Disease in primary health care in Cuba, 2017. *Rev Haban Cienc Méd,* [Internet]. 17(6):1009-1021. Recuperado de: http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/2355

Presmanes F., Rodríguez M. (2008). Alteraciones del patrón miccional en el niño. En: Colectivo de autores. *Temas de urología*. La Habana: Ciencias Médicas; , pp. 270-277. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/temas_urologia/tema14.pdf

_____ (2008). Malformaciones urogenitales. En: Colectivo de autores. *Temas de urología*. La Habana: Ciencias Médicas; 2088, pp. 72-97. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/temas_urologia/tema7.pdf

Resel, L., Manso, L. S. (2017). Anomalías congénitas testiculares. En: *Tratado de urología.* Capítulo 38. pp 693-722. Madrid: Ed J R Prous.

Robles Rodríguez, A., Garibay Huarte, T. R., Acosta Arreguin, E., Morales López, S. (2019). La próstata: generalidades y patologías más frecuentes. *Rev. Fac. Med.*, vol.62, n.4, pp.41-54. Recuperado de: http://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2019.62.4.07

Sandoval Picado E. (2014). Urología. Evaluación y manejo de la hematuria. *Rev. Med. Costa Rica y Centroamerica*. ; LXXI(613):849-852. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2014/rmc145zc.pdf

Seisen, T., Drouin, S. J., Roupret, M. (2017). EMC: Hipertrofia benigna de próstata. En: *Tratado de Medicina*, México: Ed. Elsevier.

Viana MC, *et al*. (2012). Incontinencia urinaria en Urología en APS. Manual de algoritmos diagnóstico-terapéuticos. Barcelona: EdikaMed.; pp. 109-129.

Villanueva A. (2013). Fisiopatologia y tratamiento del hydrocele. *Rev. Med. Costa Rica y Centroamerica*; LXX(608): 701-703. Disponible en: https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/608/art24.pdf

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Capítulo 110
Afecciones ginecológicas

Blanca Manzano Ovies; Lilian Delgado Peruyera, Aimée Festary Casanovas, Idania Caridad Baladrón Castrillo y Carlos Moya Toneut

Las afecciones ginecológicas son las enfermedades que afectan el aparato reproductor de la mujer, es decir los órganos sexuales femeninos. La mayoría de las mujeres padece algún tipo de dolencia ginecológica a lo largo de su vida. Por su importancia, en este capítulo se abordarán las afecciones más frecuentes.

Trastornos menstruales

Para poder entender todas las variaciones y entidades relacionadas con los trastornos menstruales es imprescindible precisar el concepto de menstruación.

La menstruación es la hemorragia fisiológica periódica que ocurre a intervalos aproximados de 4 semanas y se origina en la mucosa uterina. Pérdida mensual de sangre de una cantidad aproximada entre 30 y 80 mL, con una duración de 3 a 7 días, que se presenta con una regularidad de 25 a 35 días.

La menstruación puede alterarse en su ritmo, duración y cantidad, lo cual puede ocurrir por defecto o por exceso.

Es importante conocer la terminología recomendada, las definiciones y clasificaciones de los síntomas del sangrado uterino anormal.

El sangrado uterino anormal (SUA) es el término general que se utiliza para describir cualquier desviación de la menstruación normal o de un patrón de ciclo menstrual normal.

Las características clave son la regularidad, frecuencia, cantidad y duración del sangrado, pero cada una de estas puede presentar una variabilidad considerable.

Las abreviaturas que describen los síntomas menstruales, establecidos por el uso popular son:

– SUA: sangrado uterino anormal (síntoma general).
– SMA: sangrado menstrual abundante.
– SMIP: sangrado menstrual intenso y prolongado.
– SIM: sangrado intermenstrual.
– SPM: sangrado de la posmenopáusica.

Se denomina sangrado fuera de la edad reproductiva a la menstruación precoz, la que ocurre antes de los 9 años. Es infrecuente y se asocia usualmente con otros signos de pubertad precoz.

El sangrado posmenstrual es frecuente y se define, por lo general, como el sangrado que se presenta después de haber transcurrido más de 1 año de la menopausia reconocida.

La menopausia es el último periodo menstrual natural que una mujer experimentará y solo se puede determinar en retrospectiva cuando 1 año de amenorrea lo ha seguido.

El sangrado uterino anormal agudo o crónico, de acuerdo con estas nuevas definiciones, el sangrado uterino anormal crónico es el sangrado proveniente del cuerpo uterino, que es anormal en duración, volumen y frecuencia, y que ha estado presente en la mayoría de los últimos 6 meses; mientras, el sangrado uterino anormal agudo es el que se presenta en la mujer en edad reproductiva, no gestante, a modo de episodio agudo, con sangrado abundante, y puede o no provocar una descompensación hemodinámica de la paciente. Representa un episodio de sangrado que, a criterio del médico, es de la gravedad suficiente como para requerir una intervención terapéutica inmediata, con el objetivo de prevenir una mayor pérdida de sangre.

En sentido general, en el ciclo normal el 90 % del sangrado menstrual total se pierde en los primeros 3 días de la menstruación; los días 1 y 2 son los más abundantes, y los días 4 y 5 son de menor cantidad. Sin embargo, en

las mujeres con sangrado uterino anormal los patrones diarios de pérdida pueden ser muy variables.

Hay casos especiales, por ejemplo, los patrones de sangrado uterino en los pacientes con terapia hormonal de reemplazo y anticoncepción hormonal. La mayoría de los métodos hormonales disminuye el sangrado y muchas pacientes se encuentran en amenorrea constante, por lo que se decidió que la única distinción que se podía hacer era entre sangrado (*bleeding*) y manchado (*spotting*), sobre la base de la necesidad de uso de apósitos como referencia:

- Sangrado. Cualquier secreción vaginal sanguinolenta que requiera el uso de protección, como toallitas o tampones.
- Manchado. Cualquier secreción vaginal sanguinolenta que no sea lo suficientemente grande como para requerir protección sanitaria.
- Episodio de sangrado o manchado. Uno o más días consecutivos en los que se ha introducido sangrado o manchado en el calendario diario.

Es necesario reconocer que la mayoría de las mujeres experimenta episodios de cambios considerables en su patrón menstrual, en diferentes momentos de sus vidas. En ocasiones, estos patrones pueden volverse anormales y, por consiguiente, este cambio necesita ser reconocido como parte del problema clínico que se presenta.

Existen definiciones de patrones de sangrado en mujeres bajo tratamiento hormonal anticonceptivo, estas son:

- Periodo de referencia. Para sistemas de anticoncepción prolongada: 90 días; para sistema mensual: entre 28 y 30 días.
- Sin sangrado. No se han introducido días de sangrado o manchado durante todo el periodo de referencia.
- Hemorragia prolongada. Episodio de sangrado mayor de 10 días.
- Hemorragia frecuente. Mayor de cuatro episodios en un periodo de referencia de 90 días.
- Hemorragia infrecuente. Menor de dos episodios en un periodo de referencia de 90 días.
- Hemorragia irregular. Un rango variable de intervalos libres de sangrado mayor de 17 días, dentro de un periodo de referencia de 90 días.

Sangrado uterino anormal

El sangrado uterino anormal es un motivo de consulta de las mujeres en edad reproductiva, con una prevalencia del 11 al 15 % en las no gestantes. Tiene repercusiones físicas, sociales y emocionales en la calidad de vida de las pacientes. En las adolescentes, la prevalencia es del 12,1 al 37 % e interfiere en el rendimiento escolar.

Existe un periodo de riesgo fisiológico de hemorragia uterina disfuncional que comienza en los inicios de la pubertad y algunos autores lo llevan hasta 7 años posteriores a la menarquía o séptimo año ginecológico.

De acuerdo con la nueva clasificación de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), el sangrado uterino anormal en mujeres no gestantes, en edad reproductiva, puede dividirse en nueve categorías básicas de acuerdo con el acrónimo PALM-COEIN, y se enfocan en la causa de este sangrado, lo que permite agruparlas de una manera más ordenada.

Los componentes del grupo PALM corresponden a causas estructurales, mensurables visualmente mediante la aplicación de técnicas imagenológicas o por histopatología, a saber: pólipos, adenomiosis, leiomiomas e hiperplasias y carcinomas; mientras que el grupo COEIN se relaciona con causas no estructurales, que no se definen por imagenología o histopatología: coagulopatía, trastornos anovulatorios, trastornos endometriales, causas iatrogénicas y no clasificadas.

El sistema se elaboró tomando en consideración que cada paciente puede tener una o varias afecciones que pueden provocar o contribuir a la hemorragia y que algunas de ellas (adenomiosis, leiomioma) pueden ser asintomáticas y no influir en los síntomas.

El análisis se realiza a partir del sistema PALM-COEIN, sin embargo, este sistema no fue diseñado para reemplazar las clasificaciones vigentes de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia, y de la Organización Mundial de la Salud, motivo por el cual, si en la evaluación de una paciente por sangrado uterino anormal se descubre alguna de estas lesiones, se debe clasificar, estadificar y tratar según los estándares vigentes.

El sistema PALM (pólipos, adenomiosis, leiomioma, malignidad/hiperplasia) presenta las siguientes definiciones que se explicarán a continuación.

Pólipos endometriales. Los pólipos son proliferaciones focales del endometrio, que están constituidos por cantidades variables de glándula, estroma y vasos sanguíneos. Pueden ser de diferentes tamaños, únicos o múltiples, sésiles o pediculados. El componente glandular tiene algún grado de desorden arquitectural y puede ser funcional o atrófico, según la edad de la paciente. Puede presentar metaplasia, hiperplasia –con atipia o sin ella– o más infrecuentemente carcinoma. El estroma

tiene, por lo general, más componente fibroso y los vasos sanguíneos paredes más gruesas que el endometrio circundante.

El origen de los pólipos es poco conocido, pero se cree que es multifactorial. Se postulan alteraciones en receptores de estrógenos y progesterona, inhibición de la apoptosis y la expresión alterada de determinados genes. La mayoría de los pólipos son benignos y tienden a persistir si no se tratan, aunque existen reportes de regresión espontánea. Su prevalencia con hiperplasias atípicas o carcinoma varía entre el 0,5 y el 4 %, con un riesgo mayor para mujeres posmenopáusicas con sangrado.

El mecanismo por el cual los pólipos pueden generar un sangrado uterino anormal no está claro y podría estar relacionado con las mismas teorías que tratan de explicar su formación. Solo se puede inferir la relación causal en forma indirecta, por el alivio de los síntomas que experimenta la mayoría de las pacientes luego de la polipectomía.

En la propuesta de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia, los pólipos solo se clasifican como presentes o ausentes, definidos por ecografía o histeroscopia. Una subclasificación de este grupo, que incluya tamaño, número, ubicación, histología y métodos de diagnóstico utilizados, es necesaria para un correcto manejo clínico de estas pacientes y para investigaciones futuras.

Adenomiosis. No es más que la presencia de glándula y estroma endometrial en el espesor del miometrio, con hipertrofia e hiperplasia reactiva de las fibras musculares adyacentes. Si bien el diagnóstico es anatomopatológico, no existen criterios universalmente aceptados.

Al igual que en el caso de los pólipos, la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia solo clasifica la adenomiosis como presente o ausente, definida por ecografía o resonancia magnética. Una subclasificación mundialmente aceptada es necesaria para poder estandarizar el diagnóstico, tratamiento e investigación de esta afección.

Leiomioma. Los miomas uterinos son los tumores mesenquimáticos más frecuentes del útero y resultan de una mutación somática de una célula de músculo liso y la posterior expansión clonal de estas células.

Son muy prevalentes y se encuentran hasta en el 70 % de las mujeres entre 40 y 50 años. Si bien son frecuentes en mujeres con sangrado uterino anormal, la paradoja es que muchas mujeres con miomas presentan patrones de sangrado completamente normales.

La relación entre miomas y sangrado uterino anormal es poco entendida. Las teorías propuestas van desde las más antiguas, que sugerían una ulceración del endometrio o ectasia venosa, producida mecánicamente por el mioma, hasta las más modernas, que sugieren desregulaciones de distintos factores angiogénicos, de crecimiento celular, de remodelación tisular, proinflamatorias y alteraciones locales en la coagulación.

A diferencia de los ítems anteriores, aquí sí se propone una subclasificación. Esta se define en tres pasos:

– Primer paso: solo se define la presencia o ausencia de uno o más miomas, detectados por ecografía.
– Segundo paso: se diferencia entre los miomas submucosos y los que no lo son, ya que se considera que los submucosos son los que más relación tienen con el sangrado uterino anormal.
– Tercer paso: es la clasificación de los miomas en ocho subgrupos, sobre la base de su relación con la mucosa o la serosa uterina. No se consideran en esta clasificación el tamaño uterino ni el número, localización, tamaño o volumen de los miomas, pero se deja abierta la posibilidad de que cada clínico o investigador adjunte estos datos.

Malignidad/hiperplasia. Las hiperplasias del endometrio –con atipias o sin ellas– y los tumores malignos epiteliales o mesenquimáticos del cuerpo o cuello uterino son causas infrecuentes de sangrado uterino anormal en este grupo de pacientes en edad reproductiva.

El sistema COEIN (coagulopatía, ovulatorio, endometriales, iatrogénicas y otras no clasificadas) plantea las siguientes definiciones.

Coagulopatía. Este término abarca diferentes alteraciones de la hemostasia, que pueden evolucionar con sangrado uterino anormal, como única manifestación, o formar parte de un cuadro clínico más complejo.

Aproximadamente, el 13 % de las mujeres con sangrado uterino anormal, sobre todo con sangrado menstrual abundante, tienen alguna alteración de la hemostasia: la más frecuente es la enfermedad de von Willebrand.

Es importante tener en cuenta este tipo de desórdenes de la hemostasia en la evaluación de pacientes con sangrado uterino anormal y, de ser necesario, pedir una evaluación al hematólogo.

Las alteraciones de la coagulación, inducidas por medicamentos (anticoagulantes) que inicialmente se incluían en este grupo, se clasifican actualmente como iatrogénicas.

Es importante tener en cuenta este tipo de afección por varias razones:

– Puede contribuir a otras causas de sangrado uterino anormal.
– Para la planificación de una cirugía.
– Para el asesoramiento de familiares de primer grado.

Disfunciones ovulatorias. Bajo este título se agrupa una serie de trastornos endocrinológicos que tienen en común un fallo de la ovulación, la producción sostenida de estrógenos y la ausencia de la producción de progesterona por el cuerpo lúteo en forma cíclica. Esto lleva a una proliferación endometrial persistente, asociada a la disminución de prostaglandina F2a, uno de los principales factores relacionados con la hemostasia endometrial.

Las alteraciones de este tipo provocan un sangrado impredecible en tiempo y cantidad. El espectro de alteraciones va desde la amenorrea, pasando por sangrados escasos y espaciados, hasta sangrados muy intensos que requieren internación.

Muchos de estos desórdenes ovulatorios pueden formar parte de trastornos endocrinológicos, tales como el hipotiroidismo, ovario poliquístico, hiperprolactinemia, obesidad, anorexia, estrés, pérdida de peso, ejercicio de alta competición, etcétera.

Se reconocen también alteraciones ovulatorias de causa farmacológica, por ejemplo, con el uso de esteroides, antidepresivos tricíclicos, tiazinas, entre otros.

Endometriales. Se define como causa endometrial el sangrado uterino anormal que ocurre en un ciclo ovulatorio normal, sin ninguna otra causa de sangrado detectable. La mayor evidencia científica es en el campo de los mecanismos de la hemostasia local, al nivel endometrial.

Una deficiente producción local de vasoconstrictores, como la endotelina-1 y la prostaglandina F2a o una lisis acelerada del coágulo por el aumento de los niveles del activador del plasminógeno o el aumento de vasodilatadores como la prostaglandina E2 y la prostaciclina (I2), se han estudiado como posibles causas de sangrado anormal. Pese a que esta información está disponible desde hace años, no se han desarrollado pruebas diagnósticas para aplicarlas en la práctica clínica.

Se han propuesto otras causas que afectarían los mecanismos moleculares de reparación endometrial y que serían secundarias a alteraciones en la vasculogénesis, alteraciones en la respuesta inflamatoria, a procesos inflamatorios o infecciosos crónicos, aunque no existen acuerdos en este punto.

Iatrogénicas. En esta categoría se agrupan los dispositivos o intervenciones farmacológicas que pueden causar o contribuir al sangrado uterino anormal:

– Dispositivos que afectan directamente el endometrio, como los dispositivos intrauterinos con cobre o los que liberan levonorgestrel (SIU-LNG).
– Fármacos que afectan directamente el endometrio, como las progesteronas por vía oral, sistémica o local.
– Medicamentos que afectan la ovulación, como los anticonceptivos y otras combinaciones de estrógenos y progesterona; progesteronas, agonistas o antagonistas del GnRh, drogas que afectan la liberación de dopamina, y otros.
– Medicamentos que afectan la coagulación de la sangre, como los anticoagulantes orales o la heparina.

No clasificadas. Se incluyen aquellas condiciones o anormalidades raras o que su papel en la patogenia del sangrado uterino anormal no se ha definido totalmente, por ejemplo, las malformaciones arteriovenosas y los istmoceles. En la medida que la evidencia esté disponible, estas nuevas causas se ubicarán en los grupos existentes o se crearán nuevas categorías.

Tratamiento médico

El objetivo del tratamiento médico es controlar las hemorragias, revertir la anemia (si la hubiera) y mejorar la calidad de vida, que con frecuencia se altera como consecuencia de esta afección.

Antes de iniciarse el tratamiento se debe descartar que exista un embarazo o una afección maligna o premaligna. Es importante considerar estos aspectos para evitar que se atrase el diagnóstico o realizar un tratamiento quirúrgico insuficiente. Es por ello que antes de imponer un tratamiento médico se recomienda que todas las pacientes mayores de 45 años tengan una biopsia de endometrio, y en el caso de las menores de 45, la biopsia se realice a las que presentan factores de riesgo (obesidad, anovulación crónica, uso de tamoxifeno, riesgos familiares, entre otros).

Existen alternativas de tratamiento médico que podrán utilizarse sobre la base de la evaluación de cada paciente en forma individual, balanceando riesgos y beneficios de acuerdo con la causa del sangrado uterino anormal, los síntomas prevalentes, los antecedentes, los deseos personales, la necesidad o no de anticoncepción o de preservar la fertilidad.

Por supuesto, si las alteraciones menstruales se deben a condiciones específicas, se abordarán los tratamientos adecuados para estas. Por ejemplo, si la causa es un hipotiroidismo, el tratamiento se llevará a cabo con la levotiroxina; si existen alteraciones de la prolactina, se aplicará el tratamiento específico, y lo mismo ocurrirá con otras condiciones que necesiten su tratamiento específico (endometritis, alteraciones por tratamientos anticoagulantes, etc.). Si la causa del sangrado uterino anormal es una patología maligna, el tratamiento primario será el quirúrgico, en la mayoría de las pacientes.

Antes de instaurar un tratamiento médico en las pacientes con sangrado uterino anormal es importante asesorarlas con respecto a todas las variantes e informarles que muchas veces las pacientes pueden terminar en un tratamiento quirúrgico, luego de intentar los tratamientos farmacológicos. Por otra parte, dentro de los tratamientos médicos se pueden incluir los hormonales y los no hormonales.

En sentido general, se puede afirmar que los estudios randomizados muestran resultados similares en pacientes tratadas con anticonceptivos orales, ácido mefenámico, naproxeno o danazol.

Existen tratamientos no hormonales con:

– Antinflamatorios no esteroideos. La acción de los antinflamatorios no esteroideos en el endometrio, por la inhibición de la ciclooxigenasa, altera el equilibrio local entre tromboxanos y prostaciclinas. El ácido mefenámico y el naproxeno son los antinflamatorios no esteroideos más estudiados en el sangrado uterino anormal y poseen una eficacia de hasta el 40 %. En sentido general, los antinflamatorios no esteroideos deberían ser más utilizados en el sangrado uterino anormal, debido a que pueden combinarse con otros tratamientos y tienen una baja tasa de efectos adversos.
– Ácido tranexámico. Es un agente antifibrinolítico; su acción inhibe la degradación de la fibrina y los coágulos. Su utilización en el sangrado uterino anormal ha demostrado ser similar o superior al ácido mefenámico y progestágenos en distintos estudios randomizados. La dosis utilizada en la mayoría de los estudios fue entre 1 y 1,3 g cada 6 a 8 h, durante los días de la menstruación (dos comprimidos en cada toma). Esta medicación se contraindica en pacientes con antecedentes de episodios tromboembólicos o fallo renal. Por otra parte, no existen evidencias con respecto a que las dosis utilizadas aumenten el riesgo de episodios tromboembólicos en las que no presentan factores de riesgo.

Para los tratamientos hormonales se indicarán los fármacos que se plantean a continuación.

Anticonceptivos combinados. Los anticonceptivos orales combinados provocan una disminución del sangrado anormal; disminuyen la secreción de FSH y generan un *down regulation* de los receptores de estrógeno que ocasionan una atrofia glandular endometrial, debido a la exposición prolongada a la progesterona. Su utilización por vía oral, pero también como anillo o por la vía transdérmica, permite la reducción de la cantidad de sangrado. Se considera que todos los anticonceptivos orales combinados monofásicos son adecuados para el tratamiento del sangrado uterino anormal. Los régimenes extendidos (12 semanas) o continuos han demostrado una disminución de la cantidad de sangrado y de los episodios de sangrado, similar a los anticonceptivos orales cíclicos habituales.

Los anticonceptivos orales también han demostrado su utilidad en los sangrados uterinos anormales agudos. El tratamiento multidosis de un anticonceptivo oral monofásico: un comprimido cada 8 h en la primera semana, y luego un comprimido al día, en las 3 semanas posteriores, ha brindado una respuesta adecuada en el 88 % de las pacientes tratadas, en comparación con el 76 % de respuesta en las tratadas con acetato de medroxiprogesterona, en un estudio clínico randomizado.

En los casos de sangrado uterino anormal agudo, la administración de estrógenos conjugados equinos (CEE) por vía intravenosa fue aprobada por la FDA en el año 2009. Así pues, la administración de 25 mg cada 4 a 6 h, durante 24 h, logró la disminución efectiva del sangrado en las pacientes que presentaban una afección endocavitaria, como pólipos, hiperplasia o endometritis. El tratamiento luego de 24 h debe continuarse con anticonceptivos orales combinados o progestágenos, durante 10 a 14 días.

Progestágenos. Los progestágenos pueden estabilizar el endometrio, inhiben el crecimiento endometrial y la angiogénesis, y estimulan la conversión de estradiol en estrona. Interrumpen la producción de receptores estrogénicos. El resultado de estos efectos es la atrofia del endometrio, con la consiguiente disminución de la cantidad de sangrado.

Pueden utilizarse en el sangrado uterino anormal agudo en aquellas pacientes con contraindicación para recibir

estrógenos, por ejemplo, se puede administrar acetato de medroxiprogesterona: 20 mg cada 8 h, durante una semana, y luego 20 mg/día, durante 3 semanas.

Los sangrados uterinos anormales crónicos ovulatorios o anovulatorios pueden ser tratados con progestágenos en forma cíclica, de 12 a 14 días, o en forma continua.

Los progestágenos más utilizados en las investigaciones clínicas fueron el acetato de noretindrona (entre 2,5 y 5 mg/día), acetato de medroxiprogesterona (entre 2,5 y 10 mg/día), progesterona micronizada (entre 200 y 400 mg/día) y acetato de megestrol (entre 40 y 320 mg/día).

Dispositivo intrauterino con levonorgestrel. El sistema intrauterino liberador de levonorgestrel (SIU-LNG) administra 20 µg de progestágeno cada 24 h en el endometrio, reduce su grosor y la vascularización. Estudios randomizados en pacientes con sangrado uterino anormal han demostrado que en las pacientes adecuadas el SIU-LNG es el mejor método no quirúrgico de tratamiento, en comparación con los tratamientos hormonales orales o los no hormonales.

En el año 2009 la FDA aprobó su utilización como tratamiento para el sangrado uterino anormal en pacientes que deseen la anticoncepción.

La aplicación de este método ha sido ampliamente estudiada en los últimos años. En los casos de sangrado uterino anormal con anomalías estructurales (PALM) la eficacia del SIU-LNG ha sido demostrada en pacientes con adenomiosis; en los casos de pólipos se recomienda extraerlos antes de la colocación del dispositivo. Con respecto a su utilización en las pacientes que presentan leiomioma, el SIU-LNG es eficaz cuando los miomas no deforman la cavidad uterina. En los casos de hemorragia uterina anormal (HUA) relacionadas con coagulopatía, el dispositivo intrauterino hormonal ha mostrado tasas de respuestas adecuadas.

Las mejores tasas de respuestas se han obtenido en las pacientes que presentan HUA relacionadas con trastornos de la ovulación. En estas pacientes la efectividad del dispositivo intrauterino con levonorgestrel es alta, con disminuciones de la cantidad de sangrado del 80 % a los 3 meses, y más del 95 % a los 12 meses de tratamiento.

Es importante asesorar a la paciente con respecto a que la tasa de expulsión es mayor a la habitual en pacientes con sangrado uterino anormal, de manera general, y más marcada aún en las que presenten una alteración de la estructura uterina (leiomioma). En caso de que se constate la presencia de un leiomioma submucoso, las tasas de expulsión del dispositivo son muy elevadas.

Danazol. La inhibición de la secreción de FSH y LH que produce el danazol brinda muy buenos resultados en la reducción del volumen de sangrado. Sin embargo, los frecuentes efectos adversos observados, acné, aumento de peso, efectos androgénicos, hacen que el danazol se reserve para situaciones especiales.

GnRH. Provocan la inhibición de la secreción de LH y FSH, generan un hipogonadismo químico que logra la atrofia endometrial. En los casos de sangrado uterino anormal, asociado a leiomioma, su efecto ha sido bien estudiado, pero sus efectos adversos, incluida la pérdida de hueso trabecular, limitan su utilización a periodos de tratamiento no mayor de unos meses. Así pues, deben reservarse para cuando existan severas contraindicaciones para otros tratamientos médicos o quirúrgicos.

Acetato de ulipristal. Es un modulador selectivo de los receptores de progesterona, que provoca una clara disminución del sangrado uterino, y se está utilizando en el sangrado uterino anormal relacionado con el leiomioma, con resultados iniciales alentadores.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico del sangrado uterino anormal comprende:

- Sangrado uterino anormal, debido a una enfermedad orgánica:
  - Pólipos endometriales.
  - Miomas uterinos, sobre todo los submucosos.
  - Adenomiosis.
- Sangrado uterino anormal sin enfermedad orgánica (funcionales).

Frente a una paciente con sangrado uterino anormal, luego de realizar la anamnesis, el examen físico, y los estudios imagenológicos y de laboratorio, se debe realizar una histeroscopia diagnóstica para evaluar la cavidad uterina, descartar procesos malignos y confirmar el diagnóstico presuntivo.

Para el tratamiento quirúrgico de los pólipos cervicales o endometriales, la polipectomía histeroscópica es la técnica que se ha impuesto, por considerarse el "patrón de oro", ya que brinda la ventaja de observar directamente el pólipo y realizar con precisión la intervención. Mediante pinzas de biopsia o tijeras se pueden extirpar pólipos de hasta 1,5 cm durante la histeroscopia en oficina. Los pólipos de mayor tamaño deben extirparse con el resectoscopio.

Tratamiento quirúrgico de los miomas submucosos. Sin duda alguna, el tratamiento es la miomectomía, que debe hacerse por la vía histeroscópica, siempre que el tamaño y el número de miomas lo permitan.

Tratamiento quirúrgico de los miomas intramurales. También pueden ser causantes de un sangrado uterino anormal. El tratamiento quirúrgico consiste en la realización de la miomectomía por vía laparoscópica o la laparotomía. En caso de componente submucoso, la histeroscopia puede ser útil de acuerdo con la experiencia del cirujano, la técnica adecuada y el instrumental adecuado.

Tratamiento quirúrgico de la adenomiosis. El tratamiento varía según la edad de la paciente, los deseos de gestación y la forma de presentación de la adenomiosis. Puede realizarse por la vía histeroscópica, en el caso de las formas no difusas (nodulares o quísticas), mientras que en las formas difusas la histerectomía vaginal, laparoscópica, robótica o laparotomía es la vía de elección, fundamentalmente en las mujeres que no desean la gestación.

El tratamiento quirúrgico del sangrado uterino anormal sin enfermedad orgánica solo se llevará a cabo cuando falle el tratamiento médico o no se pueda hacer por estar contraindicado. Estos son la resección endometrial: ablación y la histerectomía vaginal, histerectomía laparoscópica, laparotomía y robótica.

Por ablación endometrial se entiende la destrucción del endometrio mediante la aplicación de diferentes métodos (no se obtiene material para el estudio histopatológico) y por resección endometrial, la extirpación, habitualmente electroquirúrgica por vía transhisteroscópica, del endometrio, que también se denomina *endometrectomía*.

En la práctica, cuando se combinan ambas técnicas se refiere a la ablación-resección endometrial. Todos los métodos de ablación-resección endometrial deben incluir de 1 a 3 mm de miometrio subyacente para destruir la capa basal del endometrio en toda su extensión. La ablación-resección endometrial puede ser total o parcial.

Se tratará de una ablación-resección endometrial parcial cuando se respeta, en mayor o menor extensión, el endometrio cercano al orificio cervical interno, y será total cuando se reseca o destruye todo el endometrio, incluyendo la parte más alta del canal endocervical. En el primer caso normalmente no se sigue de amenorrea. No obstante, ningún método actual garantiza que se haya destruido o extirpado todo el endometrio.

La resección endometrial es un tratamiento mínimamente invasivo, ambulatorio, que brinda una rápida recuperación y reinserción laboral, de manera que resulta costo efectivo. Además, permite el estudio anatomopatológico del material.

Las técnicas de ablación endometrial comprenden las técnicas de primera y segunda generación:

– Técnicas de primera generación:
  - Electrocirugía monopolar: ablación con bola o resección con asa.
  - Electrocirugía bipolar.
  - Ablación endometrial con láser.
– Técnicas de segunda generación:
  - Ablación endometrial por calor: balones térmicos, hidrotermoablación, catéter calentador.
  - Ablación endometrial por microondas.
  - Crioablación.
  - Terapia fotodinámica.
  - Globo térmico de radiofrecuencia.
  - Hipertermia intersticial con láser.
  - Electrocoagulación bipolar.

Entre las técnicas de ablación con el asa de resección y la bola rodante no se encuentran diferencias estadísticamente significativas en lo referente al éxito del procedimiento, que oscila entre el 82 y el 95 %, y es más elevado en mujeres de mayor edad. El 42 % presenta amenorrea y el 10 % puede requerir una segunda ablación. El índice de satisfacción es del 90 %.

En sentido general, en el control del sangrado uterino anormal se puede proponer inicialmente el tratamiento médico o el dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel; en segundo lugar, la ablación endometrial, si el sangrado no se controlase o no fuera bien tolerado, y como último recurso, la histerectomía.

La indicación principal de la resección endometrial es el tratamiento del sangrado uterino anormal:

– Sangrado uterino anormal resistente al tratamiento hormonal y si existe una enfermedad sistémica asociada.
– Sangrado uterino anormal agudo, como alternativa al legrado.
– Pacientes candidatas a histerectomía, que tienen contraindicaciones para la intervención quirúrgica o bien porque la paciente no la acepta.
– Cuando existen pólipos endometriales o miomas submucosos, ya que puede realizarse, además, su resección en el mismo acto quirúrgico.
– En la metrorragia posmenopáusica, en el caso de mujeres con tratamiento hormonal sustitutivo, una vez que se ha descartado la enfermedad maligna y se ha realizado el ajuste terapéutico adecuado y persiste el sangrado.

Contraindicaciones relativas:
– Deseo de gestación.
– Enfermedad endometrial maligna.
– Miomas uterinos.
– Úteros mayores de 12 cm.
– Adenomiosis.

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.

El dolor pélvico se clasifica de varias formas:
– 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 impropiamente 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.

Las causas que lo originan se clasifican como sigue:
– Peritoneales: irritantes químicos, sangre o pus, endometriosis y adherencias.
– Uterinas: leiomioma, por complicación del tumor, adenomiosis y retroversión uterina durante un proceso inflamatorio.
– Tubárica: infecciones, endometriosis, cirugía previa, torsión 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.

El diagnóstico positivo del dolor pélvico se lleva a cabo a partir de:
– Anamnesis. Comprende los antecedentes personales y familiares, farmacodependencia, depresión, enfermedad mental, síntomas intestinales y urológicos. Precisar sobre estos en cuanto a la duración, frecuencia, intensidad, localización, factores exacerbantes y evolución.
– Examen físico. Comprende el examen del abdomen: percusión, palpación y auscultación; deben evaluarse los puntos pielorrenouretrales, así como las maniobras de puño percusión.
– El examen físico se completará con el tacto vaginal y el espéculo. Se valorará la permeabilidad de la vagina, presencia o no de leucorrea y sus características, tamaño y forma del útero, presencia de tumoraciones en los anejos, así como las características del fondo de sacos de Douglas.
– Exámenes complementarios. Se puede auxiliar de pruebas como el perfil hemático completo, cultivos, eritrosedimentación, cituria, prueba de Papanicolaou, ultrasonografía, pielografía intravenosa, laparoscopia y tomografía axial computarizada.

El 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.

Para el tratamiento, luego de confeccionada la historia clínica, con el examen físico y los estudios complementarios, el médico debe tener en mente un diagnóstico más definido, hacia el cual dirigir el tratamiento, es decir, si existe infección, indicar los antibióticos adecuados; si hay dismenorrea, anticonceptivos orales y antinflamato-

rios no esteroideos; si es de causa músculo esquelética, remitir al fisioterapeuta e indicar 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 utilizar analgésicos narcóticos.

Dismenorrea

Es el síndrome que se presenta en relación con la menstruación, cuyo síntoma principal es el dolor. Se caracteriza por dolor abdominal o pélvico que se presenta antes de la menstruación o coincide con ella, en ausencia de cualquier enfermedad pélvica. Aparece entre el 30 y el 70 % de las adolescentes; es una enfermedad preponderablemente de las mujeres jóvenes. Se asocia a los siguientes factores:

– Edad temprana de la menarquía.
– Episodios de sangrado menstrual duraderos.
– Hábitos de fumar.
– Consumo de alcohol.
– Sobrepeso.
– Bajo consumo de frutas, pescado y huevos.

Reviste una gran importancia por su elevada prevalencia, naturaleza repetitiva y potencialidad debilitante; esto hace que se pierdan miles de horas en la asistencia escolar y laboral, así como en la productividad de la mujer.

Dismenorrea primaria. Se presenta de 6 a 12 meses después de la menarquía y se incrementa con la madurez sexual. Existe una mayor posibilidad de padecerla si la menarquía se presentó antes de los 12 años, no hay afecciones pélvicas. En relación con la patogenia de la dismenorrea primaria, se acepta que, tras la ovulación, el endometrio produce prostaglandinas E2 y F2a que estimularían la vasoconstricción local y la contracción miometrial. La vasoconstricción produciría isquemia endometrial, que contribuiría a controlar la hemorragia menstrual. Por otra parte, la contracción miometrial ayudaría a expulsar la sangre menstrual de la cavidad uterina. Ambas, la vasoconstricción local y la contracción miometrial, explicarían el dolor que acompaña al ciclo menstrual ovulatorio. Existen otras posibles causas, como son la predisposición genética, incremento de la actividad electromagnética del útero y las psicógenas.

Manifestaciones clínicas. Dolor pelviano suprapúbico bilateral espasmódico o punzante, de intensidad leve a incapacitante; que puede irradiarse a la región lumbar o sacra, piernas y muslos. Puede presentarse antes o al comienzo del sangrado, con una duración de 48 a 72 h. Se puede acompañar de vómitos, diarreas, cefaleas, náuseas, lipotimias y calambres en los miembros inferiores; el examen físico es negativo.

Estas manifestaciones clínicas pueden dividirse en tres grados:

– Grado 1. Raramente se afecta la actividad laboral o escolar; escaso dolor; no necesidad de analgésico.
– Grado 2. Actividad diaria levemente afectada; dolor tolerable, sin síntomas sistémicos; necesidad de analgésicos en ocasiones.
– Grado 3. Actividad diaria muy afectada; dolor intenso y síntomas sistémicos asociados; necesidad de analgésicos, casi siempre con una pobre respuesta.

Esta clasificación también se denomina como: leve, moderada y severa.

El tratamiento se divide en no farmacológico y farmacológico. Se ha evidenciado la poca calidad del tratamiento no farmacológico, pero se puede recomendar, ya que tiene un efecto positivo en la salud general de las adolescentes. Comprende, entre otros, los siguientes:

– Actividad física.
– Alimentación saludable.
– Diatermia.
– Acupuntura.
– Digitopresión.
– Dietoterapia.
– Compuestos herbarios (jengibre, pasiflora).

En el tratamiento farmacológico se incluyen los siguientes:

– Analgésicos: aspirina, metamizol, paracetamol.
– Antiprostaglandinas: antinflamatorios no esteroideos. Del tipo I y II inhiben la ciclooxigenasa, una enzima necesaria para la síntesis de las prostaglandinas. Corresponde al tratamiento farmacológico de primera línea para la dismenorrea primaria. Los más utilizados son la indometacina, el diclofenaco, el ibuprofeno y el ácido mefenámico.

Se señalan algunos efectos de los antiprostaglandínicos:

– Algunos tienen una pobre actividad.
– Requieren varias horas para lograr su efecto.

– Su acción es mayor cuando se administran antes del sangrado y por un periodo no menor de 3 días después de iniciado.
– En ocasiones se requiere incrementar la dosis.
– Brindan respuestas satisfactorias en un porcentaje elevado de casos.
– Poseen efectos secundarios importantes.

En cuanto a los anticonceptivos orales, estos provocan un endometrio poco proliferativo, lo que hace que sea menor la producción de prostaglandina y, por lo tanto, una menor actividad miometrial. Los mejores son los monofásicos de dosis medianas a bajas.

Dismenorrea secundaria. Se presenta como consecuencia de una enfermedad pélvica. Comienza varios años después de la menarquía. Su tratamiento se relaciona con la causa que la provoca. Está presente más tiempo durante la menstruación y entre sus posibles causas se encuentran las siguientes:
– Endometriosis.
– Adenomiosis.
– Miomas uterinos.
– Pólipos uterinos.
– Malformaciones.
– Estenosis cervical.
– Adherencias pelvianas.
– Quiste de ovario.
– Enfermedad inflamatoria pélvica.
– Presencia de dispositivo intrauterino.
– Cistitis intersticial.

Infecciones de transmisión sexual

Las infecciones de transmisión sexual comprenden un grupo de enfermedades de naturaleza infecciosa, en las que la transmisión sexual es de interés epidemiológico, aunque en algunas no sea el mecanismo de transmisión más importante.

La relación que se expone a continuación no es exhaustiva, ya que en un sentido estricto la mayoría de las enfermedades infecciosas podría transmitirse por este mecanismo, pero sí se incluyen aquellas en las que, como se define al principio, la transmisión sexual es de interés epidemiológico:
– Enfermedades provocadas por bacterias:
  • Sífilis: *Treponema pallidum*.
  • Gonococia: *Neisseria gonorrhoeae*.
  • Chancro blando: *Haemophilus ducreyi*.
  • Granuloma inguinal: *Calymatobacterium granulomatis*.
  • Vaginosis: *Gardnerella vaginalis*.
  • Uretritis, cervicitis y linfogranuloma: *Chlamydia trachomatis*.
  • Uretritis, salpingitis: *Ureaplasma urealyticum*.
  • Salpingitis: *Mycoplasma hominis*.
– Enfermedades provocadas por hongos: *Candida albicans*.
– Enfermedades provocadas por protozoos: *Trichomonas vaginalis* (vaginitis).
– Enfermedades provocadas por virus:
  • Herpes genital: virus del herpes simple 1 y 2.
  • Condilomas acuminados: papiloma viral humano.
  • Virus de la hepatitis B.
  • Citomegalovirus.
  • Virus del *Molluscum contagiosum*.
  • VIH-1 y VIH-2 (sida y complejo asociado).
– Enfermedades provocadas por ectoparásitos, como los artrópodos:
  • Sarna: *Sarcoptes scabiei*.
  • Ladilla: *Phthirus pubis*.

Se deben incluir otros agentes que, debido al incremento de ciertos tipos de prácticas sexuales, han aumentado su frecuencia en cuanto a la transmisión sexual:
– Salmonella.
– Shigella.
– *Entamoeba histolytica*.
– *Giardia lamblia*.
– Virus de la hepatitis A.

La clasificación de las infecciones de transmisión sexual por síndromes es:
– Síndrome de secreción uretral. En los hombres se observa la salida de secreción a través de la uretra, con frecuencia se acompaña de disuria. Los agentes más comunes que causan la enfermedad son *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y *Ureaplasma urealyticum*. Para fines prácticos la uretritis se subdivide en gonocócica y no gonocócica.
– Síndrome de flujo vaginal. Se presenta con una mayor cantidad de secreción, un cambio en el aspecto u olor, prurito, disuria, dolor abdominal bajo y dolor genital o al tener relaciones sexuales. Existen microorganismos causantes del flujo vaginal que no son necesariamente infecciones de transmisión sexual. El flujo vaginal que proviene del cuello uterino es causado, por lo general, por *Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis*; aquel que proviene directamente de las paredes vaginales.

– Síndrome de ulceración genital. Las úlceras genitales pueden ser dolorosas o no dolorosas. Con frecuencia se acompañan de un crecimiento de los ganglios de la ingle.
– Síndrome de dolor abdominal bajo. La causa más frecuente de dolor abdominal bajo, en la mujer sexualmente activa, es la enfermedad pélvica inflamatoria.

A partir de la década de los años 60 y como consecuencia de profundos cambios socioculturales, se produjo un notable incremento de las infecciones de transmisión sexual. Las estadísticas actuales muestran que las poblaciones con mayor riesgo de adquirir una infección de transmisión sexual son los adolescentes y jóvenes adultos, heterosexuales, entre 14 y 24 años. En 1989, la Organización Mundial de la Salud notificó que 1 de cada 20 adolescentes y jóvenes adultos en el mundo contraería alguna de las infecciones de transmisión sexual cada año. Este incremento obliga a los médicos a actualizarse, continuamente, en el conocimiento de dichas enfermedades.

Complicaciones

Infertilidad. Es una de las complicaciones más comunes, como resultado del daño de las trompas uterinas por el ascenso hacia el tracto genital superior de los agentes causales de gonorrea, *Chlamydia* o posible vaginosis bacteriana, los cuales causan enfermedad pélvica inflamatoria. Numerosos datos indican que entre el 10 y el 40 % de las mujeres con infección por gonococos o clamidias no tratadas evolucionan a una enfermedad pélvica inflamatoria sintomática y más del 25 % de estas resultarán infértiles.

Embarazo ectópico (tubario). Esta complicación de las infecciones de transmisión sexual, potencialmente mortal, se asocia también a una enfermedad inflamatoria pélvica anterior y a la oclusión incompleta de las trompas de Eustaquio. Las mujeres que han padecido la enfermedad inflamatoria pélvica tienen entre seis y diez veces más probabilidades de presentar un embarazo ectópico que las que nunca han padecido una infección del tracto genital superior. La primera gestación después de una enfermedad inflamatoria pélvica resulta un embarazo ectópico en alrededor del 6 % de las mujeres. Actualmente, el embarazo ectópico representa una de las causas más importantes de muerte materna.

En EE. UU. el embarazo ectópico ha aumentado de 1:208 partos en 1970 a 1:43 partos en 1987, y actualmente es una de las dos primeras causas de mortalidad materna. Estudios realizados en el Hospital Universitario Ginecobstétrico Eusebio Hernández, en La Habana, durante los años 1970 a 1973, indicaron que la frecuencia del embarazo ectópico fue de 1:283 nacimientos. En 1990 fue de 1:136 y en 1994 de 1:80, respectivamente.

Según datos de la Dirección Nacional de Estadísticas de Cuba (2019), en los últimos 3 años la tasa de mortalidad materna por embarazo ectópico osciló entre 1,7 y 2,6 por 100 000 nacidos vivos.

Cáncer cervical. Esta complicación de las infecciones de transmisión sexual, al igual que el embarazo ectópico, casi siempre concluye con la muerte de la mujer. La evidencia disponible muestra que la infección por papiloma viral humano desempeña el papel principal en la causa del cáncer cervical.

Resultados adversos del embarazo. Además del embarazo ectópico, se señalan resultados desfavorables relacionados con las infecciones de transmisión sexual que incluyen pérdidas fetales (abortos o recién nacidos muertos), bajo peso al nacer (parto prematuro o retardo del crecimiento intrauterino) e infección connatal (ceguera potencial, neumonía y retraso mental).

El impacto de las infecciones de transmisión sexual sobre la gestación depende del agente involucrado, la cronicidad de la infección y la edad gestacional en la cual la mujer es infectada.

En sentido general, es muy probable que la infección aguda influya más que la crónica en los resultados desfavorables. Como es más fácil estudiar las infecciones connatales que las pérdidas fetales o el bajo peso al nacer, son más confiables los datos en esa área. La probabilidad de que las infecciones de transmisión sexual constituyan la causa más frecuente de prematuridad parece recaer en la gonorrea; después de esta, quizás sea la vaginosis bacteriana la causa más probable de los resultados adversos del embarazo.

Transmisión del VIH. Los datos que presentan las enfermedades ulceradas genitales, como factores de riesgo en la transmisión del VIH, son cada vez más precisos; sin embargo, varios estudios prospectivos bien diseñados sugieren que las infecciones de transmisión sexual no ulceradas favorecen también la transmisión del VIH y que ambos tipos (ulceradas y no ulceradas) incrementan el riesgo de transmisión, por lo menos entre tres y cinco veces.

Costos biomédicos y socioeconómicos de las infecciones de transmisión sexual

Las infecciones del tracto reproductor, en particular las infecciones de transmisión sexual, comprometen desproporcionadamente la salud de las mujeres, quienes están más expuestas que los hombres a dichas infecciones, debido a la carencia de disponibilidad de métodos de barrera controlados por la mujer y, además, porque en la dinámica de la relación sexual frecuentemente está limitada su capacidad de negociar las condiciones bajo las cuales esta ocurre.

Por razones anatómicas y fisiológicas, la transmisión de una infección de transmisión sexual que sigue a una exposición, aparece con más frecuencia del hombre a la mujer, que de la mujer al hombre. Además, cuando la infección aparece primero en la mujer, lo hace de forma asintomática y no demanda asistencia médica; pero aun si la solicitara, el diagnóstico de algunas infecciones de transmisión sexual (*Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*) es más difícil en la mujer que en el hombre. La potencial extensión de la infección al aparato genital es mayor también en la mujer que en el hombre. Por lo tanto, debido a estos factores, la probabilidad de retardo en el tratamiento y la gravedad de las complicaciones son mayores en la mujer.

En comparación con los costos biomédicos, los costos socioeconómicos se han estudiado mucho menos. Los costos directos de diagnóstico y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual no complicadas son inferiores a los de sus secuelas. Es evidente que el costo mayor radica en las pruebas diagnósticas, más que en el tratamiento.

Otros costos son difíciles de cuantificar, como los relacionados con la infertilidad o resultados adversos del embarazo, cuando la autoestima de la mujer y el estatus dentro de la familia y la comunidad están ligados a su papel como esposa y madre. Indudablemente, en muchos casos va más allá del malestar físico.

Sífilis

Aunque la incidencia de la sífilis infecciosa disminuyó con la introducción de los antibióticos, está muy lejos de ser erradicada y sigue siendo una enfermedad de distribución mundial.

Durante las últimas décadas ha ocurrido un cambio en la presentación clínica de esta afección, a causa de un número mayor de pacientes con chancros extragenitales. Los cambios de hábitos sexuales pueden ser los responsables. Asimismo, el médico encuentra manifestaciones más sutiles de la enfermedad. A partir de 1985, los Centros de Control de Enfermedades (CDC) comunicaron un incremento de las tasas de sífilis primaria y secundaria, seguido del aumento de la morbilidad y la mortalidad asociada a la sífilis congénita.

El aumento de la incidencia de esta enfermedad es mucho más marcado en las mujeres, y existe una alteración de la relación varones-hembras, hasta quedar por debajo de 2:1. En el año 2019, de 4273 casos diagnosticados, 1840 correspondieron al sexo femenino, para una tasa de 32,6 por 100 000 habitantes.

El agente causal de la sífilis es *Treponema pallidum*, identificado en 1905. El ser humano es el hospedero definitivo de este organismo, que responde con la formación de anticuerpos que no confieren inmunidad. También ocurre una respuesta celular (reacción granulomatosa) a un pequeño aumento de antígeno, y de manera particular en las manifestaciones tardías de la enfermedad. Estas defensas del hospedero –humoral y celular– contribuyen a la enfermedad clínica observada en la sífilis congénita.

La sífilis se disemina por contacto directo, con lesiones ulceradas de la piel y las mucosas. Se puede observar también como una infección prenatal (intrauterina). Puede transmitirse en cualquier momento del embarazo, por espiroquetas maternas por medio de la circulación placentaria o por contacto fetal directo con lesiones maternas abiertas durante el nacimiento.

Etapas clínicas:

– Primoinfección: ocurre entre las 2 y las 4 semanas (entre el 70 y el 100 %).
– Infección primaria: chancro sifilítico. Desaparece entre las 4 y las 6 semanas (50 %).
– Estadio secundario:
  - Síntomas generales.
  - Adenopatías generalizadas.
  - Lesiones en la piel y las mucosas.
– Estadio de latencia o sífilis latente:
  - Se diagnostica serológicamente; transmite la enfermedad.
  - Transmisión por vía transplacentaria al feto.
  - Latencia temprana: hasta los 2 años (40 %).
  - Latencia tardía: entre los 2 y los 10 años o más (10 %).
  - 1/3 cura espontáneamente.
  - 1/3 mantiene el estadio serorreactivo e infección en estadio de latencia.

- 1/3 desarrolla la sífilis terciaria.

– Estadio terciario o sífilis terciaria (10 %):
  - El 15 % de los pacientes no tratados desarrolla la sífilis benigna tardía.
  - Gomas o granulomas destructivos afectan la piel y los huesos (lesiones serpiginosas y periostitis).
  - El 10 % de los pacientes no tratados desarrolla alteraciones cardiovasculares: aneurisma aórtico sifilítico.
  - El 8 % de los pacientes no tratados presenta afectación del sistema nervioso central.

Sífilis y embarazo

La gestante con sífilis no tratada tiene altas tasas de resultados desfavorables de su embarazo. La sífilis temprana puede afectar seriamente la gestación, ya que la espiroqueta puede atravesar la barrera placentaria aún en el primer trimestre; pero, presumiblemente, la inmunoincompetencia fetal protege al feto de las secuelas de la infección hasta alrededor de las 18 semanas de gestación.

El riesgo fetal es proporcional al grado de espiroqueta en sangre materna y la duración de la infección antes del parto. Es más probable que ocurra la infección fetal si la madre tiene sífilis primaria, secundaria o latente temprana, porque los estadios tempranos se asocian a un elevado número de espiroquetas circulantes. El riesgo de transmisión al feto se estima en el 70 %, en la sífilis primaria no tratada, y aproximadamente en el 30 %, en la latente.

Es importante señalar que: si la sífilis primaria o la sífilis secundaria no se tratan, el 40 % de estas gestaciones puede terminar en un aborto espontáneo, parto prematuro, recién nacido muerto o muerte perinatal, y el otro 40 % en un recién nacido con sífilis congénita; solo el 20 % de tales embarazos concluye con un recién nacido normal.

Es probable que los supervivientes más afectados durante el nacimiento sean los infectados a las 24 semanas de gestación o con posterioridad a estas.

El tratamiento durante el tercer trimestre puede no prevenir la sífilis congénita. La tasa de nacidos muertos de madres con sífilis tardía es equivalente a la de la población general.

Canadá y los Centros de Control de Enfermedades han notificado un incremento de la sífilis en mujeres en edad reproductiva. Además, los Centros de Control de Enfermedades han reportado que existe un estimado de dos a cinco casos de recién nacidos con sífilis congénita por cada 100 casos de sífilis primaria o secundaria en mujeres.

En Cuba, se ha mantenido la eliminación de la transmisión maternoinfantil de la infección por VIH/sífilis desde el año 2015, lo que constituye un impacto en la salud maternoinfantil en el país, además del reconocimiento de la Organización Mundial de la Salud al Ministerio de Salud Pública.

El diagnóstico clínico se realiza a partir de pruebas serológicas:

– No treponémicas: VDRL y RPR (prueba reagínica rápida del plasma).
– Treponémicas: FTA-ABS (*fluorescent treponemal antibody absorption*).
– MHATP (microhemaglutinación para *Treponema pallidum*).
– Marcadores ecográficos. RCI, hepatoesplenomegalia, anemia fetal, hídrops fetal, polihidramnios y placentomegalia.

La sífilis durante el embarazo debe ser tratada con dosis de penicilina apropiadas para el estadio de la enfermedad. Debido a la baja tasa de multiplicación de la espiroqueta, es necesaria una exposición prolongada al agente antimicrobiano. Por estas razones, la penicilina G parenteral es el fármaco de elección para todos los estadios. Se considera 100 % efectiva para prevenir la sífilis congénita cuando se trata a la madre en las primeras etapas de la gestación.

El efecto treponemicida de una inyección persiste durante 28 días. Para la mujer no gestante, el tratamiento de la sífilis precoz consiste en una dosis única de penicilina G benzatínica, en dosis de 2,4 000 000 U por vía intramuscular.

La sífilis de más de 1 año de duración se trata con penicilina G benzatínica, en dosis de 2,4 millones/U semanales, durante 3 semanas sucesivas, para un total de 7,2 millones/U.

Con el tratamiento adecuado durante el primer trimestre, la sífilis congénita puede evitarse. Existe un 14 % de fracasos en la prevención para las pacientes tratadas después del primer trimestre. Las mujeres atendidas en la segunda mitad del embarazo tienen un gran riesgo de parto prematuro y sufrimiento fetal, debido a la reacción de Jarisch-Herxheimer.

Actualmente no existe un régimen terapéutico que prevenga todos los casos de sífilis congénita. El informe de los Centros de Control de Enfermedades sobre la sífilis congénita pone de manifiesto que el 70 % de los fracasos terapéuticos se produjo en pacientes trata-

das con una sola dosis de 2,4 millones/U de penicilina G benzatínica. El centro de la atención no es el tratamiento de las mujeres con infección treponémica, sino el tratamiento del paciente intrauterino, por lo que es recomendable repetir esta dosis a los 7 días de la primera, hasta completar 4,8 millones.

Las gestantes que refieran alergia a la penicilina deben ser valoradas por el dermatólogo y el obstetra para definir la conducta a seguir; se recomienda la ceftriaxona: dosis total 10 g; dosis diaria: 1 g por vía intramuscular, diariamente, durante 10 días o eritromicina: dosis total 30 g; dosis diaria 2 g, repartidos en dosis de 500 mg por vía oral, cada 6 h, durante 15 días.

El tratamiento de la sífilis deberá ser controlado por los profesionales de la atención primaria de salud. Comprende el seguimiento serológico y el tratamiento a la(s) pareja(s) sexual(es).

Gonorrea

Es una enfermedad infecciosa que casi siempre se transmite por contacto sexual, con una prevalencia de millones de personas a nivel global. Así, por ejemplo, en EE. UU. la incidencia de esta infección es de aproximadamente 2 000 000 de pacientes al año y a nivel mundial, de 66 000 000; además, la tasa notificada en 1994 fue de 180 por 100 000 habitantes. En Cuba, en el año 2019 el Ministerio de Salud Pública informó una tasa menor de 26,4 por 100 000 habitantes.

Neisseria gonorrhoeae es un coco aerobio gramnegativo e inmóvil, con forma de haba. Generalmente se dispone en parejas (diplococo) y es intracelular, ya que se observa el patógeno ingerido por leucocitos polimorfonucleares. Muestra una clara predilección por el epitelio cilíndrico y de transición. Los epitelios estratificados de la vulva y la vagina son resistentes a su invasión. Los seres humanos son los hospederos definitivos. El germen es sensible a la desecación y sobrevive en un ambiente húmedo.

La mayoría de las infecciones gonocócicas afectan predominantemente el tracto genital, la uretra en el varón y el endocérvix en la mujer; puede permanecer localizado en el lugar primario, lo cual significa que el 75 % de las cervicitis pueden ser asintomáticas, así como el 10 % de las uretritis. El periodo de incubación es de 2 a 7 días, tanto en las mujeres como en los hombres.

El 60 % de las mujeres se infecta con el diplococo, luego de una exposición única. En los hombres es del 30 %, y la infección es mucho más frecuente después de exposiciones múltiples.

La gonorrea se contrae casi siempre por contacto sexual, salvo la conjuntivitis del neonato y la infección de la vulva y la vagina en las niñas preadolescentes. El cuello uterino es generalmente el lugar primario de infección en la mujer, pero también se pueden afectar la uretra, las glándulas de Skeene y las glándulas de Bartolino. Pocas mujeres tienen disuria asociada o polaquiuria. En realidad, las mujeres infectadas pueden presentar solo flujo vaginal, que con demasiada frecuencia se debe a otra infección concomitante, por lo que no se piensa en el diagnóstico de endocervicitis gonocócica.

La infección rectal ocurre en menos de un tercio de los pacientes, por propagación directa de la leucorrea o exposición genitorrectal. El sexo oral parece generalizarse cada vez más y es la causa de que se le preste atención a la gonorrea faríngea. Algunos investigadores consideran que es más frecuente en la mujer grávida. Estas infecciones faríngeas son habitualmente asintomáticas.

La infección gonocócica puede ascender a las trompas uterinas y provocar salpingitis y salpingitis-peritonitis, así como periapendicitis y perihepatitis (síndrome de Fritz-Hughes-Curtis). En ocasiones, existen formas diseminadas de la infección gonocócica (artritis, lesiones cutáneas, endomiocarditis y meningitis).

Gonorrea y gestación

La gonorrea en las gestantes suele ser asintomática y si estas no se tratan tienen tendencia a contaminar a sus hijos durante el parto y más riesgo de desarrollar infecciones diseminadas, sobre todo en el segundo y tercer trimestres. Se considera que la prevalencia de gonorrea entre las gestantes varía del 1 al 7,5 %. En un estudio realizado hace una década, en el Hospital Universitario Ginecobstétrico Eusebio Hernández, en La Habana, se notificó una prevalencia del 1,8 %.

Los efectos de la gonorrea sobre el embarazo temprano no se han estudiado bien. Se ha reportado un incremento de la salpingitis gonocócica posabortiva y se recomienda no practicar un aborto, sin determinar o tratar una infección gonocócica.

En el primer trimestre puede presentarse una infección ascendente y en los trimestres segundo y tercero, complicaciones perinatales adversas: corioamnionitis, rotura prematura de las membranas ovulares, contracciones pretérmino, parto pretérmino y retardo del crecimiento intrauterino (RCIU). Estas complicaciones son más frecuentes en las mujeres con cultivos positivos en el momento del parto y se asocian a la infección perinatal del feto, pirexia materna y sepsis puerperal.

La oftalmía gonocócica del recién nacido es causante de aproximadamente el 50 % de los casos de conjuntivitis neonatal. Credé, en 1881, dio a conocer que la instilación de gotas de una solución débil de nitrato de plata en cada ojo, después del nacimiento, prevenía la oftalmía gonocócica. El nitrato de plata sigue siendo eficaz y una solución acuosa al 1 % es uno de los regímenes recomendados por los Centros de Control de Enfermedades: debe instilarse en los ojos del neonato, al nacimiento, y lo más tarde 1 h después.

En una investigación realizada en 1989, en el Hospital Universitario Ginecobstétrico Eusebio Hernández, de La Habana, el 23,8 % de las cepas de gonococos resultó resistente a la penicilina. Desde 1982 algunos autores sugirieron que, en las regiones con una prevalencia de esas cepas, superior al 5 %, se debía utilizar como tratamiento de primera línea la espectinomicina o una cefalosporina. Los Centros de Control de Enfermedades ya no recomiendan la penicilina ni la ampicilina ni la amoxicilina para el tratamiento de las infecciones gonocócicas. Actualmente, se indica una dosis única de 250 mg de ceftriaxona por vía intramuscular, y por la posibilidad de una coexistencia de infección por *Chlamydia trachomatis* se recomienda un ciclo de eritromicina: 500 mg cada 6 h, durante 7 días.

Las pacientes alérgicas a los betalactámicos deben recibir una inyección de 2 g de espectinomicina, seguida de eritromicina. La doxiciclina y las quinolonas no se prescriben en el embarazo por sus potenciales efectos adversos sobre el feto.

Infección por clamidia

Las infecciones por clamidias son aquellas infecciones de transmisión sexual provocadas por las bacterias *Chlamydia trachomatis* y constituyen una de las infecciones más comunes. La cervicitis por clamidias se caracteriza por su evolución indolora; de esta forma, el 70 % de las pacientes son asintomáticas o bien presentan síntomas subclínicos. Si esta cervicitis no se trata, puede conducir a la enfermedad pélvica inflamatoria y sus secuelas, así como al síndrome de Fritz-Hughes-Curtis. Afecta, en particular, a mujeres de 25 años, solteras, que no utilizan condón, con múltiples parejas sexuales y una nueva pareja sexual en los últimos 3 meses. Hasta el 60 % de las mujeres con infección gonocócica albergan *Chlamydia trachomatis* simultáneamente.

La *Chlamydia trachomatis* es, fundamentalmente, un patógeno humano; se pueden diferenciar 15 serotipos: D-E-F-G-H-I-J-K son cepas urogenitales y de transmisión sexual, cuya expresión clínica principal es la uretritis del varón y la cervicitis de la mujer; los serotipos L1, L2 y L3 son los causantes del linfogranuloma venéreo, y el A, B, Ba y C se asocian al tracoma de la ceguera epidémica. Los serotipos del D al K también son responsables de la conjuntivitis de inclusión e infecciones perinatales.

Las clamidias son organismos intracelulares obligados, gramnegativos, que poseen ADN y ARN. Por su capacidad metabólica limitada precisan de células columnares o seudoestratificadas para sobrevivir. El periodo de incubación varía de 1 a 3 semanas. El diagnóstico de laboratorio requiere pruebas no disponibles universalmente. La prueba óptima es el cultivo; pero la técnica es larga, tediosa y costosa; no se recomienda el frotis de Papanicolaou.

Las pruebas serológicas son útiles para valorar la exposición previa, pero no la infección activa. Actualmente, se utilizan pruebas de tinción de anticuerpo monoclonal fluorescente y la reacción en cadena por el ADN polimerasa.

***Chlamydia trachomatis* y embarazo.** En EE. UU., se estima que el 5 % de las gestantes están infectadas por esta bacteria. Varios investigadores encuentran una gran asociación entre la infección materna por clamidias y el aborto espontáneo, muerte fetal, rotura prematura de membranas ovulares, parto pretérmino y retardo del crecimiento intrauterino, aunque las pruebas no son concluyentes.

El riesgo de transmisión vertical al neonato está bien demostrado, mientras las tasas de transmisión vertical en las mujeres infectadas, no tratadas, pueden alcanzar hasta el 70 %. Los síntomas de la conjuntivitis de inclusión se desarrollan a las 2 semanas siguientes al nacimiento, en aproximadamente el 20 al 50 % de los lactantes expuestos. Por otra parte, del 10 al 20 % desarrollan neumonía en los primeros 4 meses de vida.

El medicamento de elección es la azitromicina por vía oral, en dosis única de 1 g; otra opción es la eritromicina, 500 mg por vía oral, cada 6 h, durante 10 días.

Los Centros de Control de Enfermedades recomiendan la eritromicina base, a razón de 500 mg cada 6 h, durante 7 a 14 días.

Virus del papiloma humano

En la actualidad se han aislado y caracterizado más de 60 tipos del virus del papiloma humano (VPH), y de ellos, más de 20 son capaces de infectar el tracto anogenital. Sobre la base de su asociación con tipos específi-

cos de lesión anogenital se han dividido en tres grupos, según su riesgo oncogénico:
– Bajo riesgo. Tipo 6; 11; 42; 43 y 44.
– Riesgo intermedio. Tipo 31; 33; 35; 51 y 52.
– Alto riesgo. Tipo 16; 18; 45 y 56.

La infección por virus del papiloma humano es una de las infecciones de transmisión sexual más frecuentes y alcanza del 15 al 30 % de la población adulta. En un estudio realizado en el Hospital Universitario Ginecobstétrico Eusebio Hernández, de La Habana, en colaboración con el Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí se encontró que, en una consulta especializada en patología cervical, el 38,3 % de las pacientes tenía VPH. Un artículo de *American Journal of Diseases of Children* concluyó que el 38 % de las mujeres sexualmente activas, entre 13 y 21 años, estaban infectadas con PVH. En 1991, *Pediatric Annals* registró una tasa del 38 al 46 % en adolescentes y jóvenes adultas.

La mayoría de las mujeres infectadas son asintomáticas. La infección se puede manifestar de forma inaparente o provocar la formación de múltiples lesiones verrucosas o planas.

El tratamiento puede eliminar las lesiones aparentes, pero no reduce los riesgos de cáncer. Los riesgos de recurrencia de lesiones verrucosas son elevados, cualquiera que sea el tratamiento.

Se prefiere el tratamiento tópico. Se utiliza mucho la crioterapia combinada con la administración de podofilina, 2 veces al día, durante 4 a 7 días. Si la aplicación se debe hacer sobre las mucosas o la paciente está embarazada, se optará por el ácido bicloro o tricloroacético.

El 5-fluoracilo es teratogénico y no debe emplearse en una paciente con posibilidades de estar embarazada. Se deberá reservar la electrodesecación, electrocoagulación, laserterapia y cirugía para las lesiones extensas o resistentes.

En todos los casos de lesiones dudosas se realizará una biopsia, así como la prueba de Papanicolaou a todas las mujeres infectadas por el virus del papiloma humano.

En caso de gestante en trabajo de parto, con lesiones verrucosas, se procederá a realizar la operación cesárea solo cuando el volumen de estas o la posibilidad de complicaciones impidan el parto transpelviano.

Virus herpes simple

El virus herpes simple (VHS) es también un virus de doble cadena de ADN, miembro de la familia de Herpesviridae, subfamilia alfaherpesvirus.

Existen dos tipos: virus herpes simple 1 (VHS-1) y virus herpes simple 2 (VHS-2), con antígenos comunes, provocan en el huésped la producción de anticuerpos heterólogos con cierta capacidad para neutralizar los dos virus.

La seroprevalencia en el adulto es del 60 al 75 % para VHS-1 y del 11 al 30 % para VHS-2. La transmisión vertical del virus en el momento del parto puede provocar una infección neonatal muy grave.

La transmisión del virus requiere un contacto directo e íntimo de persona a persona. El virus herpes simple tiene un periodo de incubación variable, entre 2 y 12 días. El contacto inicial suele ser con el VHS-1 durante la primera infancia; provoca una infección subclínica en el 90 % de los infestados o gingivoestomatitis y herpes labial en el 10 % restante.

A partir del inicio de la actividad sexual, principalmente VHS-2 (pero también VHS-1) produce la infección genital que se transmite, en la mayoría de las ocasiones, a partir de un portador asintomático.

Por ser importante para los profesionales (médicos y enfermeras) de la atención primaria de salud, seguidamente se describen las formas de transmisión prenatal y neonatal.

Las formas de transmisión perinatal son:
– Transmisión intrauterina. A partir de la vía hematógena en la fase de viremia materna o ascendente con membranas íntegras; ocurre, entonces, la infección congénita por el virus herpes simple. La transmisión intrauterina del virus herpes simple es extremadamente infrecuente y solo se produce en menos del 5 % de las infecciones herpéticas primarias (pueden ser asintomáticas). Si se produce la trasmisión, hay más riesgo de aborto y de parto pretérmino. El virus herpes simple tiene poca capacidad teratogénica; sin embargo, existen reportes de neonatos con defectos después de la infección materna en el primer y segundo trimestres, diagnosticados solo por marcadores ecográficos: microcefalia, hidranencefalia, calcificaciones intracraneales, macroftalmia, lesiones cutáneas, retardo del crecimiento intrauterino e hídrops fetal.
– Transmisión ascendente. Durante el trabajo de parto, después de la amniorrexis, a partir de secreciones maternas infectadas (con mayor frecuencia el VHS-2). Es la forma de infección neonatal más frecuente (85 %). El riesgo de adquirir la infección durante el parto es variable y depende del tipo de infección materna:
  • Herpes genital primario: 50 % de transmisión.

- Primer episodio de herpes genital no primario: 33 % de transmisión (presencia de Ac heterólogos).
- Herpes recurrente: entre el 1 y el 3 % de transmisión.

– En el 10 % de los casos, el recién nacido puede adquirir la infección posnatalmente (es más frecuente el VHS-1), a partir del personal que se encuentra en contacto con él y que puede estar excretando el virus.

Hay que tener en cuenta que el 70 % de los neonatos infectados procede de madres con infección asintomática o no reconocida.

Las manifestaciones clínicas se aprecian en función de la existencia de anticuerpos previos, el herpes genital se puede presentar en tres estadios diferentes:

– Herpes genital primario. Se produce en ausencia de anticuerpos VHS-1 o VHS-2. Puede evolucionar como una infección asintomática o estar asociada a una sintomatología severa, con lesiones vesiculares herpéticas que tienden a ulcerarse; evolucionar a costra, para luego desaparecer espontáneamente en un periodo de 7 a 10 días. Esta infección se puede acompañar de una sintomatología sistémica y adenopatías inguinales. La excreción del virus por el tracto genital puede persistir durante 3 meses.
– Primer episodio de herpes genital no primario. El primer episodio de lesiones genitales en un paciente con anticuerpos previos VHS-1. La sintomatología suele ser menos intensa y de menor duración, sin manifestaciones sistémicas y con una excreción genital del virus más breve.
– Infección recurrente. El virus herpes simple queda latente al nivel de los ganglios sensoriales y tiene una elevada capacidad de reactivación, asociada, generalmente, con estados de inmunosupresión.

En estos casos las lesiones tienden a confinarse y su duración es más corta. Durante los episodios subclínicos se produce también la excreción viral y un posible contagio.

Diagnóstico en gestantes y recién nacidos. Para el diagnóstico en gestantes y recién nacidos se indica el cultivo celular de las lesiones genitales. Es el método de elección en presencia de lesiones compatibles. Se debe obtener el material de la base de las lesiones, preferentemente del líquido que contienen las vesículas, e introducirlo en un tubo con medio de transporte de virus. La sensibilidad del cultivo en lesiones activas primarias es elevada (80 %), pero disminuye en las lesiones recurrentes o lesiones en fase costrosa (40 %). La negatividad del cultivo no excluye la infección genital por herpes, debido a que la excreción del virus es intermitente.

Diagnóstico serológico. Las pruebas disponibles no son tipo viral específico y no distinguen entre el VHS-1 y el VHS-2. Son positivas entre el 70 y el 80 % de las gestantes. Por lo tanto, no se indica la determinación serológica en gestantes con lesiones compatibles. Tampoco tiene ninguna utilidad en los fetos con retardo del crecimiento intrauterino, marcadores ecográficos compatibles con la infección congénita, ni en el protocolo de estudio del feto muerto. La determinación de IgM del virus herpes simple no está validada y no se utiliza.

Se puede individualizar la realización del procedimiento solo en caso de una infección materna con afectación clínica sistémica (riesgo de viremia y ausencia de anticuerpos protectores maternos) y siempre que hayan transcurrido de 5 a 6 semanas de la infección y a partir de las 18 semanas de gestación.

En recién nacidos se pueden obtener muestras de lesiones, de sangre o de líquido cefalorraquídeo, si aparece un cuadro neurológico, a las que se les puede realizar PCR para detectar el virus herpes simple.

Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento del herpes genital durante la gestación es la prevención de la transmisión vertical en el momento del parto. La realización de una cesárea en presencia de lesiones herpéticas al inicio del parto (sobre todo de lesiones primarias) y la disminución de la excreción viral asintomática con la administración de aciclovir a gestantes seleccionadas, son las mejores medidas profilácticas de las que se dispone.

Las dosis supresoras de aciclovir y valaciclovir, recomendadas durante la gestación, son más elevadas que las que se administran a las no gestantes con herpes recurrente.

En la infección primaria durante la gestación se indica el aciclovir: 400 mg por vía oral cada 8 h (aciclovir: 200 mg, dos comprimidos cada 8 h) o valaciclovir: 1 g vía oral cada 12 h, durante 7 a 10 días, en el momento del diagnóstico de la infección clínica, en cualquier trimestre de la gestación.

El tratamiento reduce el tiempo de curación de las lesiones y la duración de la excreción viral. En episodios graves de herpes materno o en herpes diseminado se administrará aciclovir intravenoso de 5 a 10 mg/kg cada 8 h, durante 2 a 7 días, y seguir con el tratamiento oral hasta completar 10 días.

En gestantes con primoinfección durante la gestación se recomienda la pauta supresora con aciclovir: 400 mg vía oral cada 8 h (aciclovir: 200 mg, dos comprimidos cada 8 h) o valaciclovir: 500 mg vía oral cada 12 h, a partir de las 36 semanas y hasta el día del parto para evitar la excreción viral y la aparición de lesiones en el momento del parto.

Se realizará la cesárea electiva siempre que se diagnostique un primer episodio de herpes genital en el momento del parto, independientemente del tiempo de la amniorrexis. También se indicará la cesárea electiva a todas las gestantes que han presentado una primoinfección de herpes genital en las 6 semanas previas al momento del parto (riesgo alto de excreción viral en ausencia de anticuerpos maternos). En caso de no aceptación materna de cesárea (riesgo de transmisión vertical en el parto vaginal más del 40 %), administrar aciclovir intravenoso (10 mg/kg cada 8 h) a la madre durante el parto.

Los neonatólogos deben conocer el antecedente de la primoinfección materna para realizar cultivos, seguimiento neonatal y valorar la administración de aciclovir intravenoso para prevenir una infección neonatal grave.

En la infección materna recurrente durante la gestación, las lesiones recurrentes suelen ser más leves y pueden desaparecer en menos de 7 días. En función de la sintomatología y del tiempo transcurrido desde el inicio del brote (brote de inicio reciente), valorar la administración de aciclovir (tabletas de 200 mg): 400 mg vía oral cada 8 h, durante 5 días, o valaciclovir: 500 mg cada 12 h, durante 3 días. En sentido general, el tratamiento no es necesario.

En gestantes con recurrencia clínica durante la gestación se recomienda la pauta supresora con aciclovir: 400 mg vía oral cada 8 h o valaciclovir: 500 mg vía oral cada 12 h, a partir de las 36 semanas de gestación para evitar un episodio en el momento del parto.

El parto vaginal en presencia de lesiones de herpes genital recurrente representa un riesgo de herpes neonatal muy bajo (del 1 al 3 %). En caso de parto vaginal inevitable o preferencia de parto vaginal (con información de riesgo neonatal y consentimiento informado firmado) deben evitarse procedimientos invasivos (monitorización de FCF invasiva) y una amniorrexis prolongada. Ante esta situación y en caso de que se presente una rotura prematura de membranas ≥35 semanas se indicaría una finalización activa de la gestación, sin optar por una conducta expectante.

La realización de cultivos seriados para identificar a las gestantes con excreción asintomática del virus herpes simple no está indicada. Los neonatólogos deberán conocer el antecedente de herpes genital recurrente materno para realizar cultivos y seguimiento del recién nacido.

Puede haber rotura prematura de membranas en gestantes pretérmino (menos de 34,6 semanas) con infección activa por virus herpes simple. En primoinfecciones maternas, en el momento de la rotura prematura de membranas, el riesgo de transmisión vertical es muy elevado (más del 40 %). Se individualizará el caso en función de la edad gestacional y se valorará, de acuerdo con Neonatología, el momento más adecuado para la interrupción de la gestación. Si se decide por una conducta expectante, se administrará aciclovir intravenoso (de 5 a 10 mg/kg cada 8 h) para disminuir el riesgo de transmisión antes del parto.

La duración del tratamiento con aciclovir intravenoso dependerá de la edad gestacional en el momento de la rotura prematura de membranas, hasta un máximo de 7 a 10 días, y se valorará de forma individualizada la terapia supresora por vía oral hasta el momento del parto.

En gestantes con infección materna recurrente en el momento de la rotura prematura de membranas se administrará la pauta de tratamiento habitual con aciclovir o valaciclovir oral. El seguimiento de la gestación será el mismo que el de toda gestante con rotura prematura de membranas. Si persisten las lesiones en el momento de indicar la finalización, se realizará una cesárea electiva.

Se le informará a la paciente que padece una infección de transmisión sexual y que debe evitar todo contacto con las lesiones: desde los pródromos de la enfermedad hasta la curación de las lesiones. Así mismo, se le comunicará que, si bien es posible prevenir y tratar las recurrencias sintomáticas, no existe cura para la infección por virus herpes simple. Debe conocer que, en caso de parir, el parto deberá ser por operación cesárea, si presenta lesiones activas por virus herpes simple o síntomas sugerentes de reactivación.

VIH/sida

En el año 2019, se reportaron 38,0 millones de personas con VIH en el mundo: de ellos, 36,2 millones de adultos y 1,8 millones de niños (hasta los 14 años). En Cuba, la tasa de incidencia de sida fue de 13,5 por 1 000 000 de habitantes.

En Cuba existe un protocolo de atención integral a las personas que viven con VIH. Las acciones generales que se deben realizar en la primera consulta con el médico de familia son:

– Dispensarización.
– Derivar a otros servicios del policlínico, según las necesidades del paciente, sin que falten la consulta con el psicólogo, consejería en nutrición e ITS-VIH/sida.
– Establecer un programa integral de seguimiento, teniendo en cuenta los criterios de la dispensarización, establecidos por el Programa del Médico de la Familia.

¿Qué no puede faltar en la anamnesis y el interrogatorio por aparatos?

– Esquema de inmunizaciones: toxoide tetánico, hepatitis B, antigripal y otras inmunizaciones, según el esquema establecido por el Sistema Nacional de Salud.
– Precisar la fecha de realización de la citología orgánica y sus resultados.
– Explorar los antecedentes de la prueba de tuberculina o el contacto con personas con antecedentes de tuberculosis.
– Descartar otras infecciones de transmisión sexual.
– Evaluar el riesgo preconcepcional.
– Evaluación psicosocial.
– Explorar los riesgos que orienten a una posible fuente de contagio: relaciones sexuales desprotegidas, contacto con seropositivos conocidos, receptor(a) de sangre o hemoderivados, hijo de madre con VIH.
– Obtener información acerca de pruebas de VIH anteriores y sus resultados, tratando de ubicar en el tiempo la fecha probable de contagio.
– Realizar un examen físico completo, con énfasis en:
  • Evaluación nutricional: Índice de masa corporal y curva de peso.
  • Examen de la mucosa bucal.
  • Examen de las regiones genital y anal.
  • Examen de la piel y las faneras.
  • Examen del sistema hemolinfopoyético.
  • Examen neurológico.
  • Examen de mamas.

Se deben indicar los siguientes estudios complementarios:

– Indicar el primer conteo de CD4 (CD4 basal).
– Hemograma completo, eritrosedimentación y conteo de plaquetas.
– Enzimas hepáticas, glucemia, urea, creatinina, colesterol y triglicéridos.
– Parcial de orina y heces fecales.
– A las mujeres, realizar prueba citológica, colposcopia, exudado vaginal y endocervical, de ser necesario.
– Serología de sífilis, antígeno de superficie para la hepatitis B y anticuerpos para la hepatitis C e IgG para el toxoplasma.
– Rayos X de tórax.
– Prueba de tuberculina.

Una vez que se realicen todos los complementarios y se cumplan todas las acciones correspondientes a la primera consulta, el médico de familia hará una interconsulta del caso con el profesor del grupo básico de trabajo que corresponda (clínico, pediatra, ginecobstetra) y con el especialista designado en cada territorio para la valoración y el seguimiento especializado de las personas que viven con VIH.

Acciones a realizar por el especialista designado para la atención a personas que viven con VIH:

– Evaluación del paciente sobre la base de los resultados de los complementarios realizados.
– Clasificación según estadios, correspondiente a la Organización Mundial de la Salud (clínico-inmunológico), y establecer el programa de seguimiento especializado, según la clasificación:
  • Estadio 1. Asintomático, sin tratamiento antirretroviral (TAR) y CD4 >500: una consulta, como mínimo, cada 3 meses.
  • Estadio 2. Síntomas leves, CD4 entre 350 y 500, y estar o no en TAR: una consulta cada 2 meses.
  • Estadios 3 y 4. Síntomas de inmunodeficiencia avanzada o grave, tiene TAR y CD4 <350: una consulta mensual.
– Los pacientes con TAR, una vez evaluada la respuesta a los 6 meses de iniciada, aquellos que tengan carga viral no detectable y recuperación inmunitaria podrán pasar a otra periodicidad de consultas, a criterio médico.
– Descartar la presencia de signos y síntomas de progresión de la infección.
– Evaluar si clasifica para el inicio de TAR. Si así fuera, se indicará la extracción de carga viral (basal); se presentará en la comisión provincial y se indicará el tratamiento antirretroviral, según protocolo. Se llenará y entregará el certificado correspondiente para que el paciente lo entregue en la farmacia que corresponda. No diferir el inicio de TAR en espera del resultado de la carga viral.
– Establecer un plan para el control de la adherencia al tratamiento, de conjunto con otros servicios del policlínico y el municipio.

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

– Evaluación del estado nutricional.
– Indicación de la dieta, la que podrá ser renovada anualmente por el médico de familia.
– Evaluar resultados de la prueba de tuberculina e indicar profilaxis para la tuberculosis, según protocolo conjunto de los programas de prevención y control de tuberculosis y VIH/sida.
– Evaluar de forma diferenciada los pacientes con coinfecciones VIH/VHC, VIH/VHB y VIH/TB.
– Seguimiento periódico e indicación de estudios complementarios no específicos de VIH según la necesidad de cada paciente.
– Seguimiento con conteos de CD4 y carga viral según protocolo nacional.
– Vigilancia anual de hepatitis y tuberculosis.
– Tratar las reacciones adversas que se presenten.
– Evaluar cambios de tratamiento cuando corresponda.
– Indicar profilaxis y tratamiento para las infecciones oportunistas.
– Evaluar a las embarazadas y sus parejas sexuales e indicar el tratamiento que les corresponda, según escenarios.

La mayor responsabilidad del ginecobstetra es reducir el riesgo de transmisión maternoinfantil.

Protocolo nacional para la prevención de la transmisión maternoinfantil del VIH:
– Realización de la prueba de VIH en los tres trimestres de la gestación.
– Realización de la prueba de VIH a las parejas sexuales.
– Terapia combinada, iniciada inmediatamente en la captación de la gestación, con independencia del conteo de CD4, y de por vida.
– Seguimiento inmunológico y virológico de la gestación mediante la prueba de VIH en los tres trimestres del embarazo.
– Parto por cesárea.
– Sustitución de la lactancia materna.
– Profilaxis al niño con antirretrovirales, según protocolo, durante 6 semanas.
– Todas las mujeres seropositivas iniciarán TAR una vez que se diagnostique el embarazo e independientemente del valor de los CD4.

Atención a la gestante seropositiva en el momento del parto

La gestante ingresará en el hospital que le corresponda por regionalización, para la realización de la cesárea. Si recibió tratamiento antirretroviral durante la gestación y su carga viral es *no detectable*, no se utilizará zidovudina intravenosa en el momento del parto.

La zidovudina intravenosa se utilizará en las situaciones siguientes:
– La gestante se diagnosticó con VIH en el último trimestre y no se logró llevar la carga viral a valores no detectables.
– La gestante recibió tratamiento antirretroviral, pero no se dispone del resultado de su carga viral.
– En gestantes que se les presente el trabajo de parto antes de las 35 semanas.
– En gestantes que presenten rotura prematura de membranas, fiebre o sangrado durante el parto, se administra zidovudina por vía intravenosa.
– Iniciar 3 h antes del comienzo de la cesárea, a razón de 2 mg/kg en la primera hora, seguida de una infusión continúa de 1 mg/kg/h hasta la ligadura del cordón umbilical.
– La infusión se diluye en suero glucosado al 5 % y la concentración no debe exceder de 4 mg/mL.

Conducta a seguir ante un recién nacido de mujer seropositiva:
– Se iniciará la administración de zidovudina (jarabe) en las primeras 4 a 6 h después del nacimiento, a razón de 2 mg/kg de peso cada 6 h y se mantendrá el tratamiento durante 42 días (6 semanas).
– En caso de que el recién nacido no esté en condiciones de recibir el medicamento por vía oral, se le debe administrar por vía intravenosa en la misma dosis que el esquema recomendado en el punto 1, si se trata de un recién nacido a término.
– En caso de recién nacidos prematuros o bajo peso, comenzar el tratamiento con jarabe de zidovudina, a razón de 1,5 mg/kg, hasta que alcance el peso ideal, y se continúa entonces como se indica en el punto 1.
– Se suspenderá la lactancia materna.
– Garantizar la lactancia artificial.
– Seguimiento clínico y de laboratorio según algoritmo.
– Continuar con las medidas establecidas por el PAMI para todos los recién nacidos.

Vaginosis bacteriana

Entre las mal llamadas anteriormente vaginitis inespecíficas, hoy día se han agregado los cuadros en cuya causa se implica un complejo infeccioso, que muestra de manera constante un aumento en la incidencia

de *Gardnerella vaginalis*, bacterias anaerobias (fundamentalmente *Bacteroides* y *Mobiluncus*) y *Mycoplasma hominis*, junto con una disminución del número de lactobacilos y del que *Gardnerella vaginalis* se convierte en el principal marcador diagnóstico.

Se ha eliminado, asimismo, el término *vaginitis* para los cuadros de esta causa, y se ha acuñado el de *vaginosis*, cuya patogenia correspondería a un efecto simbiótico entre *Gardnerella vaginalis*, productora de aminoácidos, y los gérmenes anaerobios que producen aminas (putrescina y cadaverina) a partir de los aminoácidos, lo que elevaría consecuentemente el pH, y, a su vez, favorecería el crecimiento de *Gardnerella vaginalis* y establecería un círculo vicioso.

Las pacientes sintomáticas refieren un aumento de las secreciones o la aparición de un olor similar al del pescado, en sus genitales. En la mitad o más, del total de las pacientes que presentan esta infección, los síntomas son mínimos o ausentes.

Las pacientes asintomáticas presentan una concentración bacteriana en la vagina, similar a la de las pacientes sintomáticas. Se admite que las parejas sexuales de mujeres con vaginosis bacteriana poseen, por lo regular, *Gardnerella vaginalis* en la uretra, así como el componente anaerobio de la infección, y aunque no se ha demostrado que provoque uretritis en el varón, algunos autores lo involucran en la patogenia de algunos cuadros de prostatitis.

El diagnóstico puede establecerse clínicamente o mediante la tinción de Gram de las secreciones vaginales. El diagnóstico clínico se hace si están presentes, al menos, tres de las cuatro características siguientes: aspecto acuoso y homogéneo de las secreciones; pH superior a 4,5; olor a pescado tras la alcalinización de las secreciones con hidróxido de potasio (KOH) al 10 % y presencia de más del 20 % de células guías en el extendido húmedo, que son células del epitelio vaginal recubiertas de bacterias.

Vaginosis bacteriana y embarazo. Esta es una de las infecciones más frecuentes durante el embarazo (entre el 15 y el 20 % de las gestantes). Se ha descrito la existencia de cierta relación entre la vaginosis bacteriana y los resultados adversos del embarazo, como parto prematuro y rotura prematura de membranas ovulares. La mitad de los microorganismos aislados en el líquido amniótico se relacionan con la vaginosis bacteriana, lo que sugiere que esta infección puede desempeñar un papel fundamental en la infección del líquido amniótico en las mujeres con parto pretérmino y membranas intactas. La mayoría de las bacterias aisladas a partir del estudio de las membranas pertenece al grupo de las que se asocian a la vaginosis bacteriana. Algunos autores consideran la vaginosis bacteriana como uno de los factores de riesgo más importantes en el desarrollo de endometritis posparto, sobre todo tras la cesárea.

Para el tratamiento de esta afección se indica el metronidazol, este puede administrarse en una dosis única de 2 g vía oral o 250 mg cada 8 h, durante 7 días. Los Centros de Control de Enfermedades recomiendan que el metronidazol por vía oral no se administre durante el primer trimestre de la gestación.

En cualquier periodo de la gestación se puede utilizar clindamicina, en dosis de 300 mg vía oral, dos veces al día, durante 7 días. El tratamiento de las parejas sexuales no previene las recurrencias de la vaginosis bacteriana, por lo tanto, no se aconseja.

Se ha demostrado que el tratamiento de las mujeres asintomáticas antes de someterse a una cirugía pelviana o durante la gestación reduce las complicaciones de origen infeccioso.

Trichomoniasis

La infección por *Trichomonas vaginalis* es frecuente y responsable de, aproximadamente, el 25 % de las vaginitis sintomáticas. Se trata de un parásito de transmisión sexual, presente entre el 12 y el 30 % de las gestantes, en ocasiones asintomáticas (10 %). En el hombre, la infección de la uretra es por lo general asintomática (90 %). Muchos de los hallazgos clínicos son idénticos a los encontrados en las pacientes con vaginosis bacteriana, y algunas de las complicaciones de la gestación son similares. La presencia de *Trichomonas vaginalis* se asocia, frecuentemente, a otras infecciones de transmisión sexual, en especial *Neisseria gonorrhoeae*, ya que pueden favorecer su crecimiento y transmisión.

El efecto de *Trichomonas vaginalis* a la gestación no se conoce bien, ya que no se ha separado suficientemente de la vaginosis bacteriana, como para saber si tiene un efecto independiente sobre esta.

El tratamiento durante la gestación solo se justifica en infecciones sintomáticas. Este debe evitarse durante el primer trimestre. Puede considerarse ante la presencia de síntomas moderados o graves durante el segundo y tercer trimestres del embarazo.

El tratamiento recomendado consiste en metronidazol, en una dosis única de 2 g por vía oral. El índice de curación es superior al 95 % en las mujeres no gestantes,

especialmente cuando se trata a los compañeros sexuales. Los índices de curación femeninos aumentan entre un 10 y un 25 % cuando también se trata al varón.

Candidiasis

Candida albicans es responsable del 80 al 90 % de las infecciones por hongos. Las gestantes asintomáticas tienen una incidencia de *Candida* similar a la de las no gestantes (del 15 al 20 %). El reservorio y la fuente de infección del género *Candida*, considerando las infecciones cruzadas de transmisión sexual, son las mujeres afectadas de vulvovaginitis, aunque no se debe olvidar que un porcentaje elevado de mujeres asintomáticas son portadoras de *Candida*, así como los varones que presentan manifestaciones clínicas. En los varones cuya pareja sufre de candidiasis vulvovaginales la colonización por *Candida* es cuatro veces más frecuente.

La incidencia de candidiasis sintomática aumenta durante el embarazo (del 30 al 40 %), quizás debido al aumento de los niveles de esteroides.

Las pacientes con diabetes *mellitus*, inmunodeprimidas o sometidas a tratamiento antibiótico presentan índices elevados de candidiasis. El tipo recurrente es más frecuente durante el embarazo. *Candida albicans* en la vagina no se ha relacionado con el embarazo.

La absorción sistémica de azoles o de nistatina en la vagina es tan limitada que ambos pueden utilizarse durante los tres trimestres de la gestación para el tratamiento de esta afección. No deben emplearse durante la gestación el ácido bórico ni el ketoconazol. Solo deben ser tratadas las parejas masculinas sintomáticas. La candidiasis en las gestantes es más resistente al tratamiento, recurre con más frecuencia, y por eso responde mejor a tratamientos más prolongados (de 7 a 14 días), que a los regímenes terapéuticos de 1 a 3 días.

Con respecto a la nistatina, aunque es bien tolerada, los índices de curación son inferiores a los de los azoles, sobre todo durante la gestación o en casos de recurrencia, por lo tanto, se considera de segunda elección. El tratamiento con violeta de genciana resulta eficaz, pero ya está en desuso.

Las cápsulas de ácido bórico, el ketoconazol y el fluoconazol por vía oral no deben administrarse durante el embarazo.

A modo de resumen, en la figura 110.1 se presenta el flujograma de manejo de las infecciones de transmisión sexual para todo paciente que va a la consulta por flujo vaginal o síntomas de infección de transmisión sexual.

Enfermedad inflamatoria pélvica

En 1982, los Centros de Control de Enfermedades, luego del simposio celebrado en 1980, en Atlanta, EE. UU., definieron la enfermedad inflamatoria pélvica 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 mayoría de las ocasiones se le puede considerar como una enfermedad de transmisión sexual.

Los Centros de Control de Enfermedades la definen como un síndrome agudo, debido al ascenso de microorganismos de la vagina o el cuello uterino hasta el endometrio, las trompas uterinas y en ocasiones a las estructuras vecinas (ovarios, peritoneo y cavidad pelviana). Desde el año 2001, los Centros de Control de Enfermedades recomendaron el término infección del tracto genital superior, acompañado del nombre del agente etiológico.

La enfermedad inflamatoria pélvica es una infección común en mujeres en edad reproductiva. Se ha descrito como una infección polimicrobiana que se origina con el desarrollo ascendente de microrganismos infecciosos, los cuales pasan a través del cuello uterino hacia el interior del útero, las trompas de Falopio y la cavidad peritoneal.

Desde el punto de vista clínico, la enfermedad inflamatoria pélvica se manifiesta como un espectro de enfermedades que presentan tres síntomas principales: dolor, fiebre y leucorrea, aunque pueden abarcar desde cuadros silentes hasta formas muy agudas, y provocar alteraciones de la estructura y la función del tracto genital superior.

La Clasificación Internacional de Enfermedades en su décima revisión (CIE-10) y los Centros de Control de Enfermedades excluyen de las cifras internacionales de enfermedades pélvicas agudas, aquellos procesos infecciosos e inflamatorios causados por complicaciones del embarazo, el parto y el puerperio.

La enfermedad inflamatoria pélvica presenta una gran variedad de formas clínicas que abarcan desde las infecciones silentes o asintomáticas, pasando por fases agudas de la enfermedad, anexitis, endometritis, metritis, ooforitis, parametritis, abscesos pelvianos, pelvicelulitis, pelviperitonitis, salpingitis, salpingooforitis y absceso tuboovárico, hasta llegar al *shock* séptico. Su causa suele ser polimicrobiana; los gérmenes inductores son *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*; cobran especial importancia las enterobacterias y los gérmenes anaerobios.

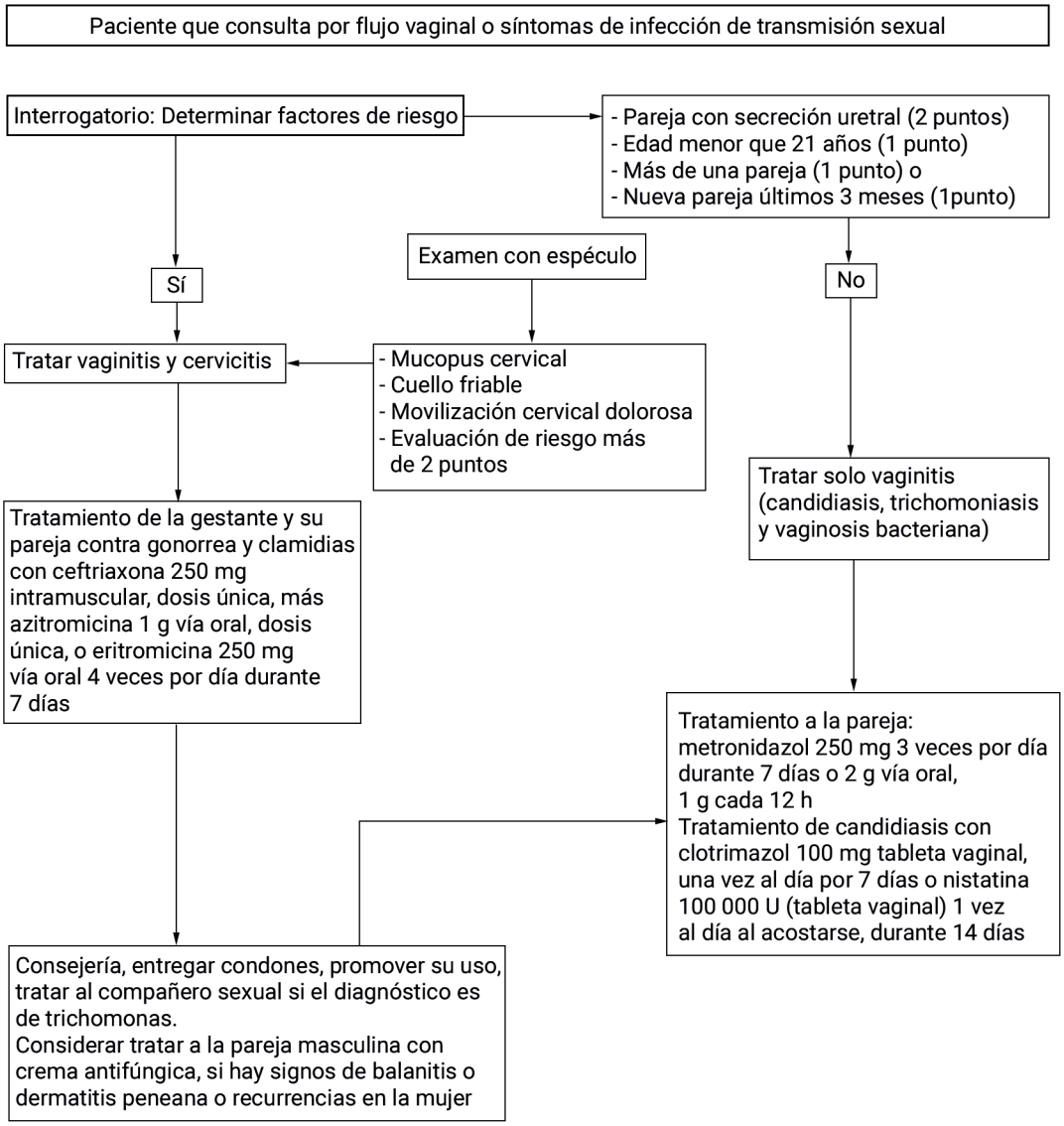


Fig. 110.1. Flujograma de manejo de las infecciones de transmisión sexual.

Las posibles secuelas más descritas son el dolor abdominal pélvico crónico, la infertilidad y el embarazo ectópico.

Desde el punto de vista clínico se clasifica de la siguiente manera (tabla 110.1):

– Estadio I. Salpingitis aguda sin pelviperitonitis.
– Estadio II. Salpingitis aguda con pelviperitonitis.
– Estadio III. Salpingitis con formación de absceso pélvico (piosalpinx, absceso tuboovárico) y más raramente pioovario y absceso ovárico.
– Estadio IV. Rotura del absceso.

Tabla 110.1. Clasificación de la enfermedad inflamatoria pélvica. Etapa evolutiva y pronóstico terapéutico

Estadio	Descripción	Objetivo terapéutico
I	Endometritis-salpingitis	Tratar la infección
II	Endometritis, salpingitis y peritonitis	Conservar la fertilidad
III	Absceso tuboovárico	Conservar la integridad de los ovarios
IV	Absceso tuboovárico roto	Conservar la vida de la mujer

Fuente: Rigol, O., Santisteban, E. (2014). *Obstetricia y ginecología*. 3ra. ed. La Habana, Editorial Ciencias Médicas.

De acuerdo con las características laparoscópicas. En la actualidad tiene gran importancia por la introducción de la cirugía endoscópica, como diagnóstico y tratamiento:

– Leve: eritema, edema; las trompas se mueven libremente. No hay exudado purulento.
– Moderada: eritema, edema más marcado, material purulento evidente. No hay movimiento libre de las trompas. La fimbria puede no ser evidente.
– Grave: presencia de piosalpinx o absceso.

Patogenia

Los microorganismos más comunes son *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*, que se transmiten 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, *Escherichia 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 endocérvix atraviesan el orificio cervical interno y penetran el endometrio, y de ahí a las trompas de Falopio, donde pueden seguir varias vías, cerrar la fimbria y formar una colección purulenta, piosalpinx 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 la participación de los parametrios, parametritis, e incluso forman un apelotonamiento de asas adheridas entre sí por la fibrina, plastrón pelviano.

Factores de riesgo para las infecciones de transmisión sexual:

– Inicio precoz de la actividad sexual en la adolescencia; relaciones no protegidas; promiscuidad y presencia de ectopia cervical congénita, que favorece la proliferación de gérmenes y virus, y su diseminación al tracto genital superior.
– Elevada frecuencia de cambio de pareja sexual: más de dos parejas sexuales en 6 meses.
– Uso del condón o preservativo masculino solo como anticonceptivo y no como barrera de protección de las infecciones de transmisión sexual.
– Antecedentes de enfermedad inflamatoria pélvica o infección previa por gonococo o clamidia: una de cada cuatro mujeres con antecedente de enfermedad inflamatoria pélvica sufre recurrencia.
– Vaginosis bacteriana, duchas vaginales y cambios del pH vaginal.
– Bajo nivel socioeconómico, con dificultad para acceder a los servicios de salud.

Factores protectores:

– Métodos anticonceptivos de barrera: es el principal factor de protección.
– Anticonceptivos orales combinados: aumentan y espesan el moco cervical, disminuyen el flujo menstrual y el flujo retrógrado, e impiden la entrada de microrganismos.
– Gestación.
– Esterilización quirúrgica femenina (salpingectomía bilateral).

Los órganos genitales femeninos internos son estériles en estado normal, haciendo excepción durante los periodos menstruales, ya que en esos momentos puede haber pequeños inóculos transitorios de algunas bacterias.

La mejor barrera protectora para el endometrio y el tracto genital superior contra las infecciones por la flora vaginal, es a través del canal endocervical y el moco cervical. Cuando se lesiona el canal endocervical, se altera esta barrera protectora, lo que permite la infección de diversas zonas anatómicas.

La competencia inmunitaria intrínseca de la mujer, su estado nutricional y la alteración de los mecanismos de barrera de defensa, como lo es el moco cervical, favorecen el ascenso de los distintos patógenos y determinan, en gran parte, la susceptibilidad a la agresión bacteriana. La infección que se produce alcanza las trompas uterinas y genera una reacción inflamatoria; ocurren varios cambios, como la vasodilatación, la destrucción del endosalpinx y la producción de exudado purulento, lo cual provoca una alteración importante en la superficie de la mucosa tubárica. Esta alteración de la mucosa es la responsable de una clínica más insidiosa y, por ende, de consecuencias más graves.

Vías de propagación:

– Vía canalicular ascendente: la diseminación ascendente transuterina es la vía fundamental de producción de la enfermedad inflamatoria pélvica, la cual, a partir de gérmenes acantonados en el cuello uterino, provoca una endocervitis, y por ascenso la infección se propagará al tracto genital superior (endometritis, salpingitis, peritonitis) (del 80 al 90 %).
– Diseminación hematógena de focos distantes (más del 3 %), como ocurre en la TBC.

– Diseminación a órganos adyacentes, infectados por contigüidad (más del 3 %): apendicitis, diverticulitis.
– Diseminación por la vía linfática (más del 3 %): miometritis, parametritis, flemones, absceso del ligamento ancho y absceso central del ovario.

Diagnóstico

En el cuadro clínico se presenta un dolor pelviano que 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 y se acompaña de una reacción peritoneal. Puede tener una evolución de varios días y aumentar paulatinamente, acompañado de leucorrea, sangrado anormal: intermensual, poscoital, que se relaciona con el 45 % de las pacientes.

El sangrado y la menorragia se pueden presentar de manera secundaria a cervicitis y endometritis asociadas. Los síntomas urinarios se relacionan en el 35 % de las mujeres: disuria y polaquiuria; además de los síntomas digestivos, entre estos: náuseas, vómitos, diarreas, así como fiebre, que suele ser alta, con variaciones bruscas, es decir, "en aguja". Si se trata de un absceso roto, se presenta un cuadro de abdomen agudo con signos de *shock*.

Anamnesis. Se insistirá en los antecedentes de un posible contacto infectante, dolor pélvico, leucorrea y manipulaciones en el aparato genital; además, se precisará el cuadro clínico de dolor, con los síntomas acompañantes. El 35 % de los casos es asintomático.

Examen físico. Se realiza un examen físico general y ginecológico, en el que se puede hallar un cuello uterino enrojecido, edematoso, con secreción purulenta; y un tacto bimanual, en el que se pueden hallar un útero doloroso a la movilización; anejos dolorosos y engrosados; masas anexiales y abombamiento de los fondos de sacos vaginales, sobre todo el posterior.

Las distintas formas clínicas tienen un cuadro clínico muy parecido, pero con diferencias que dependen de la porción del aparato genital que esté afectado.

Las formas clínicas de los genitales internos de acuerdo con su localización se relacionan a continuación.

Endometritis. Es la inflamación de la mucosa uterina cuando es invadida por los microorganismos, con predominio de dolor en bajo vientre y ante la movilización del útero.

Salpingitis. Se produce la inflamación de la mucosa tubárica: primero del endosalpinx y posteriormente de toda la pared de las trompas, pues por lo general es bilateral y puede evolucionar, desfavorablemente, con el cierre del extremo distal de una o de las dos trompas de Falopio y con la consiguiente acumulación de pus que se denomina *piosalpinx*. El contenido tubario puede escapar por su extremo distal y provocar una peritonitis pélvica, que de acumularse en el fondo de saco de Douglas formaría el denominado absceso de Douglas (fig. 110.2).

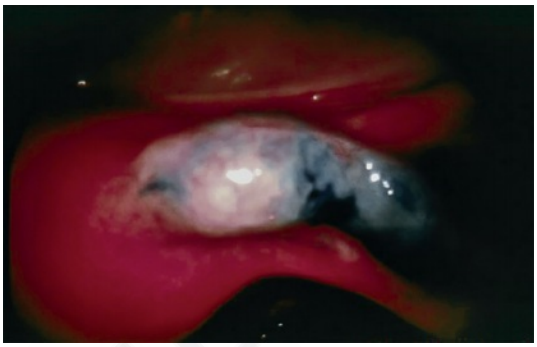


Fig. 110.2. Salpingitis ístmica nodosa. Imagen laparoscópica en la que se observa la dilatación del istmo tubárico.

Absceso tuboovárico. El extremo fímbrico de la trompa puede unirse a la corteza ovárica y el tejido infectado puede penetrar el absceso ovárico, por el punto de rotura folicular, o penetrar directamente a la cortical ovárica, con lo que se forma un verdadero absceso central del ovario, el cual puede fisurarse o romperse, y verter su contenido en la cavidad abdominal, lo cual provocaría un cuadro de extrema gravedad, una pelviperitonitis (fig. 110.3).



Fig. 110.3. Absceso tuboovárico bilateral.
Fuente: Rigol, O., Santisteban, E. (2014). *Obstetricia y ginecología*. 3ra. ed. La Habana, Editorial Ciencias Médicas.

Piosalpinx. Puede evolucionar hacia la resolución con modificación del pus, que toma un aspecto claro, transparente, y mantiene la distensión tubaria (hidrosalpinx) (figs. 110.4 y 110.5).

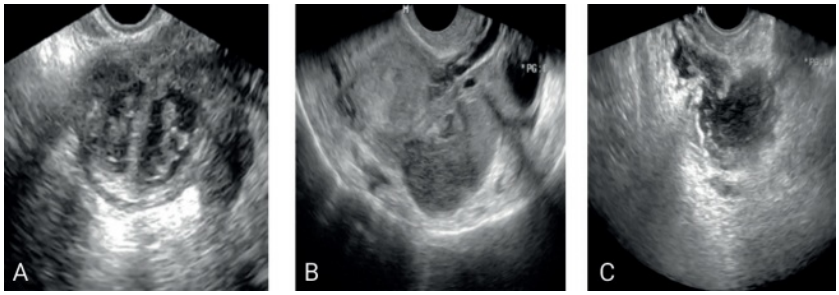


Fig. 110.4. Trompa afectada por piosalpinx.
Fuente: Rigol, O., Santisteban, E. (2014). *Obstetricia y ginecología*. 3ra. ed. La Habana, Editorial Ciencias Médicas.

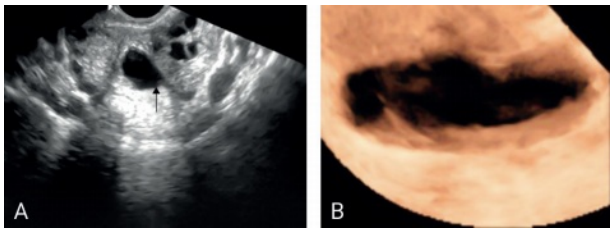


Fig. 110.5. Hidrosalpinx.
Fuente: Rigol, O., Santisteban, E. (2014). *Obstetricia y ginecología*. 3ra. ed. La Habana, Editorial Ciencias Médicas.

Síndrome perihepatitis o síndrome de Fritz-Hughes-Curtis. Es una de las formas clínicas extragenitales. Corresponde a una perihepatitis asociada a la enfermedad inflamatoria pélvica. Ocurre, principalmente, por una infección de transmisión sexual causal por gonococo o clamidia. Desde el punto de vista clínico se manifiesta por ictericia y dolor en el hipocondrio derecho. En la cirugía se logran visualizar las adherencias "en cuerda de violín" desde el diafragma hasta la cápsula de Glisson.

Formas generalizadas, como el *shock* séptico o la sepsis grave, son las formas más graves de la enfermedad.

Enfermedad inflamatoria pélvica silente o subclínica. La enfermedad inflamatoria pélvica silente o subclínica es causada por *Chlamydia trachomatis*, es una enfermedad inflamatoria pélvica, frecuentemente asintomática u oligosintomática. Puede provocar escaso o nulo dolor pelviano, lo mismo sucede con la eritrosedimentación, la proteína C reactiva y la fiebre. De este modo, la paciente puede consultar tardíamente, en el curso de la llamada enfermedad inflamatoria pélvica silente, cuando ya existen secuelas irreversibles en las trompas o el peritoneo.

Muchas pacientes con esterilidad debida a obstrucción tubárica e incluso con historia de embarazo ectópico no tienen antecedentes de enfermedad inflamatoria pélvica y presentan anticuerpos contra *Chlamydia trachomatis*. Una manera de detectar con frecuencia las salpingitis silentes es mediante la detección precoz de *Chlamydia trachomatis* en las consultas de planificación familiar, con la utilización sistemática del estudio microbiológico y la serología. En estos casos, los tratamientos precoces tienen altas probabilidades de erradicar la enfermedad y evitar las secuelas.

Proceso inflamatorio, producido por *Actinomyces israelii*, bacteria grampositiva, anaerobia estricta, con seudohifas. En la visualización microscópica se observan estructuras como gránulos de azufre. Su patogenia se asocia con factores de riesgo específicos, entre los que se incluyen el uso prolongado de un dispositivo intrauterino, que puede causar un cuadro silente o asintomático, pero también puede dar lugar a una enfermedad pélvica inflamatoria severa con múltiples abscesos pétreos. Al examen físico se evidencia una "pelvis congelada" (tumor pelviano duro que compromete toda la pelvis), que remeda un cáncer ginecológico.

Exámenes complementarios. Incluye el hemograma con diferencial, que muestra una leucocitosis con desviación a la izquierda; eritrosedimentación acelerada, serología, parcial de orina, exudado vaginal con cultivo y antibiograma, ultrasonido, laparoscopia, rayos X de abdomen y la tomografía axial computarizada.

El diagnóstico clínico se basa en los criterios del Centro de Control de Enfermedades de Atlanta, EE. UU. (1991), y se requieren, al menos, tres de los siguientes hallazgos:

– Dolor espontáneo o a la palpación del abdomen inferior.
– Dolor a la palpación abdominal.
– Dolor a la movilización uterina.
– Dolor al tacto vaginal de los anejos y al menos una de las manifestaciones siguientes:
  • Fiebre superior a 38 ºC.
  • Conteo de leucocitos superior a 12 000.
  • Presencia clínica o ecográfica de masas anexiales.
  • Cervicitis purulenta (>10 leucocitos x GC).

Diagnóstico diferencial. Se debe hacer 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

En las mujeres que usan dispositivos intrauterinos, estos deben retirarse 48 h después de iniciado el tratamiento. También se solicitará su cultivo bacteriológico.

Al considerarse una enfermedad de transmisión sexual, es muy recomendable que la pareja efectúe el tratamiento, aún en el supuesto de estar asintomático. Se empleará la azitromicina: 1 g por vía oral monodosis.

La conducta médica es la profilaxis de la prevención de las infecciones de transmisión sexual, de la enfermedad inflamatoria pélvica y de las secuelas.

El esquema de tratamiento para pacientes ambulatorias es el siguiente:

– Ceftriaxona: 500 mg en dosis única intramuscular más doxiciclina: 100 mg vía oral cada 12 h, durante 10 a 14 días más metronidazol: 500 vía oral cada 12 h, durante 10 a 14 días (nivel de evidencia del grado de recomendación A).
– Amoxicilina: 1 g vía oral cada 12 h más doxiciclina: 100 mg vía oral cada 12 h, durante 10 a 14 días (la doxiciclina puede ser reemplazada por la azitromicina: 500 mg; luego, 250 mg vía oral del segundo al séptimo día) más ceftriaxona: 500 mg intramuscular monodosis.
– Azitromicina: 500 mg; luego, 250 mg vía oral, del segundo al séptimo día más metronidazol: 500 mg vía oral cada 8 h, durante 10 a 14 días (nivel de evidencia Ib, grado de recomendación A).
– Puede sustituirse la doxiciclina por tetraciclina (tabletas de 250 mg): 500 mg vía oral cada 6 h, durante 14 días, si no existe gestación.

El tratamiento para las pacientes hospitalizadas comprende las acciones siguientes:

– 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 antinflamatorios cada 6 u 8 h.
– Administrar analgésicos cada 6 u 8 h.
– Ordenar antibioticoterapia:
  • Régimen A. Clindamicina: 900 mg intravenoso cada 8 h, asociada a la gentamicina: 240 mg/24 h. Mantener el tratamiento como mínimo 4 días y en cualquier caso hasta 48 h después de la mejoría clínica. Puede asociarse la gentamicina a las dosis anteriores con el metronidazol: de 0,5 a 1 g intravenoso u oral, cada 6 u 8 h. A continuación, seguir con la clindamicina: 450 mg vía oral cada 8 h, hasta completar 7 días de tratamiento, y doxiciclina: 100 mg vía oral cada 12 h, hasta 14 días.
  • Régimen B. Cefoxitina: 2 g intravenoso cada 6 h o cefotetan: 2 g intravenoso cada 12 h u otra cefalosporina en la dosis equivalente; simultáneamente se administrará doxiciclina: 100 mg intravenoso u oral cada 12 h o tetraciclina: 500 mg vía oral cada 6 h.
  • Régimen C. También se puede utilizar la combinación de cefalosporina más metronidazol, seguida de tetraciclina.

Si falla el tratamiento médico o el absceso es superior (entre 8 y 10 cm), valorado ecográficamente, se procederá a la laparoscopia o la laparotomía y salpingectomía o anexectomía del lado afecto. En todo caso se intentará mantener la función ovárica, siempre que ello sea posible.

La respuesta al tratamiento médico conservador se realizará en un intervalo no inferior a las 72 h, debiéndose valorar entonces su continuación y la vía de administración. En caso de agravamiento puede ser necesario considerar un tratamiento quirúrgico urgente.

Una alternativa es la punción —aspiración del absceso por vía laparoscópica o ecográfica— guiada, sobre todo, en mujeres con deseo gestacional. Debe mantenerse el mismo tratamiento médico.

La rotura de un absceso tuboovárico requiere tratamiento quirúrgico inmediato, bajo la misma cobertura antibiótica indicada en el estadio precedente. La extensión de la cirugía de exéresis se realizará en dependencia de los hallazgos de cada caso y teniendo en cuenta los deseos generativos de cada paciente. En principio, puede ser suficiente la práctica de una anexectomía unilateral, además de los pertinentes lavados peritoneales con una solución antiséptica apropiada.

La enfermedad inflamatoria pélvica casi siempre es consecuencia de una infección de transmisión sexual,

por lo que su profilaxis se basa en la prevención de las infecciones del tracto genital inferior:

– Los profesionales de la salud jamás pueden renunciar a su labor educativa con adolescentes y familiares.
– Uso de métodos de barreras (masculino y femenino) durante las relaciones sexuales, siempre que no se esté buscando la concepción.
– Diagnóstico precoz de las infecciones de transmisión sexual y tratamiento adecuado a las parejas.
– Ingreso a las mujeres con enfermedad inflamatoria pélvica aguda en la edad de la adolescencia y a aquellas que por su estado clínico deban realizarse el tratamiento medicamentoso intravenoso en el hospital.
– Ingreso a todas las mujeres que respondan mal al tratamiento ambulatorio en el transcurso de 3 a 5 días.
– Detectar precozmente, mediante la prueba específica de clamidias, las infecciones de transmisión sexual asintomáticas o en aquellas pacientes con disuria a repetición y en adolescentes con leucorreas de aspecto inespecífico.

La prevención secundaria comprende las medidas siguientes:

– Ingreso hospitalario a toda adolescente con enfermedad inflamatoria pélvica.
– Realizar la encuesta epidemiológica a los contactos.
– Ingreso a las pacientes con temperatura mayor o igual que 38 °C, leucocitosis mayor o igual que 15 000 mm³, reacción peritoneal, masa pélvica palpable; intolerancia al tratamiento por vía oral, debida a náuseas y vómitos, y ante la duda de que cumpla el tratamiento ambulatorio.
– Todas las pacientes con tratamiento ambulatorio deben ser reevaluadas a las 72 h; si no mejoran, debe ser hospitalizadas.

Las dos principales secuelas de la enfermedad inflamatoria pélvica son las algias pélvicas crónicas y la esterilidad. Para intentar con nuestro tratamiento una *restitutio ad integrum*, a veces muy difícil de alcanzar, es muy importante el seguimiento que se realizará clínica y ecográficamente, y con la utilización de los marcadores inflamatorios habituales. La laparoscopia *second look* es una maniobra que debe ser considerada en determinadas ocasiones.

La persistencia de masas anexiales inflamatorias y el dolor abdominal pueden requerir el tratamiento quirúrgico de estos procesos inflamatorios subagudos o crónicos. La extensión de la cirugía debe ser planteada de acuerdo con las características de cada caso y los deseos generativos de la paciente, si bien la función tubárica en muchos casos ya se halla seriamente comprometida.

Afecciones benignas del útero

Las afecciones benignas del útero pueden ser ocasionadas por lesiones o modificaciones provocadas por diferentes causas; en este texto se abordarán las más frecuentes.

Afecciones benignas del cuello uterino

Ectopia. Enrojecimiento periorificial, con un aspecto más brillante y húmedo que el resto del cuello uterino, que tiene un color rosado opaco, mediante la observación del cuello uterino con espéculo. Se debe a la salida hacia el exocérvix del epitelio mucoso endocervical o epitelio cilíndrico.

La manifestación clínica más frecuente es la presencia de una leucorrea mucosa que se incrementa a mitad del ciclo con el aumento de los estrógenos y la ovulación. El diagnóstico de certeza se realiza mediante la colposcopia.

La regeneración de la estructura epitelial del cuello uterino puede ser espontánea, como puede ocurrir después del parto. Otras veces, el proceso de reparación se desvía de la normalidad y puede llevar al desarrollo de atipias, displasias y carcinoma *in situ*. El tratamiento de elección es la crioterapia.

Desgarro cervical y ectropión. Son lesiones que se producen muy frecuentemente en las comisuras laterales del cuello uterino, aunque pueden tener otras localizaciones.

El parto y las instrumentaciones se encuentran entre los elementos causales de estos desgarros.

El tratamiento de elección es la sutura de todos los desgarros diagnosticados mediante la revisión del cuello uterino, para restituir su anatomía y prevenir procesos inflamatorios y malignos en esta zona.

Cervicitis. Es la inflamación del cuello uterino, debido a infecciones bacterianas, protozoarios, hongos o virus. Puede presentarse de forma aguda, aunque lo más frecuente es su evolución crónica.

La cervicitis aguda se presenta frecuentemente con leucorrea abundante, que puede ser purulenta y se acompaña de dolor bajo vientre, fiebre, síntomas urinarios y sangrado. Puede formar parte de una inflamación pélvica aguda.

El Programa Nacional de Detección Precoz del Cáncer Cervicouterino ha contribuido, mediante la prueba citológica, a diagnosticar casos asintomáticos y, por consiguiente, a disminuir la prevalencia de esta afección.

El tratamiento dependerá de los resultados obtenidos mediante la coloración de Gram y el cultivo con antibiograma. Además, puede ser necesario el tratamiento en la consulta especializada de patología de cuello.

Leiomioma uterino. Los leiomiomas uterinos, conocidos también como fibromas o miomas, son los tumores uterinos benignos más comunes. Están constituidos de matriz extracelular, colágeno, fibronectina y proteoglicanos. Se presentan en el 60 % de las mujeres (antes de los 40 años) y en el 80 % (antes de los 50 años), aunque también se han notificado antes de la pubertad y después de la menopausia, y pueden ocasionar infertilidad en el 2 al 3 %. En el 30 % de los casos provocan una hemorragia uterina anormal, dolor pélvico y otros síntomas que pueden afectar la calidad de vida de las pacientes.

La afección relacionada con los leiomiomas uterinos es un problema mayor de salud pública en la mujer.

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, lo 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 se encuentra elevado el nivel estrogénico, y se ha comprobado también la disminución del tamaño hormonal después de la gestación. A diferencia de los estrógenos, 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 milígramo 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 se ha 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 y fibras musculares inmaduras.

Aparece, con mayor frecuencia, entre la tercera y la quinta décadas de la vida, en mujeres de la raza negra, nulíparas o con poca paridad. El antecedente familiar de primer grado aumenta la probabilidad tres veces de tener miomas uterinos. Otros autores señalan que la dieta rica en vitamina A y el alto consumo de carnes rojas parecen aumentar la incidencia de miomas.

Los miomas son más comunes entre las mujeres que tienen un índice de masa corporal alto. Factores potencialmente protectores son los embarazos y el tabaquismo.

Localización: la mayoría de los miomas se origina en el cuerpo uterino. Solo el 5 % se desarrolla en el cuello uterino. Estos se diferencian como sigue:

– 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; por lo general, el pedículo es corto y grueso.
– Intramurales (entre el 60 y el 70 %). Se originan en pleno miometrio, alejados tanto de la serosa como de la mucosa uterina; están separados de estas por una capa miometrial más o menos gruesa.
– Submucosos (entre el 15 y el 25 %). Se originan en el miometrio vecino a la mucosa endometrial, a la que distienden en su crecimiento y modifican más o menos sensiblemente: provocan atrofia, hiperplasia y ulceración. Cuando alcanzan suficiente volumen, pueden agrandar y deformar la cavidad; la mayoría son pediculados.
– Cervicales (5 %). Ocupan, deforman y agrandan el canal cervical e incluso, por la dilatación del orificio externo, pueden hacer procidencia en la vagina, aborto o parto del mioma.

En ocasiones estos leiomiomas crecen hacia el interior del ligamento ancho (intraligamentario), lo que da lugar a una sintomatología muy profusa.

La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia clasifica los miomas de la manera siguiente:

– Tipo 0: submucoso, pediculado intracavitario.
– Tipo 1: submucoso, <50 % intramural.
– Tipo 2: submucoso, >50 % intramural.
– Tipo 3: 100 % intramurales, contacta con el endometrio.

– Tipo 4: intramural.
– Tipo 5: subserosos, >50 % intramural.
– Tipo 6: subserosos, < 50 % intramural.
– Tipo 7: subserosos, pediculado.
– Tipo 8: otros (cervical, ligamento ancho, ligamento redondo).
– Miomas híbridos: por ejemplo, 2-5 (dos cifras separadas por un guion, la primera precisa la relación con el endometrio, y la otra, con la serosa).

En el diagnóstico se han descrito algunos factores de riesgo y epidemiológicos para la entidad, entre estos los siguientes:
– Antecedentes familiares. El riesgo se incrementa 2,5 veces cuando se tiene un familiar de primer grado con este trastorno y 5,7 veces cuando un familiar los tuvo antes de los 45 años.
– Mujeres afroamericanas.
– Tratamientos estrogénicos prolongados.
– Exposición al dietilestilbestrol en la vida intrauterina.
– Cuando la menarquía sobreviene antes de los 10 años.
– Menopausia tardía.
– Índice de masa corporal elevado.
– Tumores ováricos, productores de estrógenos.

Entre los factores protectores se han descrito la influencia de los embarazos: a mayor número, menor frecuencia de miomatosis; y con igual influencia la maternidad temprana y los periodos intergenésicos cortos. También se ha señalado el hábito de fumar, como un factor protector para la entidad. Asimismo, la menopausia tiene un efecto protector sobre los miomas, pues la función ovárica es decisiva para el crecimiento y la involución de los leiomiomas.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con las entidades siguientes:
– Embarazo.
– Malformaciones uterinas (úteros dobles, úteros bicornes, cuerno rudimentario).
– Endometriosis/adenomiosis.
– Enfermedad inflamatoria pélvica.
– Tumores de ovario, sobre todo si son sólidos.
– Otras entidades extragenitales, como: riñón pélvico ectópico, tumor de recto, etc.

En el cuadro clínico la mayoría de los leiomiomas no provoca síntomas, solo del 20 al 40 % de los miomas son sintomáticos; los restantes se descubren en un examen genital o ultrasonográfico o más raramente por la propia paciente, al reconocer una tumoración que distiende su abdomen.

La magnitud de los síntomas está dada fundamentalmente por el número de leiomiomas, el tamaño y su localización.

Los síntomas más frecuentes son el sangrado genital, dolor pelviano, síntomas de compresión e insuficiencia en el proceso reproductivo.

Sangrado genital. Puede ocurrir cualquier patrón de sangrado uterino anormal por exceso, 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.

Otra forma de sangrado genital frecuente en las pacientes con leiomioma es la metrorragia: sangrado abundante, irregular, acíclico o continuo, característico de los miomas submucosos.

Dolor pelviano. Aún no se encuentra relación entre la presencia de miomas y el dolor pelviano. Cuando este aparece, se asocia generalmente con alguna complicación del mioma, mioma pediculado que se tuerce, torsión uterina, necrosis o degeneración roja asociada con el embarazo; o por asociación con alguna otra enfermedad concomitante, como adenomiosis, infección pélvica, adherencias, diverticulitis, etc. Otros síntomas dolorosos son la dismenorrea y la dispareunia.

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. También se puede presentar, de manera asintomática, hidrouréter con hidronefrosis secundaria, en el 50 al 60 % de los miomas voluminosos, y del 30 al 35 % en los de menor tamaño. Puede haber compresión del recto, con dificultad en la defecación cuando comprimen hacia el este. Estos síntomas compresivos son más frecuentes en los leiomiomas subserosos e intramurales voluminosos.

Alteraciones del proceso reproductivo. Aunque clásicamente se ha vinculado el leiomioma con la esterilidad, en la actualidad este planteamiento se acepta con muchas reservas. Sin embargo, es más factible su asociación con la infertilidad, incapacidad para llevar a término el produc-

to concebido, y que incluye tanto el aborto único o repetido como el parto inmaduro o prematuro. También se ha relacionado con el embarazo ectópico, placenta previa y acretismos placentarios, rotura prematura de membranas ovulares, y retardo en el crecimiento intrauterino. En el momento del parto, cuando los embarazos llegan al término, se ha relacionado con la hemorragia posparto por atonía uterina secundaria y rotura uterina.

En el examen físico el diagnóstico presuntivo de leiomioma puede hacerse 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 sentido general, la masa nodular es móvil, aunque pudiera estar fija. La valoración de lo anterior y la asociación de dolor a la palpación son datos importantes que pueden orientar en el diagnóstico.

El examen bimanual es más revelador; el diagnóstico es relativamente simple, si se halla 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 (resalto de cureta) que producen un mioma submucoso.

En los exámenes complementarios, la ecografía es el método más útil para el diagnóstico del mioma, ya que permite precisar su tamaño, localización y muchas de sus complicaciones. La ecografía transvaginal es la que mayor información ofrece; pero en los casos en que haya grandes nódulos, la ecografía abdominal ayuda a completar la exploración y, en ocasiones, es imprescindible. Este medio diagnóstico tiene una 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.

La histerosalpingografía y la histeroscopia diagnóstica pueden ayudar a descubrir un mioma submucoso que por su tamaño no se reconoce al examen ginecológico.

La histerosonografía permite identificar los miomas submucosos y la proximidad de los intramurales a la cavidad endometrial.

Otros procedimientos que pudieran ser utilizados, sobre todo en casos de difícil diagnóstico, son la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear.

En situaciones excepcionales, en caso de dudas, se puede llegar a utilizar la laparoscopia y la laparotomía exploratoria.

Tradicionalmente, la búsqueda de tratamientos para el alivio de los síntomas se ha enfocado, con frecuencia, en la cirugía (histerectomía/miomectomía). Sin embargo, lo radical del tratamiento ha hecho que muchas mujeres busquen terapias alternativas para evitar comorbilidades no deseadas y conservar la fertilidad, por lo que el tratamiento de los leiomiomas uterinos debe ser posterior a un análisis exhaustivo e individualizado de cada paciente y está en dependencia de los aspectos siguientes:

– Edad de la paciente.
– Deseos de maternidad.
– Tiempo posible, esperado, para la menopausia.
– Comorbilidades asociadas y riesgo quirúrgico.
– Sobre el leiomioma: número, tamaño, crecimiento, localización, síntomas acompañantes y complicaciones.
– Impacto de los síntomas en la calidad de vida relacionada con la salud.
– Posibilidades económicas de la paciente (en los lugares donde la medicina no es gratuita).

La conducta expectante representa el enfoque terapéutico más apropiado en la mayoría de las mujeres que presentan miomas uterinos. Casi todos estos tumores son asintomáticos; están confinados a la pelvis, no se confunden con otras enfermedades y rara vez son malignos, sobre todo si no se observa un crecimiento rápido. Así pues, toda paciente que tenga como indicación la conducta expectante y que no requiera tratamiento médico, debe recibir seguimiento en consulta a intervalos de 6 meses.

Tratamiento quirúrgico. Se puede llevar a cabo mediante la histerectomía o la miomectomía, las cuales pueden ser por laparotomía o laparoscópica. En el caso de miomas submucosos intramurales que protruyen, al menos 50 % del volumen dentro de la cavidad uterina, también se puede realizar la miomectomía histeroscópica.

La miomectomía es el tratamiento quirúrgico racional del mioma, ya sea única o múltiple, y cualquiera que sea su localización. Se puede afirmar, salvo algunas excepciones, que no existen razones técnicas que impidan la realización de este procedimiento. Por otra parte, 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.

Cuando algún mioma se prolapsa a través del cuello uterino, la miomectomía puede llevarse a cabo por vía vaginal.

En cuanto a la histerectomía, la exéresis del útero es el procedimiento de elección —salvo raras excepciones—, siempre que se haya indicado un tratamiento quirúrgico de los miomas en pacientes que ya no deseen concebir o si existe alguna probabilidad de malignizarse el mioma.

La ablación del endometrio, sola o combinada con la miomectomía histeroscópica, es una opción terapéutica cuando los miomas submucosos son pequeños y causan sangrado.

La embolización de las arterias uterinas es una opción mínimamente invasiva para tratar los síntomas relacionados con los leiomiomas; se trata de una técnica que brinda excelentes resultados en pacientes con deseos de conservar el útero, pero sin deseo reproductivo. Este procedimiento permite que disminuya entre el 30 y el 46 % el tamaño de los leiomiomas.

La miólisis es una técnica poco utilizada, que destruye el mioma por vía laparoscópica mediante láser, electrocoagulación, radiofrecuencia o crioterapia.

La cirugía ginecológica robótica es otra opción para el tratamiento quirúrgico de los leiomioma uterinos.

Criterios de tratamiento quirúrgico de los leiomiomas:

– Tamaño del tumor (leiomiomas muy grandes).
– Crecimiento rápido (sobre todo en la mujer posmenopáusica).
– Miomas múltiples.
– Compresión de órganos vecinos (vejiga, recto, uréteres y que conlleve a la hidronefrosis).
– Compresión nerviosa y que provoque dolor pélvico crónico.
– Compresión venosa/linfática que provoque linfoedema de miembros inferiores.
– Cuando provoca anemia (por trastornos menstruales por exceso).
– Torsión del pedículo, torsión del útero.
– Aborto del mioma/inversión uterina.
– Que sea causa de infertilidad (miomectomía).
– Degeneración sarcomatosa (es muy rara).
– Mioma subseroso pediculado, con fácil acceso en el transcurso de una cesárea u operación abdominal.
– Necrobiosis, sobre todo en el puerperio inmediato.

Tratamiento médico. El objetivo del tratamiento farmacológico de los leiomiomas es aliviar los síntomas, evitar las complicaciones de la intervención quirúrgica y permitir la conservación del útero. Estas opciones siempre deben considerarse como la primera línea de tratamiento.

Comprende la utilización de progestágenos o agonistas de los factores liberadores de gonadotropinas (GnRh), que ha brindado 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 logrado 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.

El tratamiento médico se indica en los casos siguientes:

– En la perimenopausia, con el objetivo de evitar la cirugía.
– Para el tratamiento de la anemia antes del tratamiento quirúrgico, con el fin de minimizar la necesidad de transfusión o permitir la donación de sangre autóloga.
– Miomas pequeños.
– Enfermedades crónicas o no, que hacen posponer la cirugía.
– Contraindicaciones para la cirugía.
– Mujeres que deseen conservar la fecundidad con grandes miomas antes de intentar la concepción, o tratamiento preoperatorio antes de la miomectomía.
– La paciente y sus familiares se niegan al tratamiento quirúrgico.
– Tratamiento preoperatorio de grandes leiomiomas para facilitar la histerectomía vaginal, la resección histeroscópica o la destrucción laparoscópica.

Algunas opciones de tratamiento médico:

– Combinaciones de estrógenos con progestinas. Si bien esta opción terapéutica lleva a la atrofia endometrial y a la estabilización, no disminuye el tamaño de los miomas.
– Análogos de GnRH (hormona liberadora de gonadotropina). Reducen el tamaño del mioma (entre el 35 y el 65 %), evidente a los 3 meses de tratamiento. Estos inducen un estado artificial de hipogonadismo hipogonadótropo, similar al de la menopausia, producto de un efecto agonista prolongado sobre el receptor hipofisario de la GnRH.
– Acetato de ulipristal. Es un modulador selectivo del receptor de progesterona (SPRM, por sus siglas en

inglés: *selective progesterone receptor modulator*), con un efecto tisular antiprogesterona; reduce a lo mínimo la actividad proliferativa e incrementa la apoptosis de las células de los leiomiomas; esto hace que disminuya clínicamente el volumen de los tumores uterinos, el factor de crecimiento del endotelio vascular y la vascularidad de los leiomiomas. Los estudios clínicos han demostrado el control del sangrado en los primeros 7 días de tratamiento: dosis de 5 a 10 mg/día durante 3 meses. Su uso se limita por el riesgo de daño hepático.
- Acetato de leuprolide.
- Dispositivos intrauterinos liberadores de progestina: se ha evidenciado que reducen el tamaño uterino y disminuyen la cantidad de hemorragia asociada con la miomatosis. No disminuye el tamaño de los miomas.
- Mifepristona (RU-486): Inhibe el ciclo ovárico, mantiene un estado hormonal similar a la fase folicular temprana y afecta el aporte vascular de los miomas.
- Inhibidores de la aromatasa: La aromatasa es la enzima que activa, en los adipocitos, la transformación de andrógenos en estrona. El uso de inhibidores de esta enzima conduce a un estado hipoestrogénico que puede ayudar al control y tratamiento de los leiomiomas uterinos, por ejemplo, el anastrazol, que reduce el volumen del mioma entre el 9 y el 32 %; el letrozol y el exemestano.
- Si se presentara un episodio hemorrágico agudo se pueden utilizar el ácido tranexámico y los antinflamatorios no esteroideos.

Otras opciones de tratamiento utilizadas en los leiomiomas uterinos:
- Medicina tradicional y natural: Magnetoterapia, laserterapia, homeopatía.
- Ultrasonido focalizado, guiado por resonancia magnética: Es una opción reciente de tratamiento de los miomas uterinos en mujeres premenopáusicas con paridad satisfecha. En esta modalidad terapéutica convergen múltiples ondas de energía ultrasónica en un pequeño volumen tisular, lo que conduce a la destrucción térmica.
- Vitaminoterapia (vitamina D): Teniendo en cuenta las distintas vías de crecimiento de los miomas, se ha utilizado la vitamina D que participa activamente en los procesos de crecimiento y diferenciación celular, inhibe la angiogénesis y estimula la apoptosis. Diversos estudios han encontrado niveles bajos de vitamina D como factor importante en la etiología de los leiomiomas.
- Hierbas de la medicina china: Kuei-chin-fu-ling.

Miomatosis uterina: implicaciones en la salud reproductiva. La coexistencia de miomas se asocia con pobres resultados perinatales; la prevalencia real en las gestantes es de mucho interés. Los cambios hormonales del embarazo en sí pueden incrementar el tamaño de los miomas.

Los miomas pueden provocar diversas situaciones, entre estas las siguientes:
- Infertilidad.
- Embarazo ectópico.
- Pérdida gestacional recurrente.
- Placenta previa.
- Desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta.
- Parto pretérmino.
- Rotura prematura de membranas ovulares.
- Retardo del crecimiento intrauterino.
- Presentaciones y situaciones fetales anómalas.
- Hemorragia posparto (atonía uterina, rotura uterina).
- Distocias del parto (tumor previo, distocias dinámicas).
- Mayor índice de cesáreas.

La evidencia disponible sugiere que los miomas submucosos, intramurales y subserosos interfieren con la fertilidad, en ese orden decreciente de importancia. Además, también se sugiere un efecto por la cantidad y la dimensión de las lesiones.

Efectos del embarazo sobre el mioma:
- Crecimiento del tumor.
- Necrosis: Es más frecuente la degeneración roja.
- Infección.
- Torsión.
- Incarceración en la pelvis.
- Lesiones malignas.

Tumores ginecológicos en la infancia y la adolescencia

Los tumores ginecológicos tienen una incidencia variable durante la infancia y la adolescencia. Las neoplasias malignas son, afortunadamente, 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 se hace tardíamente; es 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 y ovarios.

Tumores de la vulva y la vagina

Estos tumores no presentan una elevada frecuencia en la infancia y la adolescencia, pero, cuando aparecen, revisten gran importancia, pues algunos son de naturaleza maligna. Por lo general, los tumores de vulva, por asentar en los genitales externos, se detectan más precozmente que los tumores de la vagina.

Tumores de la vulva. Los tumores de la vulva pueden ser benignos o malignos:

– Benignos:
  - Quistes de retención.
  - Fibroma.
  - Hidrocele (quiste de Nuck).
  - Lipoma.
  - Hemangioma.

– Malignos:
  - Carcinoma.
  - Sarcoma.
  - Otros.

Los quistes de retención obedecen a la obstrucción del orificio de salida de las glándulas anexas de la vulva: sebáceas, vestibulares mayores o de Bartolino, y vestibulares menores o parauretrales de Skene. Los más frecuentes son los quistes de Bartolino, 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. Su coloración es 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 también es 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. Desde el punto de vista clínico es similar al fibroma, por lo que se debe realizar siempre la exéresis quirúrgica y el estudio anatomopatológico para diferenciarlos.

Entre los otros tumores malignos de la vulva se pueden mencionar el melanoma, el neuroendocrinoma y el 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 y consistencia blanda; en el caso de los quistes de Bartolino existe el antecedente de procesos inflamatorios.

Los quistes de Nuck se manifiestan con 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 ocurren traumatismos.

El carcinoma de la vulva se presenta como un abombamiento en esta región, de consistencia dura, el cual, en ocasiones, se puede ulcerar, y es común confundirlo con el sarcoma, que se presenta con similares caracteres.

Toda paciente que presente tumores de la vulva debe ser remitida a las consultas especializadas de ginecología infanto-juvenil para su estudio y evaluación, pues, a excepción de los quistes de retención, quiste de Nuck y hemangiomas, los tumores de la vulva se diagnostican 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 debe remitir a la consulta de ginecología infanto-juvenil de referencia para la confirmación diagnóstica y el 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 la resección quirúrgica. En los hemangiomas se recomienda mantener una conducta expectante y solo se realiza su resección cuando presentan crecimiento exofítico o sangran al contacto.

En el caso de los carcinomas, sarcomas y otros tumores malignos, el abordaje terapéutico se debe realizar por un equipo multidisciplinario, siempre con la participación de un radioterapeuta y quimioterapeuta.

Tumores de la vagina. Los tipos de tumores de la vagina son:

– Benignos:
  • Quistes mesonéfricos (Gartner).
  • Adenosis.
– Malignos:
  • Rabdomiosarcoma (sarcoma botrioides).
  • Adenocarcinoma de células claras.

Los quistes mesonéfricos (Gartner), como indica su nombre, tienen su 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 una masa rojo vinosa que recuerda un racimo de uvas; 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 (entre los 18 y los 20 años); se relaciona con el antecedente de ingestión de dietiletilbestrol durante la gestación, pero su frecuencia ha disminuido, notoriamente, al proscribirse la administración de este medicamento a las embarazadas.

Diagnóstico. Los quistes de Gartner 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.

Mención particular merecen los tumores quísticos en edades tempranas, ya que 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

Se presentan con una frecuencia del 30 al 70 %, según la edad gestacional; se desconoce su real incidencia. Muchas veces se detectan antes del nacimiento, a través de un ultrasonido obstétrico de rutina. No se conoce aún su causa, aunque se considera probable que sean el resultado de una combinación de estímulos ováricos, mediados por las gonadotropinas maternas y fetales. En algunos estudios se reporta una asociación de estos quistes con la presencia, en la madre, de preclampsia, diabetes *mellitus*, polihidramnios e isoinmunización por conflicto Rh.

La mayoría de estos quistes son unilaterales, aunque a veces se presentan bilaterales. Los quistes fetales, tanto los simples como los complejos, casi siempre regresan de manera espontánea, 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 se presentan durante la vida adulta: torsión, ruptura, necrosis, compresión de órganos vecinos y 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 puncionarlos antes del parto para reducir su volumen y evitar, de esta forma, 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. Su diagnóstico diferencial es muy extenso y comprende un grupo 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.

Muchas veces el ultrasonido pone de manifiesto la presencia de una tumoración quística con un patrón sonográfico simple. Al igual que en el periodo fetal, estos quistes tienden a desaparecen de modo espontáneo du-

rante 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 muchas veces 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, o una torsión con hemorragia o necrosis o ambas. La torsión se puede producir con independencia del tamaño del quiste. En estos casos, los pacientes deben ser manejados siempre por un personal altamente calificado y en el nivel secundario. Asimismo, se le informará a los padres acerca de las complicaciones, con vistas a que ante estos acudan de inmediato a un servicio de cirugía neonatal.

Algunos autores preconizan la aspiración inmediata posparto de estas tumoraciones, lo cual reduciría las posibilidades de torsión, pues, a diferencia del periodo fetal, este procedimiento es más seguro y efectivo en los neonatos, y disminuye de manera significativa los riesgos asociados a él. Se recomienda, por lo tanto, aspirar siempre los quistes mayores de 5 cm, así como realizar la exéresis de los que recidiven. También, se ha preconizado el tratamiento quirúrgico de los quistes que persisten 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, los quistes ováricos se desarrollan como resultado del estímulo que ejercen las gonadotropinas sobre el ovario; su frecuencia es baja al inicio de la niñez y se va incrementando a medida que se aproxima la pubertad. La mayoría de estos surge 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 como consecuencia de un episodio de hemorragia genital o bien por la aparición del desarrollo mamario.

También pueden presentar quistes las niñas que han tenido una pubertad precoz central o idiopática, pero, en estos casos, deben desaparecer al instituirse el tratamiento con análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas. Asimismo, en las prepúberes se pueden presentar ovarios aumentados y multiquísticos, lo que obliga a investigar si existe 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, ya sea periumbilical o en el cuadrante inferior. Se puede presentar un 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.

El tratamiento de los quistes a estas edades se debe realizar siempre en una consulta especializada de ginecología infanto-juvenil; este depende del aspecto ecográfico y de los síntomas que provoca. Siempre debe primar un criterio conservador; si fuera necesaria la cirugía, se recomienda 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 la menor presenta hipotensión.

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 mediante 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 regresa 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 esta etapa. Por lo general, se forman cuando el folículo maduro no ovula ni involuciona. Casi siempre son asintomáticos o se caracterizan por asociarse con trastornos del ciclo menstrual. En ocasiones, se puede presentar un dolor pelviano u otros síntomas, pero con una frecuencia muy baja.

Al igual que en las niñas, la ocurrencia de torsión u otra complicación es responsable de la aparición de un cuadro de dolor agudo, que en las adolescentes 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 el eje hipotálamo-hipófisis-ovario, lo cual impide la formación de otro quiste folicular y 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, de ahí que se recomiende su aplicación.

Si el quiste en lugar de regresar continúa creciendo y llega a medir más de 6 cm o si se presentan 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 analizado por 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 la observación asociada al uso de anticonceptivos orales durante 3 a 6 meses, monofásicos, para evitar la formación de nuevos quistes. Si el quiste es mayor de 6 cm, se presenta una hemorragia o aparece un cuadro doloroso; se recomienda, entonces, realizar la laparoscopia o la 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 esta paciente a una consulta de ginecología infanto-juvenil, donde se le realizará 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 diversas formas: pueden provocar dolor abdominal, aumento de la cintura abdominal, acompañar los trastornos menstruales o del desarrollo puberal, provocar náuseas y vómitos. Se debe descartar el 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.

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 sentido 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, seudomucinosos, y los cistoadenocarcinomas, los que son algo más frecuentes durante la adolescencia.

Disgerminomas. Son el equivalente al seminoma testicular del varón; se presentan, fundamentalmente, durante la segunda o tercera década de la vida; sin embargo, se reporta que hasta el 7 % de estos se puede encontrar en edades infantojuveniles.

Quistes endometriósicos. En la adolescencia han adquirido particular relevancia, a la luz de los conceptos actuales sobre esta enfermedad, por lo que se deben tener en consideración. Se destaca que, a pesar de reportarse 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 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 pueden aparecer, con frecuencia, además del intenso cuadro doloroso, náuseas y vómitos, que semejan una apendicitis. Si existe el antecedente de amenorrea u otro tipo de trastorno menstrual y, sobre todo, cuando la adolescente ya ha iniciado las relaciones sexuales, siempre se debe realizar el diagnóstico diferencial con un embarazo ectópico.

Sin embargo, en la 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 se encuentra entre las investigaciones principales para el diagnóstico de las tumoraciones ováricas; su inocuidad, bajo costo y capacidad de resolución la hacen insustituible, sobre todo en el diagnóstico diferencial de las masas pélvicas. El ultrasonido 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 ultrasonido 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 se compruebe lo contrario.

Dada la relativa elevada frecuencia de los quistes dermoides durante la adolescencia, el examen radiográfico, rayos X de abdomen simple, resulta útil, pues en estos casos permite evidenciar las zonas de calcificación, así como la presencia de huesos y dientes que son característicos de esta tumoración. También algunos exámenes contrastados son útiles para demostrar la compresión de las vías urinarias o digestivas en determinados casos. Ante tumoraciones grandes o sospecha de malignidad se deben indicar otros estudios imagenológicos, como la 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 la 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 una evaluación evolutiva antes y después de establecida la terapéutica.

Por último, hay que enfatizar en que todo buen diagnóstico debe contar con una exhaustiva anamnesis, así como con un 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 a una institución que cuente con los servicios y recursos necesarios para su diagnóstico y tratamiento adecuados, con el fin de recibir atención por personal especializado. Así pues, 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 invasiva hacen de este procedimiento un recurso de inestimable valor en el estudio y tratamiento de estas pacientes, de ahí que se considere el tratamiento más adecuado y prometedor en estas edades.

Carcinoma de vulva

El cáncer de vulva fue descrito por Morgagni (1796) en *The seats causes of diseases investigated by anatomy* y describía que: "en relación al cáncer de las partes genitales de las mujeres yo he visto muchos de ellos, pero todavía no he conseguido nunca tener una oportunidad de disecarlos". Todos los conocimientos acerca de la epidemiología, cirugía, patología y pronóstico de la enfermedad se han desarrollado a partir del siglo xx.

En sentido general, el cáncer de vulva es un cáncer cutáneo espinocelular, de aparición frecuente en mujeres ancianas. Usualmente, se manifiesta como una lesión no palpable; su diagnóstico se realiza por biopsia. El cáncer vulvar representa el 5 % de los cánceres del tracto genital de la mujer. En 2019, esta afección provocó alrededor de 6070 casos nuevos y 1280 muertes en EE. UU. La edad promedio en el momento del diagnóstico es 70 años, y la incidencia aumenta con la edad. Por otra parte, esta incidencia parece estar aumentando en las mujeres jóvenes.

Factores de riesgo. Los factores de riesgo del cáncer vulvar incluyen la neoplasia intraepitelial vulvar, infección por papiloma virus humano, tabaquismo intenso, liquen escleroso, hiperplasia escamosa, carcinoma epidermoide de la vagina o el cuello y la enfermedad granulomatosa crónica.

Patogenia. La neoplasia intraepitelial vulvar es precursora del cáncer de vulva; puede ser multifocal. A veces se presentan algunos adenocarcinomas de la vulva, la mama o las glándulas de Bartolino.

Cerca del 90 % de los cánceres de vulva son carcinomas espinocelulares; alrededor del 5 %, melanomas. Otros son los adenocarcinomas y tumores de células transicionales, adenoides quístico y carcinomas adenoescamosos; todos se originan en las glándulas de Bartolino. También se presentan los sarcomas y carcinomas basocelulares con adenocarcinoma subyacente.

El cáncer de vulva puede diseminarse de la siguiente manera:

– Por extensión directa (por ejemplo, en la uretra, la vejiga, la vagina, el periné, el ano o el recto).
– Por la vía hematógena.
– A los ganglios linfáticos inguinales.
– Desde los ganglios linfáticos inguinales hasta los ganglios linfáticos pélvicos y paraaórticos.

En el diagnóstico positivo se llevan a cabo los siguientes procedimientos que se explican a continuación.

Anamnesis. En el interrogatorio es preciso definir algunos factores generales que pueden relacionarse con la enfermedad vulvar, como enfermedades dermatológicas, enfermedades metabólicas, alergias, enfermedades psiquiátricas y alteraciones psicosexuales, de utilidad para poder realizar el diagnóstico diferencial de las lesiones sospechosas de cáncer vulvar. También deben tenerse en cuenta los factores ginecológicos: conducta sexual, antecedentes de enfermedades de transmisión sexual, radioterapia, uso de cosméticos, tratamiento antiinflamatorio y, desde luego, indagar sobre síntomas, factores exacerbantes, etcétera.

La mayoría de las pacientes con cáncer de vulva consultan por una lesión vulvar palpable, a menudo notada por la mujer o por el médico durante el examen pelviano. Las pacientes pueden referir una larga historia de prurito, que es el síntoma predominante, o consultar cuando el cáncer ha avanzado y se ha comportado totalmente asintomático.

Examen físico. Desde etapas preinvasivas (neoplasia intraepitelial vulvar), en el examen físico se pueden detectar lesiones sospechosas. La inspección puede efectuarse como se describe a continuación:

– Examen clínico a "ojo desnudo" (sin necesidad de instrumentos, colorantes ni otro medio auxiliar que no sea una buena iluminación).
– Examen clínico con aumento: dematoscopio, colposcopio (permite observar la zona magnificando la imagen).

En este examen se puede detectar:

– Cambios de coloración: las lesiones pueden ser blancas, pigmentadas o rojas. Algunas lesiones solo aparecen tras la aplicación del ácido acético, aunque estas lesiones acidófilas son más frecuentes en la infección subclínica por virus papiloma humano.

– Vascularización: las anomalías vasculares no son fácilmente visibles en superficies queratinizadas. Sin embargo, cuando la neoplasia intraepitelial vulvar se localiza en los labios menores, ocasionalmente pueden observarse imágenes de base o mosaico.
– Cambios en la superficie: pueden ser planas (maculares), sobreelevadas (papular) o micro papilar.
– Topografía: las lesiones pueden ser únicas, pero con mayor frecuencia son múltiples y a menudo multicéntricas. La mayoría (del 75 al 85 %) se localiza en áreas mucosas desprovistas de vello; en el 20 %, en áreas con o sin vello, y solo del 2 al 5 % son exclusivas de áreas con vello.

Lesiones sutiles pueden delinearse tiñendo la vulva con azul de toluidina o mediante una colposcopia, ya que los cambios señalados pueden deberse a lesiones benignas, pero pueden ser el primer indicio del cáncer vulvar. Del examen exhaustivo y el diagnóstico temprano dependerá la supervivencia y la calidad de vida de estas pacientes.

Si el estadio es avanzado, las lesiones suelen ser evidentes, ya que pueden necrosarse o ulcerarse; a veces sangran o presentan un flujo acuoso. Puede haber melanomas azul-negruzcos, pigmentados o papilares. No obstante, debe tenerse en cuenta que el patrón ulceroso puede caracterizar lesiones benignas infecciosas, por lo que para la confirmación diagnóstica es preciso una biopsia en sacabocado cutánea que se realizará con un anestésico local. A veces, es necesaria una resección local amplia para diferenciar la neoplasia intraepitelial vulvar del cáncer.

Diagnóstico diferencial. El cáncer de vulva puede imitar las úlceras genitales transmitidas sexualmente (chancroide), un carcinoma basocelular, una enfermedad de Paget vulvar (una lesión eccematosa pálida), un quiste de las glándulas de Bartolino o un condiloma acuminado. Los médicos deben considerar el cáncer de vulva si una lesión vulvar se desarrolla en mujeres con bajo riesgo de padecer enfermedades de transmisión sexual o si no responde al tratamiento para dichas enfermedades.

Clasificación y tratamiento recomendado por etapas. La estadificación del cáncer de vulva se basa en el tamaño y la localización del tumor, y la diseminación a los ganglios linfáticos regionales, determinada por un vaciamiento ganglionar realizado como parte del tratamiento quirúrgico inicial (tabla 110.2).

Tabla 110.2. Clasificación y tratamiento recomendado por etapas

FIGO	Definición	Conducta
VIN (este estadio no se incluye en la estadificación FIGO)	No hay evidencias clínica de tumor, alteraciones, colposcopias o histológicas compatibles con lesión intraepitelial (no invasión)	Terapia láser Extirpación local amplia Imiquimod Resección amplia (margen ≥2 cm) si sospecha de invasión
I	Carcinoma confinado a la vulva o periné y sin metástasis a ganglios linfáticos	Resección amplia (margen ≥2 cm) del tumor local está indicada en todos los casos. La vulvectomía radical generalmente se reserva para el adenocarcinoma de la glándula de Bartolino
IA	≤2 cm en cualquier dimensión o ≤1 mm de invasión	Resección amplia, no es preciso el vaciamiento ganglionar. La biopsia del ganglio centinela es una alternativa razonable, si no hay evidencia de invasión a ganglios linfáticos. Para lesiones lateralizadas ≤2 cm, se recomienda una resección amplia unilateral y biopsia del ganglio centinela unilateral. Las lesiones cercanas a la línea media y la mayoría de las lesiones >2 cm requieren biopsia del ganglio centinela bilateral
IB	>2 cm en cualquier dimensión o >1 mm de invasión	Resección amplia y vaciamiento ganglionar
II	Tumor de cualquier tamaño con extensión adyacente (tercio inferior de la uretra, tercio inferior de la vagina o el ano) y sin metástasis a ganglionares	

Tabla 110.2. Continuación

FIGO	Definición	Conducta
III	Tumor de cualquier tamaño con o sin extensión adyacente (tercio inferior de la uretra, tercio inferior de la vagina o el ano) y con metástasis a ganglios linfáticos regionales (inguinocrurales)	Para el estadio III, en general se realiza antes de la resección radical un vaciamiento ganglionar, seguido de radioterapia de rayo externo posoperatorio, a menudo con quimioterapia (p. ej., 5-fluorouracilo, cisplatino). La alternativa es una cirugía más radical o exenterativa
IIIA	Una o dos metástasis en los ganglios linfáticos, cada una <5 mm o 1 metástasis en ganglios linfáticos ≥5 mm	
IIIB	Tres o más metástasis en los ganglios linfáticos, cada una <5 mm o dos o más metástasis en ganglios linfáticos, cada una ≥5 mm	
IV	Invasión de otras estructuras regionales (dos tercios superiores de la uretra, dos tercios superiores de la vagina, mucosa de la vejiga o la mucosa rectal), fijación al hueso de la pelvis o ganglios linfáticos regionales (inguinocrurales) fijos o ulcerados o metástasis a distancia	Para el estadio IV, el tratamiento es una combinación de exenteración pelviana, radioterapia y quimioterapia sistémica
IVA	Invasión de dos tercios superiores de la uretra, dos tercios superiores de la vagina, mucosa de la vejiga o la mucosa rectal; fijación al hueso de la pelvis o ganglios linfáticos regionales (inguinocrurales) fijos o ulcerados	
IVB	Cualquier metástasis a distancia, incluyendo los ganglios linfáticos de la pelvis	

Pronóstico. Las tasas de supervivencia globales a 5 años dependen del estadio. El riesgo de diseminación a los ganglios linfáticos es proporcional al tamaño del tumor o la invasión en profundidad. Los melanomas metastatizan a menudo, lo que depende mayormente de la invasión en profundidad, pero también del tamaño tumoral.

Carcinoma de vagina

Los carcinomas de vagina son tumores infrecuentes que comprenden cerca del 2 % de los cánceres que aparecen en el aparato reproductor femenino. En el año 2020 se reportaron 17 908 en el mundo. El carcinoma de células escamosas (CCE) representa del 80 al 90 % de los casos de cáncer de vagina, mientras que el adenocarcinoma representa del 5 al 10 % de los casos, respectivamente. Sin embargo, no deja de tener importancia para el especialista en medicina familiar: nótese que, en 2020, a nivel mundial se diagnosticaron 17 908 nuevos casos.

Factores de riesgo del carcinoma de vagina. Teniendo en cuenta que la mayoría de los cánceres primarios de vagina son carcinomas epidermoides, es de destacar que el factor causal es el virus del papiloma humano (virus de alta afinidad por el epitelio escamoso), de manera que el principal factor de riesgo son las infecciones por dicho virus, por lo tanto, comparte con el cáncer cervico uterino la misma patogenia y los factores de riesgo relacionados con las características de la conducta sexual y factores psicosociales.

Aunque mucho menos frecuentes, pueden presentarse en la vagina adenocarcinomas primarios y secundarios, carcinomas epidermoides secundarios (en mujeres ancianas), y melanomas y el sarcoma botrioides (rabdomiosarcoma embrionario). Debe conocerse que, en mujeres jóvenes, con antecedentes de exposición *in útero* al dietilestilbestrol se puede manifestar el adenocarcinoma de células claras de la vagina.

Localización y diseminación. La mayoría de los cánceres vaginales se presentan en el tercio superior de la cara posterior de la vagina. Pueden diseminarse de la manera siguiente:

– Por extensión directa (en los tejidos paravaginales locales, la vejiga o el recto).
– A través de los ganglios linfáticos inguinales, desde lesiones en la parte inferior de la vagina.
– A través de los ganglios linfáticos pélvicos, desde las lesiones en la parte superior de la vagina.
– Hematógena.

SCMED PROHIBIDA LA REPRODUCCIÓN

En el diagnóstico positivo se llevan a cabo los siguientes procedimientos que se explican a continuación.

Anamnesis. Algunas pacientes son asintomáticas, y la lesión se descubre durante un examen pelviano de rutina o una prueba de Papanicolaou (Pap) anormal. La mayoría de las pacientes con cáncer vaginal refieren un sangrado vaginal anormal: posmenopáusica, poscoital o intermenstrual. El motivo inicial de consulta puede ser un flujo vaginal acuoso o dispareunia.

Examen físico. Ante los síntomas referidos es importante el examen exhaustivo de la vagina, sobre todo de su tercio proximal, fondos de sacos laterales y paredes anterior, posterior y laterales, para lo cual es indispensable la rotación gentil del espéculo. Pueden apreciarse zonas abultadas de superficie irregular, que sangran fácilmente al contacto con las valvas del espéculo. Pequeñas lesiones pueden escapar a la exploración, si no se despliegan adecuadamente las irregularidades de la mucosa vaginal. Las fístulas vesicovaginales o rectovaginales son manifestaciones de enfermedad avanzada. En estos casos la paciente puede referir que nota la salida incontinente de orina o heces a través de la vagina.

Ante síntomas sugestivos y lesión sospechosa, previa anestesia local de la zona, debe efectuarse la biopsia por sacabocados. La resección local amplia a veces resulta necesaria para una mejor confirmación histológica por el patólogo.

El tacto vaginal permite explorar la consistencia de la lesión, que puede ser blanda si hay un tumor xerofítico macerado o acartonada en la infiltración de la mucosa, aun poco visible. Mediante el tacto rectal puede evaluarse la infiltración a parametrios, aunque usualmente se requiere de estudios complementarios por imagen, endoscopia (cistoscopia, rectoscopia) para corroborar la infiltración a órganos vecinos y definir el estadiamiento, así como clasificar y determinar la conducta a seguir.

Diagnóstico diferencial. El pronóstico depende principalmente del estadio de la enfermedad; sin embargo, la supervivencia disminuye en las mujeres que muestran las características siguientes:

– Edad mayor de 60 años.
– Síntomas en el momento del diagnóstico.
– Lesiones en el tercio medio y el tercio inferior de la vagina.
– Tumores poco diferenciados.

Clasificación y tratamiento recomendado por etapas. Los cánceres vaginales se estadifican clínicamente sobre la base del examen físico; la endoscopia, es decir, cistoscopia, proctoscopia; la radiografía de tórax (en busca de metástasis pulmonares) y, en general, una tomografía axial computarizada (en busca de metástasis abdominales o pelvianas). Según la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia solo se consideran como cáncer primario de vagina aquellas lesiones confinadas a la vagina, sin invasión del cuello uterino o la vulva. Debido a esta definición tan estricta, se observa que la mayoría de los tumores malignos de vagina son metastásicos de los tumores del cuello uterino y la vulva (tabla 110.3).

Tabla 110.3. Carcinoma de vagina. Clasificación y tratamiento recomendado por etapas

FIGO	Definición	Conducta
VAIN (este estadio no se incluye en la estadificación FIGO)	No hay evidencias clínicas de tumor, alteraciones citológicas, colposcopias o histológicas, compatibles con lesión intraepitelial (no invasión)	Terapia láser Extirpación local amplia Vaginectomía Quimioterapia intravaginal Radioterapia intracavitaria Imiquimod
I	Carcinoma limitado a la pared de la vagina	Epidermoides: Radioterapia Cirugía: Los tumores estadio I dentro del tercio superior de la vagina pueden tratarse con histerectomía radical, vaginectomía superior y vaciamiento ganglionar pelviano, a veces con radioterapia Adenocarcinoma: Radioterapia, cirugía y terapia local combinada en casos seleccionados, que a veces incluye extirpación local amplia, muestreo de ganglios linfáticos y terapia intersticial
II	Carcinoma con compromiso del tejido infravaginal, pero sin diseminación a la pared pélvica	Radioterapia Cirugía Quimiorradiación
III	Carcinoma con diseminación a la pared pélvica	

Tabla 110.3. Continuación

FIGO	Definición	Conducta
IV	Carcinoma con diseminación fuera de la pelvis menor o compromiso de mucosa vesical o rectal; el edema ampolloso por sí solo no permite la asignación al estadio IV	
IVA	Tumor con invasión de la vejiga o la mucosa rectal, o con diseminación directa fuera de la pelvis menor	
IVB	Diseminación a órganos distantes	Radioterapia

Carcinoma del cuello uterino

A nivel mundial, el cáncer de cuello uterino (CCU) sigue siendo uno de los más comunes: en 2020 se diagnosticaron 604 127 casos, lo que significa el 6,5 % de cáncer en la mujer. Sin embargo, su incidencia varía de acuerdo con el nivel de desarrollo. En los países desarrollados es bajo (entre 6 y 9,5/100 000) y sigue disminuyendo, pero, en los países donde no existe el acceso a los programas de detección, la incidencia alcanza cifras de hasta 43,1/100 000. Más de 270 000 mujeres mueren de cáncer de cuello uterino cada año, el 85 % en países de ingresos bajos y medios, debido a la insuficiencia de recursos y falta de cobertura de los programas de prevención y control. Sin dudas, esta afección está ligada a factores socioeconómicos y sus factores de riesgo a determinadas conductas sexuales.

Según el *Anuario Estadístico de Salud* de 2020, en el año 2019 fallecieron 514 mujeres por cáncer de cuello uterino y fueron diagnosticados mediante el programa de detección precoz del cáncer cervicouterino 882 nuevos casos, en las etapas de la 0 a la IV, lo cual indica una tasa de 15,6 por 100 000 mujeres. Por varias razones, en ningún programa se ha conseguido erradicar totalmente la enfermedad; una de ellas, porque la práctica de la citología cérvico-vaginal tiene una alta especificidad, pero una sensibilidad mediana. Para mejorar la sensibilidad de la prueba, algunos programas han introducido nuevos métodos de recogida y procesamiento de muestras, como la citología líquida y la prueba de papiloma virus humano en los programas de pesquisa.

Factores de riesgo. El cáncer de cuello uterino y las lesiones premalignas se comportan como una enfermedad de transmisión sexual, asociada, sobre todo, a la infección por el virus del papiloma humano, agente etiológico reconocido de esta entidad, por lo que antecedentes de infección por este virus o conductas sexuales que lo favorezcan constituyen los principales factores de riesgo de estas condiciones patológicas.

A continuación, se exponen las características de la conducta sexual:

– Número de compañeros sexuales: existe una relación directa entre el número de parejas sexuales y el riesgo de cáncer de cuello uterino, relacionado, básicamente, con la probabilidad de exposición al virus del papiloma humano.
– Edad del primer coito: el riesgo de lesión intraepitelial cuando el primer coito se tiene a los 17 años o menos es 2,4 veces mayor que cuando este se tiene a los 21 años.
– Características del compañero sexual: la historia sexual de su compañero podría ser tan importante como la propia. Una mujer tiene alto riesgo de lesión intraepitelial si sus compañeros sexuales tienen antecedentes de cáncer de pene, o estuvo casado con una mujer que presentó neoplasia cervical.
– Enfermedades de transmisión sexual: sífilis, blenorragia, *Chlamydia trachomatis* o herpes simple, VIH.

Los factores relacionados con la reproducción son:

– Paridad: se ha establecido que las mujeres con dos o más hijos tienen un riesgo 80 % mayor con respecto a las nulíparas.
– Edad del primer parto: uno o más partos antes de los 22 años cuadruplica el riesgo.
– Partos vaginales: las mujeres con uno o más partos vaginales tienen un riesgo 70 % mayor de lesión intraepitelial, comparadas con aquellas que solo tuvieron partos por cesárea.
– Tabaquismo: es bien conocido el daño molecular del ADN del tejido cervicouterino en mujeres que fuman, así como el efecto inmunosupresor local que induce el tabaco.

– Métodos anticonceptivos:
  - Anticonceptivos orales: la supuesta asociación con el cáncer es controversial y tiene, probablemente, más relación con el comportamiento sexual (no uso de métodos de barrera) que por efecto directo.
  - Métodos de barrera: tanto el condón como el diafragma y hasta los espermicidas han mostrado que disminuyen la posibilidad de cáncer cervicouterino, al parecer por su efecto sobre la transmisión del virus del papiloma humano.

Los factores psicosociales se expresan en la condición socioeconómica y cultural. Esta condición pudiera implicar una mayor exposición al virus del papiloma humano, por menos instrucción y educación sexual o dificultades para acceder a los servicios de detección oportuna.

La educación en salud ya que mujeres con un menor nivel académico (por debajo de noveno grado) acuden hasta 2,5 veces menos a realizarse la citología que las de mayor escolaridad.

También el rol que percibe la mujer de su feminidad pues un rol de feminidad pasivo, en el cual el papel de la mujer es tener hijos, criarlos bien, cuidar la casa y servir al marido, implica un riesgo alto de infección y diagnóstico tardío.

El cuello uterino es el único órgano del aparato genital femenino que está conformado por dos tipos de epitelio: el exocervical, que es plano, y el endocervical, cilíndrico y mucosecretor. El sitio de unión de estos dos epitelios se denomina *unión escamocolumnar* o *zona de transformación*, y su localización varía durante la vida de la mujer, debido a los cambios metaplásicos en el epitelio cervical, los cuales ocurren después de la pubertad y durante el embarazo.

La metaplasia es el nombre dado al proceso por el cual un tipo de epitelio completamente diferenciado se transforma en otro, lo que en el cuello uterino implica la transformación del epitelio endocervical en un epitelio escamoso. Este fenómeno fisiológico predispone a dichas células al desarrollo de cáncer, debido a la acción de la infección por el virus del papiloma humano de alto riesgo.

La historia natural de la lesión intraepitelial precoz es muy importante por su relación con el tratamiento. La revisión de la literatura de los últimos 40 años sugiere una mayor probabilidad de persistir o progresar entre las lesiones con mayor severidad (neoplasia intracervical: NIC III) que las de menor grado de displasia (NIC I). Se ha encontrado que la NIC III puede regresar espontáneamente, pero parece que en más del 15 % de los casos progresa a cáncer, mientras que la NIC I a cáncer, en el 1 % de los casos; esta proporción es similar en la NIC II. Es evidente que no todas las pacientes con células cervicales anormales desarrollan cáncer, dado que también existe la posibilidad de que la anormalidad intraepitelial pueda regresar.

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 estratificación normal del epitelio. Fueron estudiadas por Pichart, quien las nombró neoplasia intraepitelial cervical (NIC), pues las células presentan las mismas características genéticas, morfológicas y metabólicas que las neoplásicas, y las clasificaron en el Congreso de Citología de la ciudad de Beteshda de la manera siguiente (tabla 110.4):
– NIC I. Displasia leve.
– NIC II. Displasia moderada (ambas de bajo riesgo).
– NIC III. Displasia severa de alto riesgo.
– CIS. Carcinoma *in situ*.

Tabla 110.4. Clasificación de las lesiones premalignas del cuello uterino

Displasia leve	CIN 1	SIL de bajo grado (LSIL)
Displasia moderada	CIN 2	SIL de alto grado (HSIL)
Displasia severa	CIN 3	
Carcinoma *in situ*		

Leyenda: CIN: Neoplasia cervical intraepitelial; LSIL: Neoplasia cervical intraepitelial de bajo grado; SIL: Lesión escamosa intraepitelial; HSIL: Neoplasia cervical intraepitelial de alto grado.

Evasión del sistema inmunitario por el virus del papiloma humano. El virus del papiloma humano ingresa por microheridas al epitelio cervical normal; la zona de transformación es el sitio donde más comúnmente se inician las infecciones virales y el desarrollo de lesiones cervicales. Después del inicio de la infección, el ADN viral se replica e inicia la expresión de genes virales. La sobreexpresión de las oncoproteínas virales E6/E7 del virus del papiloma humano de alto riesgo ocasiona la pérdida del control del ciclo celular, ya que son capaces de formar complejos estables con proteínas celulares, como P53 y pRb, inactivando su actividad supresora tumoral. La acumulación de errores genéticos conduce a la aparición del cáncer.

Cuando el virus del papiloma humano penetra las células suprabasales del epitelio del cuello uterino mantiene un programa de transcripción viral reprimido en sus genes tardíos, L1 y L2, que son los inmunógenos más potentes del virus del papiloma humano. Esta represión permite al virus escapar de la vigilancia y la respuesta inmunitaria del huésped.

Los virus del papiloma humano han evolucionado para evadir la respuesta inmunitaria y la infección, generalmente, dura varios años. Por otra parte, el ciclo de replicación del virus del papiloma humano se lleva a cabo dentro de los queratinocitos que se descaman; de esta manera, durante la infección hay poca presentación de antígenos virales al sistema inmunitario por células presentadoras de antígenos, tanto al nivel local como sistémico.

Si la infección no remite, empiezan a surgir anormalidades en el primer tercio inferior del epitelio (NIC I). Si la infección persiste, las alteraciones celulares ocuparán las dos terceras partes del epitelio en NIC II, y cuando ocupan todo el espesor del epitelio en NIC III. Si no se instaura el tratamiento adecuado, la proliferación descontrolada de estas células induce el rompimiento de la membrana basal y se inicia en este punto el desarrollo del cáncer cervical.

Clasificación. El propósito de cualquier sistema de estadificación es definir etapas para comparar diferentes regímenes de tratamiento o recomendar estrategias de terapia basadas en el cáncer de cada paciente.

Para el cáncer de cuello uterino, el sistema de clasificación por etapas más utilizado es el de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia, que hasta la última actualización se basó, en gran medida, en el examen clínico. En la actualización de 2018 se tuvieron en cuenta, además, las evaluaciones por imagenología y patología. Los cambios en relación con la anterior se describen a continuación:

– Estadio I. Revisión de la definición de microinvasión y tamaño de la lesión de la siguiente manera:
– Estadio IA. Se elimina la medición de la extensión lateral.
– Estadio IB. Tiene tres subgrupos:
  • Estadio IB1. Carcinomas invasivos ≥5 mm y <2 cm de diámetro mayor.
  • Estadio IB2. Tumores de 2 a 4 cm.
  • Estadio IB3. Tumores ≥4 cm.

Los hallazgos de imágenes o patología pueden utilizarse para evaluar los ganglios linfáticos retroperitoneales:

– Si es metastásico, se le asigna el estadio IIIC.
– Si hay afectación solo de los ganglios linfáticos pélvicos, al caso se le asigna el estadio IIIC1.
– Si hay afectación de los ganglios paraaórticos, al caso se le asigna el estadio IIIC2.
– Las notaciones "r" y "p" indicarán el método utilizado para derivar el estadio, es decir, imágenes o patología respectivamente, y deben registrarse.

La nueva clasificación de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia para el cáncer de cuello uterino refleja el fuerte impacto de las metástasis en los ganglios linfáticos (en la supervivencia) y es una clara mejora en comparación con la antigua clasificación de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia con respecto a la estratificación del riesgo (tabla 110.5).

Tabla 110.5. Cáncer de cuello uterino. Clasificación y tratamiento recomendado por etapas

FIGO	Definición	Conducta
-	No hay evidencias clinicas de tumor, alteraciones citológicas, colposcópicas o histológicas compatibles con lesión intraepitelial (no invasión)	De acuerdo con el programa de prevención (si es una lesión de bajo grado: expectante; si es una lesión de alto grado: conización)
0	Carcinoma *in situ*, carcinoma intraepitelial	
I	Carcinoma de cuello uterino confinado al cuello (debe hacerse caso omiso de la extensión al cuerpo)	
IA	Carcinoma invasor, diagnosticado solo por microscopia; profundidad máxima de 5 mm	
IAI	Mínima invasión del estroma, con una profundidad menor de 3 mm	El tratamiento se completa con la conización cervical, a menos que haya invasión del espacio linfovascular (LVSI) o hay presencia de células tumorales en el margen quirúrgico En mujeres que han completado la maternidad, mujeres mayores, la histerectomía extrafascial total también se puede valorar

Tabla 110.5. Continuación

FIGO	Definición	Conducta
IA2	Moderada invasión del estroma con una profundidad entre 3 y 5 mm	Histerectomía con linfadenectomía pélvica Cuando la paciente desea fertilidad, puede ofrecerse: tratamiento conservador con evaluación laparoscópica de estado de linfonodos
IB	Lesión clínica mayor de 5 mm, confinada al cuello	Histerectomía con linfadenectomía pélvica
IB1	Lesión clínica ≥5 mm, <2 cm	
IB2	Lesión clínica ≥2 cm, <4 cm	
IB3	Lesión clínica ≥4 cm	
II	Carcinoma cervical que invade más allá del útero, pero no alcanza la pared pelviana o el tercio inferior de la vagina	
IIA	No hay invasión evidente del parametrios	
IIA1	Lesión clínica <4 cm	
IB3	Lesión clínica ≥4 cm	
IIA2	Lesión clínica ≥4 cm	Quimioterapia: cisplatino: 40 mg/m^2 subcutáneo por dosis, una vez por semana Radioterapia externa: 5 sesiones semanales, seguido de braquiterapia, de 2 a 4 sesiones
IIB	Invasión evidente del parametrios	
III	Extensión hasta la pared pelviana o compromiso del tercio inferior de la vagina o producción de hidronefrosis o riñón no funcionante, metástasis a linfonodos pélvicos o paraaórticos	
IIIA	El tumor compromete el tercio inferior de la vagina. No hay extensión hasta la pared pelviana	
IIIB	Hay extensión hasta la pared pelviana. Producción de hidronefrosis o riñón no funcionante	
IIIC	Hay extensión hasta la pared pelviana. Producción de hidronefrosis o riñón no funcionante y metástasis a linfonodos pélvicos y/o paraaórticos	
IIIC1	Metástasis en linfonodos pélvicos solamente	
IIIC2	Metástasis en linfonodos paraaórticos	
IV	El carcinoma se extiende más allá de la pelvis verdadera o ha comprometido clínicamente la mucosa de la vejiga o el recto	
IVA	Diseminación del crecimiento a órganos adyacentes	
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, ya sea de superficie o glandular. El compromiso del espacio vascular, sea venoso o linfático, no altera la estatificación.

Diagnóstico positivo. Las lesiones intraepiteliales son asintomáticas e inapreciables sin el uso del videocolposcopio. Por lo tanto, adquieren gran importancia los métodos de pesquisa para su detección temprana, que se basan, en nuestro país, en la citología orgánica (test de Papanicolaou y ante su positividad deberá complementarse con el estudio colposcópico). La confirmación deberá ser siempre mediante el estudio histológico de biopsia dirigida, según la prueba de Schiller y la zona de mayor significación colposcópica y de ser necesario microlegrado del canal.

Anamnesis: es necesario precisar la historia obstétrica y ginecológica previa, así como los antecedentes personales de lesiones intraepiteliales del cuello uterino u otras lesiones del tracto genital inferior, relacionadas por el papiloma virus humano, así como antecedentes familiares de cáncer cervicovaginales.

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 si la infiltración compromete la vejiga o el recto, tales como: disuria, hematuria y tenesmo vesical o diarrea, tenesmo rectal y rectorragia respectivamente. Si la infiltración llega hasta la pared puede comprometer los uréteres, ocasionar hidronefrosis y provocar un dolor lumbar que se irradia a miembros inferiores, en los que suele haber linfoedema por oclusión linfática, debido a la infiltración tumoral de los parametrios.

En estas etapas avanzadas pueden presentarse manifestaciones generales, como cansancio por anemia, pérdida de peso y caquexia.

Examen físico: ante la presencia de los síntomas comentados se debe realizar un examen general y regional minucioso, con espéculo, en el que puede observarse un tumor exofítico (característico del carcinoma epidermoides) o endofitico (propio del adenocarcinoma o el cáncer adenoescamoso); en este caso no se visualiza fácilmente el tumor por estar dentro del canal cervical, pero hay signos indirectos que pueden orientar al diagnóstico, como el sangrado fácil; deformidades del orificio cervical, corroído en sus bordes, y pérdidas serosanguinolentas y fétidas. El tacto rectal permite definir el tamaño del tumor y precisar la infiltración de los parametrios. Este examen demanda de experiencia del especialista, por lo que habitualmente se requiere de estudios imagenológicos para el adecuado estadiamiento.

La confirmación histológica se hace ante los síntomas y signos descritos, deberá tomarse biopsia por ponche a la lesión tumoral o área de sospecha de invasión, para su confirmación según evaluación en el departamento de anatomía patológica, lo cual define el diagnóstico y el tipo histológico, elementos indispensables para la conducta terapéutica.

El uso de medios auxiliares en el diagnóstico permite evaluar el estado general de las pacientes y definir el estadio de la enfermedad para orientar la conducta terapéutica, además de detectar la persistencia o recaídas de la enfermedad en el seguimiento posterior al tratamiento de elección en cada caso y determinar conductas de segunda línea. En tal sentido es importante contar con los siguientes exámenes complementarios:

– Estudios de laboratorio: hemograma, eritrosedimentación, serología, coagulograma completo, transaminasas, creatinina y otros estudios según criterios médicos.
– Endoscópicos: comprenden la cistoscopia y la rectoscopia en casos indicados, cuando se requiere definir la infiltración a la vejiga o el recto.
– Imagenológicos: rayos X de tórax, urograma descendente, ultrasonografía y, en casos indicados, linfografía, gammagrafía ósea, tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear, de elección para el estadiamiento y tomografía por emisión de positrones (PET-CT), nueva herramienta de gran precisión en el diagnóstico y sobre todo en la identificación de lesiones residuales o recidivantes durante el seguimiento.
– Marcadores tumorales: antígeno carcinoembrionario, que es de gran utilidad en el seguimiento de los pacientes después del tratamiento de elección para la detección precoz de recaídas de la enfermedad.

El diagnóstico diferencial se debe establecer con la tuberculosis cervical, pólipos adenomatosos, sarcomas, sífilis cervical, ectropión cervical, cervicitis y adenocarcinoma de endometrio.

Pronóstico. En el carcinoma epidermoides, las metástasis a distancia en general aparecen solo cuando el cáncer ha avanzado o recidivado. Las tasas de supervivencia a 5 años son las siguientes:

– Estadio I. De 80 a 90 %.
– Estadio II. De 60 a 75 %.
– Estadio III. De 30 a 40 %.
– Estadio IV. De 0 a 15 %.

Cerca del 80 % de las recidivas se manifiesta dentro de los 2 años.

Los factores pronósticos adversos incluyen:

– Compromiso de los ganglios linfáticos.
– Gran tamaño y volumen del tumor.
– Invasión profunda del estroma cervical.
– Invasión parametrial.
– Invasión de espacio linfovascular.
– Histología no epidermoides.

Manejo de las lesiones precursoras del cáncer de cuello uterino: lesiones intraepiteliales. Lo más importante es la pesquisa, en todas las mujeres, de lesiones premalignas o malignas del cuello uterino. En Cuba, el Programa Integral

para el Control del Cáncer establece, para el cervicouterino, los requisitos siguientes (fig. 110.6):

– Edad: de 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.

Técnica de citología. Para la realización adecuada de la citología se deberán seguir las indicaciones que se detallan a continuación.

a) Técnica para la toma del frotis: debe interrogarse a la paciente acerca de 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 se ha sometido a una exploración bimanual o manipulaciones sobre el cuello uterino (legrados, colocación o retirada de dispositivos intrauterinos, etc.), en las 48 h anteriores, la muestra carece de valor.
b) Recolección de la muestra: se llevará a cabo de la manera siguiente:
   – 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 la 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 origina 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.

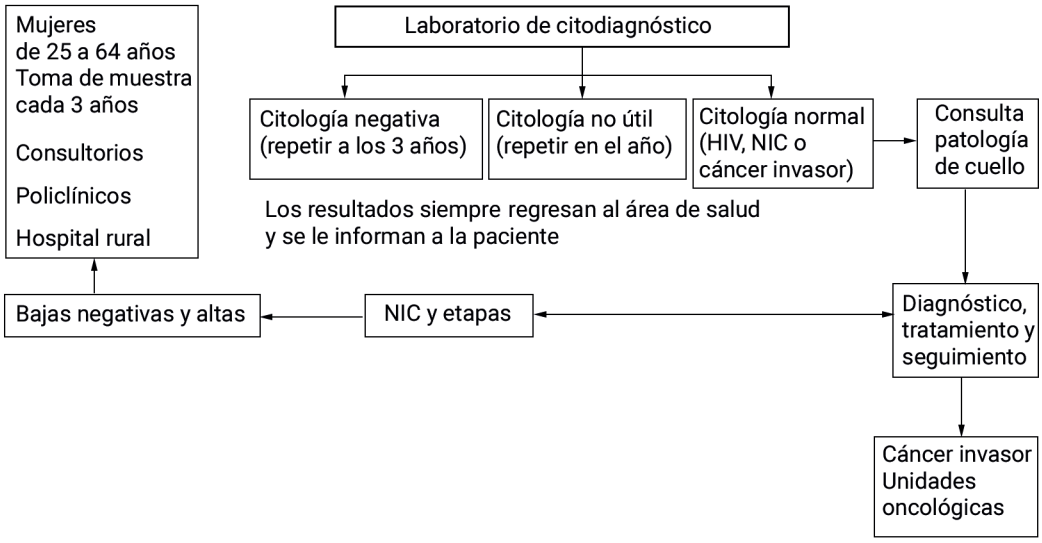


Fig. 110.6. Esquema del programa integral para el control del cáncer de cuello uterino.

– 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).
– Si la vagina está seca, también se humedece la espátula con suelo 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.

c) 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 zigzag ni en espiral ni en remolino.
d) 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.
– 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° solo, si no se dispone de éter. La fijación también puede hacerse utilizando *citospray*.
– La sustancia fijadora debe cubrir toda la preparación.
– Si se utiliza *citospray*, debe colocarse el frasco a 15 cm de distancia de la lámina y aplicar la nebulización dos veces, moviendo la mano en ambos sentidos.
– Para evitar que las láminas se peguen, si se utiliza el *citospray*, 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 movible de alambre, de las que se utilizan en las oficinas para unir varios papeles (fig. 110.7).

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 cáncer de endometrio es más común en los países desarrollados, donde la dieta es alta en grasas y, a medida que la prevalencia del síndrome metabólico aumenta, puede tornarse más frecuente. En el año 2020 se diagnosticaron 417 367 casos de cáncer de cuerpo uterino y fallecieron 97 370 en el mundo.

El cáncer de endometrio afecta principalmente a mujeres posmenopáusicas. La edad media de la paciente en el momento del diagnóstico es de 61 años. La mayoría de los casos se diagnostica en mujeres de 50 a 60 años; el 92 % de los casos se presenta en mujeres mayores de 50 años.

Patogenia. El cáncer de endometrio se ha dividido en dos categorías clínico-patológicas principales. El carcinoma endometrioide (tipo I), que ocurre en mujeres premenopáusicas o perimenopáusicas y se asocia con hiperestrogenismo; esta neoplasia está precedida por lesiones endometriales precancerosas. De manera contraria, los carcinomas no endometrioides (tipo II) ocurren en mujeres mayores y en un contexto de atrofia.

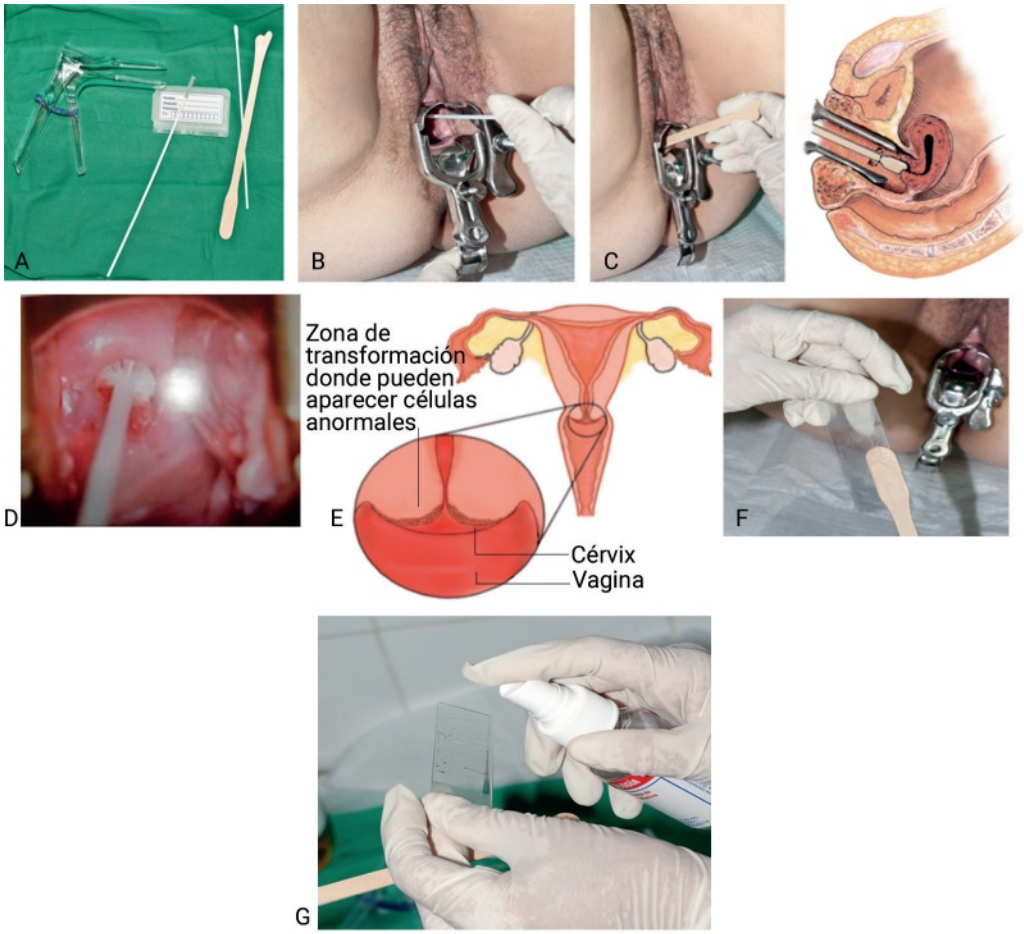


Fig. 110.7. Prueba de Papanicolaou.

Fuente: Rigol, O., Santisteban, E. (2014). *Obstetricia y ginecología*. 3ra. ed. La Habana, Editorial Ciencias Médicas.

En sentido general, los carcinomas tipo I ocurren en mujeres más jóvenes y son menos agresivos; la diabetes y la hipertensión arterial, alguna vez considerados como factores de riesgo para el desarrollo de cáncer de endometrio, ahora se consideran factores derivados de la obesidad y, por lo tanto, no son factores de riesgo independientes. La obesidad y una historia familiar permanecen como dos de los factores de riesgo más importantes.

La exposición prolongada y sin oposición a estrógenos se ha relacionado con un aumento de riesgo de cáncer de endometrio, sin embargo, la terapia combinada de estrógeno y progesterona previene el aumento de cáncer de endometrio relacionado con el uso de estrógeno sin oposición Las mutaciones en *PTEN* son más comunes en los cánceres de endometrio de tipo 1; las sobreexpresiones de p53 y Her-2/neu son más comunes en los cánceres de endometrio de tipo 2; sin embargo, hay cierta superposición. Las alteraciones moleculares asociadas con el cáncer de endometrio se estratifican entre los carcinomas tipo I y II. Los de tipo I con frecuencia se asocian con mutaciones del PTEN, KRAS y PIK3CA; ello varía con la raza; sin embargo, los carcinomas de tipo II se asocian con mutaciones en el *TP53*.

Las pacientes que pertenecen a familias con el síndrome autosómico dominante de cáncer colorrectal sin poliposis, tienen un riesgo de padecer cáncer de endometrio del 40 al 60 %.

Los principales factores de riesgo para el cáncer de endometrio son:

– Terapia con estrógenos sin progestágenos.
– Edad mayores que 50 años.
– Obesidad.
– Diabetes.

Otros factores de riesgo incluyen:

– Tamoxifeno, durante más de 5 años.
– Radioterapia pelviana previa.
– Antecedentes personales o familiares de cáncer de mama o de ovario.

– Antecedentes familiares de cáncer colorrectal no polipoideo hereditario o posiblemente, entre los familiares de primer grado, cáncer de endometrio.
– Hipertensión.
– Los estrógenos sin oposición (altos niveles circulantes de estrógenos con niveles de progesterona bajos o inexistentes) pueden asociarse con:
  • Obesidad.
  • Síndrome del ovario poliquístico.
  • Nuliparidad.
  • Menopausia tardía.
  • Tumores que producen estrógenos.
  • Anovulación (disfunción ovulatoria).
  • Terapia con estrógenos sin progesterona.

Alrededor del 50 % de los casos hereditarios se presentan en familias con cáncer colorrectal no polipoideo hereditario (CCNPH; síndrome de Lynch). Los pacientes que presentan un cáncer colorrectal hereditario sin poliposis tienen un alto riesgo de desarrollar un segundo cáncer (por ejemplo, cáncer colorrectal, cáncer de ovario).

Fisiopatología. En sentido general, el cáncer de endometrio es precedido por una hiperplasia endometrial. El carcinoma endometrial se clasifica habitualmente en dos tipos:
– Tipo I. Son los más frecuentes; por lo general son sensibles a los estrógenos y se diagnostican en mujeres más jóvenes, obesas o perimenopáusicas. Estos tumores suelen ser de bajo grado. La histología más común es el adenocarcinoma endometroide. Estos tumores pueden mostrar inestabilidad de microsatélites y tienen mutaciones en PTEN, PIK3CA, KRAS y CTNNBI.
– Tipo II. Suelen ser de alto grado (por ejemplo, histología serosa o de células claras). Tienden a aparecer en mujeres ancianas. Alrededor del 10 al 30 % tienen mutaciones en p53. Hasta el 10 % de los carcinomas endometriales son de tipo II.

Los adenocarcinomas endometrioides representan alrededor del 75 al 80 % de los cánceres endometriales.

Los carcinomas serosos papilares uterinos, los carcinomas de células claras y los carcinosarcomas se consideran histologías más agresivas y de alto riesgo, por lo tanto, se asocian con una mayor incidencia de enfermedad extrauterina en el momento de la presentación. Los carcinosarcomas se han reclasificado como tumores epiteliales malignos de alto riesgo.

El cáncer de endometrio se puede diseminar de la siguiente manera:
– Desde la superficie de la cavidad uterina hasta el canal cervical.
– A través del miometrio a la serosa y dentro de la cavidad peritoneal.
– A través de la luz de la trompa uterina hacia el ovario, el ligamento ancho y las superficies peritoneales.
– A través del torrente sanguíneo, lo que genera metástasis a distancia.
– A través de los linfáticos.

Cuanto más alto es el grado tumoral (más indiferenciado), mayor es la posibilidad de invasión miometrial profunda, de metástasis en los ganglios pelvianos o paraaórticos o de diseminación extrauterina.

Para realizar el diagnóstico positivo se indican los siguientes procedimientos.

Anamnesis. Durante el interrogatorio se deben 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.

Los siguientes signos sugieren cáncer de endometrio:
– Sangrado en una mujer posmenopáusica.
– Sangrado anormal en una mujer premenopáusica.
– Una prueba de Papanicolaou (Pap) que muestra células endometriales en una mujer posmenopáusica.
– Una prueba de Papanicolaou que muestra células endometriales atípicas en cualquier mujer.

Si se sospecha un cáncer de endometrio, se realiza una biopsia endometrial ambulatoria; este estudio tiene una precisión mayor del 90 %. La biopsia endometrial también se recomienda para las mujeres con sangrado anormal, sobre todo en las mayores de 40 años.

Si los resultados no son concluyentes o sugieren cáncer (por ejemplo, hiperplasia compleja con atipia), se realiza dilatación y legrado biópsico fraccionado ambulatorio con histeroscopia. Una alternativa es la ecografía transvaginal, aunque se necesita el diagnóstico histológico.

Una vez diagnosticado un cáncer endometrial, la evaluación pretratamiento incluye los electrolitos séricos, pruebas de función renal y hepática, un hemograma completo, radiografía de tórax y un ECG.

Debido a que el cáncer de endometrio en ocasiones es el resultado de una mutación hereditaria, se debe considerar el asesoramiento y pruebas genéticas si las pacientes tienen menos de 50 años o antecedentes familiares significativos de cáncer de endometrio o CCHSP.

También se realiza TC pelviana y abdominal para detectar el cáncer extrauterino o metastásico en pacientes con cualquiera de los siguientes problemas:

- Una masa abdominal o hepatomegalia detectadas durante el examen físico.
- Resultados anormales de las pruebas de funcionalidad hepática.
- Un subtipo histológico de cáncer de alto riesgo (por ejemplo, carcinoma seroso papilar, carcinoma de células claras, carcinosarcomas).

Examen físico. Se realiza un examen general y regional minucioso, con espéculo y tacto vaginoabdominal para aportar más elementos al diagnóstico positivo. Al tacto vaginal el útero puede estar aumentado de tamaño. El tacto rectal permitirá precisar la infiltración de los parametrios.

Clasificación y tratamiento recomendado por etapas. La estadificación del cáncer endometrial se basa en la diferenciación histológica de grado 1 (menos agresivo) a 3 (más agresivo) y la diseminación, incluida la profundidad de la invasión, el compromiso (glandular versus invasión del estroma) y la presencia de metástasis extrauterinas. La estadificación es quirúrgica e incluye la exploración del abdomen y la pelvis, biopsia o extirpación de lesiones extrauterinas sospechosas, histerectomía abdominal total y, en pacientes con características de alto riesgo (cáncer de grado 1 o 2 más invasión profunda del miometrio; cáncer de grado 3; todos los cánceres con histología de alto riesgo), vaciamiento ganglionar pélvico y paraaórticos. La estadificación se puede hacer por vía laparotomía, laparoscópica o mediante cirugía asistida por robótica.

La biopsia del ganglio centinela (GC) puede considerarse para la estadificación quirúrgica del cáncer que parece estar limitado al útero (estadio I). La biopsia del GC en cánceres con histología de alto riesgo (carcinoma seroso papilar, carcinoma de células claras, carcinosarcomas) debe realizarse con precaución.

En la tabla 110.6 se expone la clasificación y tratamiento recomendado por etapas para el cáncer de endometrio.

Tabla 110.6. Cáncer de endometrio. Clasificación y tratamiento recomendado por etapas

Clasificación	Descripción	Conducta
Estadio 0	Carcinoma *in situ* 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	En general, histerectomía total y salpingooforectomía bilateral <50 % de invasión; la posibilidad de metástasis ganglionares no reconocidas es <2 %. En estas pacietes, el tratamiento suele ser la histerectomía total con salpingooforectomía bilateral por laparotomía, laparoscopia o cirugía asistida por robótica. Vaciamiento ganglionar pelviano y paraaórtico para los grados 1 o 2 con invasión miometrial profunda (>50 %), para cualquier grado 3 y para todos los cánceres con histología de alto riesgo radioterapia pelviana con quimioterapia, o sin ella, para los estadios II o III
Ia	La longitud de la cavidad uterina es de 8 cm o menos	
Ib	La longitud de la cavidad uterina es mayor de 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	

Tabla 110.6. Continuación

Clasificación	Descripción	Conducta
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	Terapia multimodal generalmente recomendada para el estadio IV
IVa	Diseminación a vejiga o intestino	
IVb	Diseminación a órganos distantes	

Exámenes complementarios. Son necesarios los siguientes:

– 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.
– Imagenológicos: ultrasonografía abdominal y transvaginal, rayos X de tórax, urograma descendente, linfografía, tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear.

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.

Diagnóstico diferencial. Dado que el síntoma inicial puede ser un sangrado posmenopáusico, el diagnóstico diferencial se debe hacer con la vaginitis atrófica, la hiperplasia endometrial, los pólipos endometriales y el cáncer de cuello uterino.

Los pólipos, con independencia de su localización, se caracterizan por sangrados anormales. El diagnóstico se establece mediante la observación de la lesión macroscópica y el auxilio de la histeroscopia; se recomienda, en todos los casos, la exéresis quirúrgica y el estudio histológico de las lesiones.

Por el aumento de volumen del órgano comprometido, el diagnóstico diferencial deberá hacerse con otros tumores del cuerpo uterino.

Prolapso genital

Se entiende por prolapso de órganos pélvicos o prolapso genital, el descenso parcial o total de todos o algunos de los siguientes órganos a través de la vagina o incluso por debajo de ella: 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. La descripción clásica del prolapso se realiza sobre la base de la parte que se observa prolapsada durante la exploración vaginal, así se definen varios tipos:

– Uretrocele o descenso de la uretra (prolapso pared anterior de la vagina).
– Cistocele o descenso de la vejiga (prolapso pared anterior de la vagina).
– Rectocele o descenso del recto (prolapso pared posterior de la vagina).
– Enterocele o descenso asas de intestino delgado a través del fondo de saco de Douglas (parte superior de la pared vaginal posterior).
– Prolapso uterino o descenso del útero (prolapso central).
– Prolapso de cúpula vaginal (descenso del fondo vaginal) en una paciente previamente histerectomizada.

En la práctica clínica y en investigación de resultados de tratamiento del prolapso, la tendencia actual es la de describir y cuantificar el descenso de las paredes vaginales como:

– Prolapso pared vaginal anterior.
– Prolapso pared vaginal posterior.
– Prolapso pared vaginal central.

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 presenta 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.

Para realizar un diagnóstico adecuado se indican los siguientes procedimientos.

Anamnesis. La molestia más frecuente que refieren las 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 también se pueden encontrar entre los síntomas de estas pacientes; y pueden referir sangrado escaso por ulceración del cuello uterino que está expuesto al exterior.

En el 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 trígono 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 de vulva, alguna enfermedad anorrectal, la elongación hipertrófica del cuello y, en la incontinencia urinaria, con la vejiga inestable y las fístulas vesicales o uretrovaginales.

En el 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 llevan 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.

El tratamiento quirúrgico puede realizarse tanto por la vía vaginal como por la vía abdominal:
– 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*) y TOT (*transobturator tape*).
– Vía abdominal:
  • Douglasectomía.

- Operación de Moschowitz.
- Suspensión de la cúpula a estructuras pélvicas o la aponeurosis anterior, ventropexia.

Climaterio y menopausia

El término menopausia (del griego *menos* = mes y *pausis* = cesación) que es el cese permanente de la menstruación resultante de la pérdida de la actividad folicular ovárica, es un diagnóstico retrospectivo, y según la Organización Mundial de la Salud se establece con 1 año sin la menstruación (12 meses de amenorrea).

La menopausia es la que determina las etapas del climaterio (fig. 110.8).

En Cuba, la edad de la menopausia natural en las mujeres sanas es de 47 a 48 años, mientras que en las mujeres diabéticas es de 45 años. Existen algunos factores que pueden modificar la edad de la menopausia:

– Genéticos (madres e hijas).
– Factores socioeconómicos (en países subdesarrollados es más precoz).
– Hábito de fumar (acción de la nicotina sobre los centros hipotalámicos, efecto inductor enzimático en el hígado y acción nociva directa del benzopireno sobre las células germinativas.
– Vivir en países a grandes alturas.

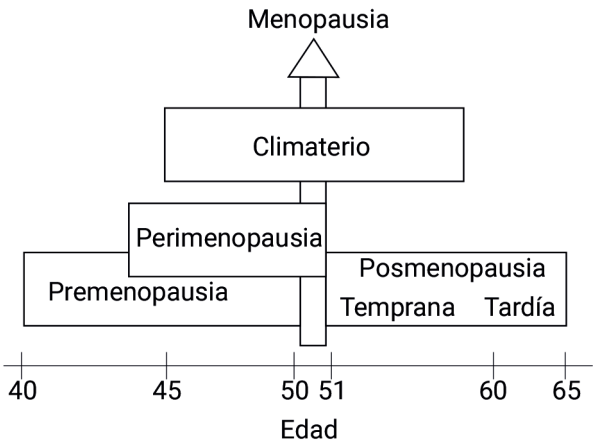


Fig. 110.8. Fases del climaterio.
Fuente: Rigol, O., Santisteban, E. (2014). *Obstetricia y ginecología*. 3ra. ed. La Habana, Editorial Ciencias Médicas.

Los tipos de menopausia son:

– Según la forma de presentación:
  - Natural. Ocurre de forma gradual y progresiva por el envejecimiento normal de los ovarios y se presenta alrededor de los 50 años.
  - Precoz. Causada por insuficiencia ovárica primaria. Según la Organización Mundial de la Salud, en menores de 40 años.
  - Tardía. Cuando se produce a los 5 años posteriores a la edad considerada para cada país. Según algunos autores, en mujeres mayores de 55 años.
  - Artificial. Daño gonadal irreversible, inducido por radioterapia o quimioterapia o exéresis quirúrgica de los ovarios, producida por el cese de la función ovárica por cirugía (resección de los ovarios) o por mecanismos destructores de las células germinativas, en el caso de la radioterapia o quimioterapia.

La edad mediana le corresponde con mujeres de 40 a 59 años de edad, grupo humano al que va dirigida la atención del climaterio.

En el climaterio se distinguen dos etapas:

– Perimenopausia: periodo previo al establecimiento de la menopausia, cuando comienzan las manifestaciones del declinar de la función ovárica, como trastornos menstruales, comienzo del síndrome climatérico con la aparición de sofocos, irritabilidad, insomnio y depresión (que son síntomas a corto plazo).
– Posmenopausia: periodo posterior al establecimiento de la menopausia (-12 meses de amenorrea). Se extiende hasta los 64 años; aparecen ya todos los síntomas del déficit estrogénico a corto, mediano y largo plazo en relación con los años de ocurrida la menopausia (síndrome climatérico, síntomas genitourinarios y sexuales, enfermedad cardiovascular, osteoporosis y cáncer ginecológico). En ella se distinguen dos etapas:
  - Temprana. Los 5 primeros años.
  - Tardía. Posterior a los 5 años (hasta los 64 años).

Endocrinología del climaterio. El agotamiento de la reserva folicular con la consiguiente pérdida de la maduración folicular constituye el elemento más importante en la fisiología ovárica durante el climaterio. Se acompaña, por ende, de cambios en el patrón hormonal de la mujer, con un incremento de las gonadotrofinas (FSH y LH), disminución del estradiol, ausencia de la progesterona y disminución de la inhibina. Los estrógenos que circulan en la posmenopausia provienen de los tejidos periféricos como la piel, la grasa y los músculos, y se originan a partir de los andrógenos formados en el intersticio ovárico y en la zona reticular de las glándulas suprarrenales, pero nunca alcanzan los niveles existentes en la vida fértil.

En esta etapa todo el sistema endocrino se afecta: tiroides, suprarrenal, paratiroides e incluso el páncreas; pero el cambio más importante tiene lugar en el metabolismo de las catecolaminas, por el exceso de noradrenalina, responsable de uno de los síntomas del climaterio, que son los sofocos.

No siempre en el climaterio existe un síndrome de hipoestrinismo, sobre todo en la perimenopausia, que evoluciona, al inicio, con hiperestrinismo y se manifiesta clínicamente por trastornos menstruales con sangrado anormal y con una buena respuesta a la terapéutica con progesterona.

Consecuencias clínicas del cese de la función reproductiva del ovario

Las manifestaciones que se producen como consecuencia del cese de la función ovárica y el déficit hormonal se expresan con síntomas muy característicos que se conocen como síndrome climatérico y su expresión clínica puede estar influenciada por los factores socioculturales y del carácter y personalidad de la mujer, por lo que puede ser leve, moderado o crítico, de acuerdo con la intensidad y afectación de la calidad de vida.

Durante la perimenopausia, las manifestaciones clínicas son los cambios del patrón menstrual; los ciclos menstruales pierden su regularidad, experimentan cambios en la cantidad y en el número de los días del sangrado, así como en la duración de los ciclos, pudiendo ser ciclos cortos o largos, y el comienzo del síndrome climatérico con síntomas circulatorios y sicológicos, también llamados de corto plazo.

En esta etapa los cambios del patrón menstrual se deben a alteraciones del ritmo y de los intervalos intermenstruales y por alteraciones del volumen del sangrado.

Es muy importante realizar el diagnóstico de afecciones ginecológicas que se presentan en esta etapa de la vida: miomas, pólipos endometriales y endocervicales, hiperplasias endometriales, y cáncer de cuello y de endometrio.

Durante la posmenopausia, en la etapa temprana, aparecen los síntomas genitourinarios y generales, también llamados de mediano plazo, y en la etapa tardía, el incremento de la enfermedad cardiovascular y la osteoporosis, que serían los de largo plazo. En esta etapa pudiera existir un sangrado que siempre sería anormal, provocado por desórdenes funcionales que incluso se pueden obtener endometrios normales en su estudio, pero no se puede olvidar que también pueden existir pólipos endometriales, hiperplasias simples o complejas y lo peor, afecciones malignas del aparato genital, de las que se pueden hacer diagnóstico oportuno y tratamiento eficaz, y contribuir a elevar la calidad de vida de estas mujeres.

El síndrome climatérico se manifiesta por los síntomas siguientes:

- Síntomas circulatorios o neurovegetativos (corto plazo): sofocos u oleadas de calor, sudaciones nocturnas, palpitaciones, parestesias, hiperestesias y cefalea.
- Síntomas psicológicos o de la esfera emotiva a corto plazo: insomnio, nerviosismo, irritabilidad, labilidad emocional, disminución del interés sexual, apatía, tristeza, miedos y depresión.
- Síntomas genitourinarios (mediano plazo): atrofia vaginal, sequedad vaginal, dispareunia (dolor al coito), disminución del placer sexual, disuria, tenesmo vesical, incontinencia urinaria, infecciones urinarias a repetición.
- Síntomas generales (mediano plazo): los síntomas generales son referidos entre el 40 y el 75 % de las mujeres; su intensidad es de ligera a moderada y se presentan en la posmenopausia. Pueden referir astenia, sequedad de la mucosa oral, aumento de peso, vértigos y dolores musculares y osteoarticulares.

Síntomas a corto plazo. Los más frecuentes, y que motivan a la mujer a pedir ayuda médica son los sofocos y sudaciones, que están presentes en el 70 % de las mujeres en la etapa del climaterio. Existen muchas teorías acerca de la causa de los sofocos: es consecuencia de la pérdida intermitente del control vasomotor periférico y se manifiesta en forma de oleadas de calor que recorren el cuerpo, suben hacia la cabeza y provocan enrojecimiento de la piel del pecho, el cuello y la cara, acompañado de una intensa sudación y, en ocasiones, de palpitaciones y sensación de angustia. Pueden tener distinta frecuencia, intensidad, duración y existen factores que pueden desencadenarlos, como el calor ambiental, el estrés y el alcohol. Se ha relacionado con el aumento de las gonadotropinas (FSH y LH), secundario al descenso de los estrógenos, así como el incremento de las betaendorfinas y la noradrenalina, entre otros mecanismos etiológicos. Las mujeres con hipertensión arterial tienen síntomas climatéricos más severos.

En relación con las alteraciones psicológicas, a pesar de su incidencia entre el 30 y el 40 %, no constituyen un deterioro de la salud mental y muchas veces no son consecuencia del déficit estrogénico, sino por factores

psicosociales en el entorno de la mujer, que hacen que estos síntomas sean más intensos. El más frecuente es la irritabilidad, y también existen reportes de mujeres que refieren insomnio, ansiedad y depresión.

Síntomas a mediano plazo. El proceso de envejecimiento conduce progresivamente a que órganos y sistemas vayan disminuyendo su capacidad de respuesta fisiológica y a la atrofia anatómica. Los síntomas fundamentales de déficit a mediano plazo son los síntomas genitales, que están relacionados con la atrofia, tanto de los genitales externos e internos, como del aparato urinario. Las mujeres consultan por sequedad e irritación de la vagina, prurito vulvovaginal, dispareunia (dolor en las relaciones sexuales), en muchas ocasiones por estrechez y acortamiento de la vagina. Se deteriora la salud vaginal con sus factores determinantes con la microbiota (lactobacilos) y regulación hormonal, debido a que la vagina es el órgano de mayor concentración de receptores estrogénicos del cuerpo. Esta atrofia vulvovaginal se manifiesta por adelgazamiento de la mucosa, pérdida de los pliegues rugosos y de la elasticidad del epitelio vaginal, dando los síntomas ya referidos, además de leucorrea y sangrado vaginal.

Existe una nueva definición en la nueva nomenclatura de esta sintomatología: síndrome genitourinario de la menopausia, que es un conjunto de síntomas y signos asociados con la disminución de los niveles de estrógenos, en el que se pueden involucrar los labios mayores y menores, introito, clítoris, vagina, uretra y vejiga, e implica tratamiento si los síntomas son muy molestos. Dicho tratamiento debe ser individualizado y con preferencia de la mujer después de discutir las opciones y valorar los riesgos y beneficios. Los síntomas de atrofia vaginal alteran la calidad de vida.

Estos síntomas hacen que la paciente acuda al ginecólogo por problemas relacionados con la sexualidad, por dificultad en las relaciones sexuales por dolor, sequedad, lo que conlleva conductas de evitación; además, también consultan por disfunciones del suelo pélvico, condición que afecta los mecanismos de incontinencia urinaria y fecal, junto con diferentes grados de prolapso genital por déficit funcional o anatómico de las estructuras por daño o por atrofia.

Síntomas a largo plazo. La carencia de estrógenos tiene consecuencias serias en relación con la enfermedad cardiovascular y su íntimo contacto con el metabolismo de las lipoproteínas (dislipidemia), ya que está bien demostrado el factor protector de los estrógenos por el incremento de la lipoproteína de alta densidad HDL, que, aunque es rica en colesterol, no es aterogénica. Constituye un "barrendero" para el exceso de colesterol presente en la pared arterial.

Otra consecuencia del déficit estrogénico es la pérdida de masa ósea, por el aumento de su reabsorción y por la disminución de la formación del hueso, ya que se ha demostrado la presencia de receptores estrogénicos en las células. Esto es evidente en el trastorno óseo más frecuente, la osteoporosis, que lleva consigo el riesgo incrementado de producción de fracturas, así como artrosis y otras artropatías.

Los huesos se vuelven quebradizos y frágiles, y se fracturan, la mujer disminuye de estatura, adopta una postura encorvada con dolor en la espalda.

En relación con las afecciones del sistema nervioso central, el déficit de estrógenos modifica los mensajeros bioquímicos, encargados de la comunicación cerebral, con deterioro cognitivo. En esta etapa las mujeres pueden tener pérdida de la memoria, que interfiera en su funcionamiento social; trastornos del lenguaje oral y escrito; trastornos de la actividad gestual; dificultad para reconocer los objetos, como inicio de la enfermedad de Alzheimer, lo que aún se halla en estudio.

Diagnóstico. La anamnesis ginecológica es fundamental para la clasificación ginecológica y la orientación de la paciente; se indagará en los aspectos relacionados con la salud sexual y reproductiva, y otros eventos importantes, como la edad de la menarquía, edad de las primeras relaciones sexuales, antecedentes patológicos familiares. También se evaluarán las enfermedades asociadas.

Se basa en los antecedentes referidos por la mujer a partir de los 40 años de edad, que consisten en una serie de síntomas nuevos y por el comienzo de trastornos en su patrón de menstruaciones.

Estos fenómenos no se presentan de forma brusca, sino gradual y progresivamente en el caso de que la menopausia sea natural. Si esta es artificial, la forma de aparición sí es brusca y los síntomas son de mayor intensidad.

Este diagnóstico se basa en una serie de síntomas y signos ya referidos, que se pueden exacerbar en intensidad y frecuencia, en correspondencia con determinantes sociales vinculadas con la sobrecarga por razones de género; asignaciones sociales y culturales que recaen sobre la mujer en razón de su sexo, como las tareas domésticas, jornada laboral (doble jornada) y las labores de cuidadora de niños y de ancianos, que se vinculan con las mujeres de este grupo poblacional, ya que se encuentran inmersas en la formación social de nuevas

generaciones y cuidadoras de las que la preceden. Esto se explora a través de la entrevista médico social, ya que se sabe que los factores sociales impactan sobre los procesos biológicos del climaterio y se elabora un diagnóstico médico social.

Asimismo, las mujeres en este grupo de edades pueden padecer de enfermedades crónicas, como la diabetes *mellitus*, hipertensión arterial y enfermedades vasculares de origen arteriosclerótico, así como tumores malignos, sobre todo en el aparato genital.

El diagnóstico de las etapas del climaterio se realizará sobre la base de los síntomas clínicos y por los trastornos del patrón menstrual, hasta llegar a la menopausia con amenorrea de 1 año.

Solo se realizarán determinaciones de las hormonas cuando se sospeche la menopausia precoz.

Se tienen que implementar, como parte del diagnóstico, medidas preventivas de riesgo de cáncer ginecológico (mamas, ovarios , endometrio y tracto genital inferior) y de la infecciones de transmisión sexual y otras afecciones ginecológicas que se presentan en esta etapa de la vida, como son los sangrados de la perimenopausia: se deben descartar las afecciones orgánicas que lo provocan y los sangrados de la posmenopausia, que con frecuencia pueden deberse a afecciones malignas del aparato genital.

Además, como parte del diagnóstico se deben identificar marcadores de riesgo:

– Riesgo cardiovascular (fumadoras, sedentarias, diabéticas, hipertensas y dislipidémicas).
– Riesgo de osteoporosis (historia familiar de osteoporosis, antecedentes de fracturas, etapa posmenopausia, antecedentes de menopausia precoz, bajo índice de masa corporal, mujeres de piel blanca, uso de corticoides y hormonas tiroideas. Se debe recomendar ejercicios, como caminar, nadar, y subir y bajar escaleras.
– Riesgo oncológico (afecciones malignas de mamas, útero, ovarios y colon).

Es muy importante:

– Incluir los factores sociales como elementos para el diagnóstico y la decisión terapéutica en la atención de la mujer de edad mediana.
– Integrar a la mujer climatérica en las decisiones a tomar en el proceso de atención a su salud.
– Lograr la excelencia en la relación personal de la salud-paciente, que permita una óptima caracterización individual de la mujer en el climaterio.
– Desmitificar los problemas asociados con la sexualidad en esta etapa.

El examen físico varía de acuerdo con la etapa del climaterio en que se encuentre la mujer y el motivo de su consulta. En la perimenopausia, si la paciente consulta por síntomas a corto plazo, en el examen no se apreciarán signos de envejecimiento, pero si ya está en la posmenopausia y más aún en la tardía, sí se pueden encontrar cambios en el examen físico general y el aparato genital.

En el examen físico general se observa Aumento de peso, piel con signos de atrofia y sequedad cutánea, y caída del cabello; hipertensión arterial, manifestaciones osteomioarticulares.

Examen físico del aparato genital:

– Genitales externos: disminución del vello pubiano, atrofia de la vulva y del introito vaginal, distrofias de la vulva.
– Mamas: flácidas.
– Examen de los genitales internos (con espéculo y tacto bimanual):
  • Vagina: atrófica, con pérdida de pliegues.
  • Suelo pelviano: compartimiento anterior (cistocele); compartimiento medio (prolapso uterino); compartimiento posterior (rectocele y enterocele).
  • Ovarios: atróficos y no palpables.
  • Cuello uterino: atrófico, retraído o elongado.
  • Útero: atrófico o prolapsado.

El examen físico es una herramienta básica en el control de la mujer de edad mediana que consulta por sangrado; solo con la inspección de los genitales externos se descartan afecciones de la vulva y del meato uretral (carúnculas uretrales) y se diagnostican disfunciones del suelo pelviano de los diferentes compartimientos; mediante el examen con espéculo se descartan afecciones de la vagina y el cuello del útero, tanto benignas como malignas, y cuando se realiza el tacto bimanual se determina el tamaño del útero, su consistencia, las características de su superficie y la presencia de masas anexiales.

Las pruebas necesarias para la atención a la mujer de la edad mediana son las siguientes:

– Hemograma, sobre todo si la paciente acude a la consulta por sangrado.
– Glucemia y lípidos: en esta edad se pueden asociar a diabetes *mellitus* y dislipidemia.
– Determinaciones hormonales: en caso de dudas diagnósticas en la menopausia precoz, se pueden determinar las gonadotrofinas hipofisarias (FSH y LH) y dosificación de estrógenos y progesterona.
– Citología orgánica y colposcopia: la prueba citológica y la colposcopia son métodos utilizados de manera tradicional para apoyar el diagnóstico de las afecciones

del cuello uterino y del canal endocervical, sobre todo en mujeres que sangran al coito.

– Ultrasonografía: tanto abdominal como vaginal, principalmente esta última, que es muy útil en la mujer en el climaterio. En la etapa de la perimenopausia, en el manejo de los trastornos menstruales, y para realizar el diagnóstico diferencial de afecciones orgánicas, como los miomas sangrantes, los pólipos endometriales, las hiperplasias y el cáncer endometrial. En la posmenopausia es imprescindible para la evaluación del sangrado anormal: permite descartar las afecciones antes mencionadas y la presencia de endometrio atrófico, causante de esta sintomatología. El grosor endometrial hasta 4 mm sería negativo; de 5 a 9 mm, sospechoso, y más de 10 mm, positivo. En los dos últimos casos es mandatorio el estudio endometrial por legrado. La medida del grosor endometrial por ultrasonografía es imprescindible para decidir la indicación de la terapia hormonal de reemplazo (figs. 110.9 y 110.10).
– Histerosonografía: es un procedimiento sencillo, que se indica en los casos en que exista duda de que la paciente presente un mioma submucoso o un pólipo endometrial, para corroborar el diagnóstico con una mayor precisión en las pacientes con trastornos menstruales de hiperpolimenorrea o sangrado posmenopausia.
– Histeroscopia: puede ser diagnóstica y terapéutica, y es muy útil en los casos de presencia de pólipos endometriales.
– Legrado instrumental: procedimiento terapéutico para el diagnóstico de los sangrados anormales, previamente estudiados y según resultado de la ultrasonografía, para evitar así resultados de muestras no útiles en el informe de anatomía patológica.
– Mamografía: debe indicarse a partir de los 50 años de edad, como método de pesquisa para el cáncer de mama, sobre todo en mujeres con antecedentes familiares; no se aconseja en edades más tempanas con este fin, ya que el patrón de densidad mamaria no permite una observación adecuada. Este estudio debe estar precedido de un minucioso examen de las mamas que debe reflejarse en la solicitud, además de cualquier información clínica o antecedentes de interés. Por otra parte, este examen es indispensable para iniciar la terapia hormonal de reemplazo en estas mujeres. El ultrasonido de mamas es un complemento para diferenciar lesiones sólidas y quísticas; no tiene utilidad para la pesquisa masiva y no sustituye la mamografía.
– Densimetría ósea: actualmente se dispone de la tecnología que determina la densidad o masa ósea de una manera segura, como método de diagnóstico de osteoporosis y riesgo de fractura. Se indicará principalmente según los grupos de riesgo (antecedentes de fractura, posmenopausia, menopausia precoz, bajo índice de masa corporal, mujeres de piel blanca, historia familiar de osteoporosis y antecedentes de utilizar corticoides y hormonas tiroideas).

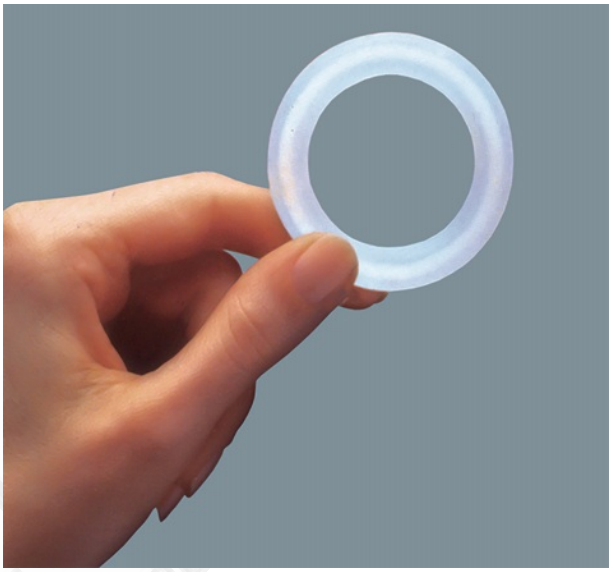


Fig. 110.9. Anillo vaginal de estradiol.

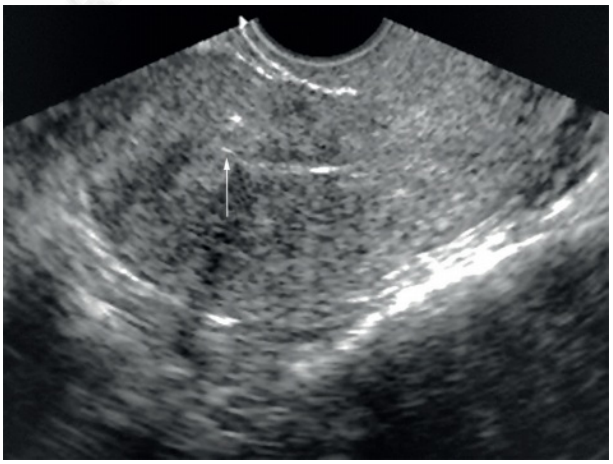


Fig. 110.10. Útero en plano sagital, donde se observa el endometrio atrófico en una mujer posmenopáusica. Su ecotextura generalmente es mayor que la del miometrio y corresponde al estrato basal de este.

Atención a la paciente climatérica

En la evaluación a la mujer de edad mediana hay que tener en cuenta si es una mujer sana con riesgo y con enfermedades asociadas, y entonces proceder.

Tratamiento integral. La atención estará en relación con su etapa: para elevar la calidad de vida es necesario el manejo de la terapéutica de estas pacientes, por lo tanto, se tomarán las medidas siguientes como tratamiento de sostén inicial (TSI), mientras realizamos una serie de exámenes complementarios que nos permitan brindar con seguridad un tratamiento médico:

– Tratamiento higiénico-dietético. Promover un estilo de vida sano y una dieta adecuada, con alimentos ricos en soya, vegetales, calcio y con aporte de vitaminas, así como evitar el hábito de fumar y la ingestión de bebidas alcohólicas.
– Ejercicios físicos. Los ejercicios físicos, practicados de manera regular, ayudan a combatir la obesidad, hipertensión, ansiedad, depresión, afecciones cardiovasculares y dolores musculares, como caminar o trotar -no debe durar menos de 30 min, cinco veces por semana. Deben ser ejercicios aerobios, como caminar, trotar o montar bicicleta.
– Tomar el sol de 15 a 20 min en el horario de la mañana, antes de la 9 a.m., o en el horario la tarde, de 4 a 6 p.m.
– Elevar la autoestima y educarlas para afrontar su climaterio y los problemas psicosociales que pueden estar afectando esta etapa del climaterio.
– Medidas de autocuidado. Incrementar las medidas de autocuidado, como el autoexamen de mamas; cumplir el programa de detección precoz del cáncer de cuello uterino y, en las mujeres con enfermedades crónicas, estimular las medidas para la adhesión terapéutica.
– Medidas anticonceptivas. Durante la perimenopausia pueden ocurrir embarazos y los riesgos relacionados con la gestación se incrementan en este grupo de edad, además del incremento de las malformaciones por anomalías cromosómicas. Se aconsejan los métodos de barrera, que además de ser una medida anticonceptiva previenen las infecciones de trasmisión sexual; los dispositivos, sobre todo los liberadores de progesterona.

Tratamiento médico. Estará en relación con la sintomatología y la criticidad del síndrome climatérico, que es la primera indicación para su uso. Se ha propuesto como primer escalón la aplicación de medidas naturales (miel, fitoestrógenos y ejercicios de relajación, entre otros) y de la medicina natural y tradicional (acupuntura, terapia floral, cromoterapia).

Si no mejoran con lo indicado, como segundo escalón se recomienda la terapia hormonal con los requisitos que esta lleva.

La terapia hormonal se indicará para el alivio de los síntomas del síndrome climatérico y de la atrofia genitourinaria. Así pues, se iniciará el tratamiento:

– Por decisión de la mujer en comenzar el tratamiento hormonal por sintomatología muy molesta.
– Por decisión facultativa específica para cada mujer con evaluación previa y seguimiento adecuado.
– Consentimiento informado, explicando bien los riesgos de este tratamiento.

La razón para tratar los síntomas es proporcionar alivio a los síntomas vasomotores, sobre todo en la menopausia quirúrgica y en la precoz.

Para los síntomas de atrofia vaginal, se aconseja la terapia hormonal local con cremas a base de estrógenos conjugados; existen también los anillos vaginales que liberan estradiol y tabletas vaginales con 17 beta estradiol de liberación lenta. Este tratamiento tiene la ventaja de presentar pocos efectos adversos sistémicos (hemorragia uterina, sensibilidad mamaria y aumento del grosor del endometrio).

Para tratar las irregularidades del ciclo menstrual se aconseja la utilización de la progesterona, por su déficit en esta etapa de la perimenopausia, y como beneficio colateral se puede utilizar para preservar el hueso.

Existen controversias en la terminología de terapia hormonal de reemplazo. Se argumenta que las dosis usuales de terapia hormonal son mucho menores que las que produce el ovario en la etapa reproductiva; que la menopausia es una transición natural y no una endocrinopatía que requiera reemplazo, por lo que para el tratamiento utilizaremos la terapia hormonal con estrógenos sistémicos o combinaciones de estrógenos con progesterona cuando la paciente tenga el útero intacto (fig. 110.11).

Los estrógenos de elección son los naturales (estrógenos conjugados equinos, 17 beta estradiol y el valerianato de estradiol en sus diferentes formas de presentación). El uso de los gestágenos por oposición a los efectos proliferativos que causan los estrógenos exógenos son muy conocidos y se establece su empleo en las pacientes con útero; se pueden utilizar de forma secuencial, provocando sangrado, o continuo, sin sangrar. La dosis recomendada es la más baja, es decir, con la que se logre la mejoría de los síntomas.

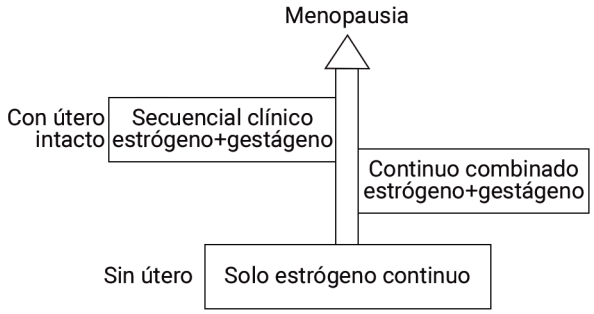


Fig. 110.11. Tipos de tratamiento en el climaterio.

Indicaciones:

– Síndrome climatérico.
– Menopausia precoz (fallo ovárico precoz).
– Menopausia quirúrgica.

Contraindicaciones:

– Sangrado posmenopáusico sin diagnóstico.
– Cáncer ginecológico (endometrio, ovarios, mamas).
– Enfermedades tromboembólicas.
– Disfunciones hepáticas.
– Diabetes e hipertensión grave.

Terapia hormonal con estrógenos:

– Sistémica:
  • Vía oral: estrógenos conjugados equinos (tabletas de 0,625); la mitad de la dosis 0,312 mg.
  • Valerianato de estradiol 1 mg.
– Transdérmica (parches de 17 beta estradiol 25 mg) (fig. 110.12).
– Local:
  • Preparados estrogénicos locales.
  • Óvulos (estriol): 0,5 mg diarios, 1 óvulo durante 14 días y después dos veces a la semana.
  • Cremas (estrógenos conjugados equinos): 0,625 mg diarios al inicio y dos veces a la semana de mantenimiento.
  • Tabletas vaginales (17 beta estradiol): 10 µg diarios y mantenimiento dos veces a la semana.
  • Anillo vaginal (17 beta estradiol): libera 7,5 µg diarios por 90 días.

Terapia hormonal con progestágenos:

– Acetato de medroxiprogesterona (tabletas de 5 mg): se puede indicar 5 mg o 2,5 mg, si se usa continuo, o 10 mg secuencial por 12 días.
– Progesterona micronizada natural (tabletas de 100 mg): una tableta diaria continua o 2 tabletas (200 mg) secuencial por 12 días.



Fig. 110.12. Parches transdérmicos 17 beta estradiol.

El tiempo de uso de la terapia hormonal dependerá del motivo de su indicación y se aplicará el menor tiempo posible. Para el alivio de los síntomas vasomotores se puede indicar por un periodo de 3 a 6 meses, con una reevaluación, y si fuera necesario se reiniciará el tratamiento. No debe indicarse por más de 5 años ni en mujeres menores de 60 años. La consulta de seguimiento será cada 3 meses: se evaluarán la respuesta al tratamiento y los efectos colaterales desde el punto de vista clínico. También se indicarán los exámenes complementarios para el estudio de los carbohidratos, lípidos y función hepática.

La mamografía será anual y la densitometría cada 2 años; el seguimiento se hará por ultrasonografía en las pacientes con terapia continua o secuencial con gestágenos. Como requisito para su uso se realizará la ultrasonografía para la medición del grosor del endometrio y la mamografía.

Otros tratamientos no hormonales:

– Tibolona. Es un esteroide sintético que tiene propiedades estrogénicas, gestagénicas y androgénicas, que ha demostrado la disminución del riesgo de fracturas, cáncer de mama y de colon.
– SERM (moduladores selectivos de los receptores estrogénicos). Se emplean para la prevención de la osteoporosis y el cáncer de mama, pero incrementan los síntomas vasomotores y aumentan el riesgo de tromboembolismo venoso.

– SSRI (inhibidores de la recaptación de serotonina). Han demostrado el alivio de los síntomas vasomotores a corto plazo, aunque con múltiples efectos secundarios.

Según la Sociedad Internacional de Menopausia, no se ha demostrado la eficacia y seguridad de las terapias alternativas.

Medicina natural y tradicional. Es una opción complementaria en el tratamiento de la sintomatología en el climaterio, cuyas modalidades terapéuticas son:

– Fitoterapia. Preparados de plantas y suplementos dietéticos que contienen fitofármacos; se derivan de plantas que se consideran moduladores selectivos de los receptores estrogénicos. Los fitoestrógenos son sustancias no hormonales que se unen a los receptores de estrógenos, similares en estructura al 17 beta estradiol; no se almacenan en los tejidos. Las isoflavonas son las de mayor aporte estrogénico y su mayor fuente está en los brotes de soja, alflafa, manzana, té y trigo. Las revisiones muestran resultados contradictorios; los metaanálisis no destacan la reducción significativa de los síntomas vasomotores. Se deben prescribir en mujeres con síntomas leves en la posmenopausia temprana.
– Homeopatía. Medicamentos que estimulan los propios sistemas inmunitarios y defensivos del organismo. El medicamento homeopático no reemplaza una carencia, sino que ayuda al organismo a recuperar el equilibrio perdido.
– Acupuntura. Se indica ante el predominio de los síntomas en la esfera afectiva. Los resultados se obtienen de forma rápida; es de manejo simple, económico y con pocos efectos secundarios. En esta etapa disminuye la energía Yang en el sistema de agua, que dirige el riñón, los órganos sexuales y la reproducción. Al no eliminarse la sangre por la menstruación, el calor sube y de ahí las sofocaciones en la cabeza y la cara; las sudaciones y las alteraciones del sueño. Se estimula el Yin (sistema agua) con la acupuntura y con la dieta (sopas, caldo de verduras y huesos, pescado, legumbres, mucha agua y dormir 8 h).
– Terapia floral de Bach. Son esencias naturales, extraídas de flores silvestres en Gran Bretaña, reconocidas por la Organización Mundial de la Salud desde 1976. Actúan sobre los estados emocionales y en nuestro país se han ajustado de acuerdo con la flora (tabla 110.7).

Tabla 107.1. Guía práctica de terapia floral BACH, cortesía del Dr. O. Rigol

Sentimientos	Número de la flor	Sentimientos	Número de la flor
Aislamiento	34	Insatisfacción	36
Ansiedad, tensión	18	Intolerancia hipercrítica	3
Angustia extrema	30	Inmadurez	7
Angustia con aparente alegría	1	Incertidumbre	12
Alarma, pánico	28	Lucha	22
Amargura	38	Minusvalía	19
Amor posesivo	8	Melancolía	16
Autocrítica, sentimiento de culpa	24	Miedo específico	20
Añoranzas, nostalgias	16	Miedo a la locura	8
Climaterio	21	Miedo intangible	2
Cansancio físico y mental	23	Nostalgia	16
Cansancio, falta de emprendimiento	17	Negatividad	12
Celos	15	Necesidad de compañía	14
Cólera	15	Obsesión	10
Confusión	36	Odio	15
Depresión	30	Orgullo	34
Depresión endógena y hormonal	21	Premoniciones	2
Desconcentración, desatención	9	Preocupación por los demás	25

Tabla 107.1. Continuación

Sentimientos	Número de la flor	Sentimientos	Número de la flor
Dependencia	4	Pérdida de control	6
Dificultad de adaptación	33	Pensamientos torturantes	35
Dificultad de comprensión	7	Rabia	15
Dudas	28	Repetición de errores	7
Enojo	15	Rigidez, puritanismo	27
Estrés	11	Resignación	37
Falta de interés	37	*Shock*	29
Falta de intuición	5	Soledad	14
Fanatismo	31	Trauma psíquico y físico	29
Impaciencia	18	Trastornos de aprendizaje	7
Insomnio	35	Tristeza	13
Inestabilidad	28		

En este aspecto del tratamiento, la paciente se debe evaluar con un enfoque multidisciplinario y, sobre todo, se deben descartar las enfermedades crónicas y ginecológicas que pueden aparecer en estas edades y explorar los fenómenos sociales que pueden incrementar estos síntomas y afectar la calidad de vida de la mujer en esta etapa de la vida.

Alternativas terapéuticas para la salud vaginal en la mujer posmenopáusica:

- Hidratantes y lubricantes vaginales de aplicación tópica. Moduladores del medio vaginal de aplicación tópica (acidificación vaginal y probióticos).
- Terapia estrogénica sistémica (oral o transdérmica mediante el uso de gestágenos, si está presente el útero, para antagonizar el efecto estrogénico en el endometrio).
- Terapia estrogénica vaginal (óvulos, cremas, tabletas y anillos vaginales).
- TSEC (estrógenos conjugados con bazedoxifeno oral: 0,45 mg/20 mg; efecto antiestrogénico en el endometrio y neutro en mamas; previene la osteoporosis y alivia los síntomas vasomotores y síntomas de atrofia).
- SERM (ospemifeno: 60 mg por vía oral; modulador selectivo de estrógenos que actúa como agonista estrogénico en la vagina, sin efecto en mama ni endometrio).
- Ácido hialurónico gel reticulado de 19 mg/g: hidrata la vagina, el vestíbulo vulvar y los labios.
- Láser vaginal (mediante el efecto de la tecnología láser sobre el tejido de la vagina se incrementa la producción de colágeno, se restaura el flujo sanguíneo mejorando las funciones de las zonas tratadas).

El equipo de atención primaria de salud es la base insustituible en la atención de la mujer en la edad mediana. Se incluyen, entre sus responsabilidades, las siguientes:

- Efectuar acciones locales y generales a través de la educación para la salud de la gran masa femenina del país.
- Favorecer la participación de las mujeres, la pareja, la familia y la comunidad en las acciones que interesan la calidad de vida.
- Incrementar los conocimientos sobre salud sexual y reproductiva.
- Insistir en el manejo integral biopsicosocial de estas mujeres.
- Definir los criterios de transferencia y contratransferencia a los restantes niveles de atención, y establecer el alcance del desempeño en cada nivel y de acuerdo con las condiciones de cada localidad.

Numerosos estudios avalan que estas mujeres tienen factores de riesgo para la enfermedad coronaria isquémica y la osteoporosis. También se tendrá presente la aparición de neoplasias genitales y en otras localizaciones.

Con este enfoque de riesgo es evidente la importancia de la labor preventiva en la disminución o eliminación de estos factores que pueden complicar la salud integral en el climaterio.

Bibliografía

Alvarado-Cabreroa, I. (2012). Adenocarcinoma de endometrio, conceptos actuales. *Gaceta Mexicana de Oncología*, 11(3). Recuperado de: https://www.elsevier.es/es-revista-gaceta-mexicana-oncologia-305-articulo-adenocarcinoma-endometrio-conceptos-actuales-X1665920112439420

Álvarez-Pabón, Y., Sepúlveda-Agudelo, J., Díaz- Martínez, L. A. (2017). Enfermedad pélvica inflamatoria: análisis retrospectivo. *Ginecol Obstet Mex* [Internet]. 85(7). Recuperado de: https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2017/gom177d.pdf

Amelie de Gregorio, *et al.* (2020). Influence of the New FIGO Classification for cervical cancer on patient survival: a retrospective analysis of 265 histologically confirmed cases with FIGO Stages IA to IIB. *Oncology*, 98:91–97. Recuperado de: https://doi.org/10.1159/000503149

American Cancer Society (2020). Cancer facts and figures. Atlanta, Ga: American Cancer Society. Recuperado de: https://www.cancer.org/research/cancer-facts-statistics/all-cancer-facts-figures/cancer-facts-figures-2020.html

Amin, M. B., Edge, S. B., Greene, F. L., *et al*. (2017). Vagina. En: Mahul B. A., *et al.* (Eds.) (2017). AJCC Cancer Staging Manual. 8th ed. New York, NY: *Springer,* 2017. Recuperado de: https://link.springer.com/book/9783319406176

Appleby, P., Beral, V., Berrington de González, A *et al*. (2006). Cervical carcinoma and reproductive factors: collaborative reaanalysis of individual data on 16.563 women with cervical carcinoma and 33.542 women without cervical carcinoma from 25 epiemiological studies. *Int. J. Cancer*, 119:1108-24. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16570271/

Artiles, L. D. N (2007). *Climaterio y menopausia. Un enfoque desde lo social.* La Habana: Editorial Científico-Técnica.

Barrantes Rodríguez, S. (2015). Enfermedad Pélvica Inflamatoria. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica* [Internet]. LXXII(614). Recuperado de: https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc151u.pdf

Bendifallah, S., Levaillant, J. M., Fernández, H. (2011). Fibrome et fertilité. En: *Gynécologie*. Paris: Elsevier Masson SAS, 739-A-21, [Internet]. Recuperado de: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/51-s2.0-S1283081X11710827.pdf?locale=es_ES&searchIndex

Biblioteca Nacional de Medicina (s.f.). Enfermedad inflamatoria pélvica (EIP). En: Enciclopedia médica. Recuperado de: https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000888.htm

Botella LLusiá, J. (1990). La edad crítica. En: B. L. J, Salvat (Ed.). *Climaterio y menopausia.* págs. 45-49. Barcelona, España: S.A- Mallorca.

Botella Llusiá, J., Clavero Núñez, J. A. (1993). *Tratado de Ginecología. 14ª ed.* Cap. 46. p. 586-598. Madrid: Ed. Díaz de Santos. Recuperado de: https://www.rinconmedico.me/tratado-de-ginecologia-14-ed-jose-botella/

Bray, F., Ferlay, J., Soerjomataram, I., Siegel, R. L., Torre, L. A., Jemal, A. (2018). Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries, *A Cancer Journal for Clinicians*, 68(6):394–424. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30207593/

Bulun, S. E. (2013). Uterine fibroids. *N Engl J Med,* 369:1344-1355. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24088094/

Cabezas Cruz, E., Cutié León, E., Santisteban Alba, S. (2006). Leiomioma uterino. En: *Manual de procedimientos en ginecología.* Cap. 16, pág. 88. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros/manual_proc_ginecol/cap16.pdf

Calaf, J., Palacios, S., *et al*. (2020). Validación de la versión española del cuestionario síntomas y calidad de vida en mujeres con miomatosis uterina. *Med Clin (Barc)*, 154(6):207-213. [Internet]. Recuperado de: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0025775319304464.pdf?locale=es_ES&searchIndex

Castelsague, J. Díaz, M., Sanjose; S. *et al*. (2006). Estudio internacional sobre el papel del virus del papiloma humano y de los cofactores en la etiología del adenocarcinoma: implicaciones para el cribado y la prevención. *J. Natl. Cancer Inst*., 98: 303-15.

Centers for Disease Control and Prevention (2015). *Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2015*. Recuperado de: http://www.cdc.gov/std/tg2015/default

Centers for Disease Control and Prevention Pelvic inflammatory disease (2010). STD treatment guidelines Atlanta: department of health and human services. Recuperado de: http://www.cdc.gov/std/treatment/2010/pid.htm

Centers for Disease Control and Prevention (2022). Sexually Transmitted Diseases (STDs). Atlanta: department of health and human services. Recuperado de: http://www.cdc.gov/std/stats12/surv2012.pdf

Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (s.f.). Pautas de tratamiento de ETS de los CDC. Recuperado de: https://www.cdc.gov/Spanish/

Colectivo de autores (2006). 2do. Consenso Cubano sobre climaterio y menopausia. La Habana: CIMEQ.

Committee on Gynecologic Oncology (2009). Current FIGO staging for cancer of the vagina, fallopian tube,

ovary, and gestational trophoblastic neoplasia. *Int J Gynaecol Obstet,* 105(1):3-4. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19322933/

Criollo Apolinario, G., Reyes Tigrero, T. (2019). Complicaciones de enfermedad inflamatoria pélvica en mujeres de edad reproductiva en el Hospital Universitario en período 2018–2019. Guayaquil, Ecuador: Universidad de Guayaquil. Recuperado de: http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/42212/1/CD-560-CRIOLLO%20APOLINARIO-REYES%20TIGRERO.pdf

Cuba. Ministerio de Salud Pública (2020). *Anuario Estadístico de Salud 2019*. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Recuperado de: https://files.sld.cu/bvscuba/files/2020/05/Anuario-Electr%C3%B3nico-Espa%C3%B1ol-2019-ed-2020.pdf

Díaz Ortega, P., García Manero, M., Osinaga Alcaraz, M. (2020). Estudio piloto sobre el efecto de la vitamina D en la patogenia de los miomas uterinos: influencia de la terapia con vitamina D en el volumen uterino y en la angiogénesis de los miomas determinados por ECO3 DPW y niveles séricos de VEGF. *Clin Invest Gin Obst*,; 47(2):51-57. [Internet]. Recuperado de: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0210573X20300058.pdf?locale=es_ES&searchIndex

Duarte, R., Fuhrich, D., and Ross, J. D. /2015). A review of antibiotic therapy for pelvic inflammatory disease. *Int J Antimicrob Agents*. Recuperado de https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2015.05.004

Eifel, P. J., Klopp, A. H., Berek, J. S., *et al*. (2019). Cancer of the cervix, vagina, and vulva. En: DeVita, V. T., Jr, Lawrence, T. S., Rosenberg, S. A., *et al*. *Principles Practice of Oncology. 11th ed*. Philadelphia, Pa: Wolters Kluwer, pp. 1171-1210.

European Centre for Disease Prevention and Control (2012). Sexually transmitted infections in Europe 1990–2010. Stockholm: ECDC. Recuperado de: http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/201206-Sexually-Transmitted-Infections-Europe-2010.pdf

Fábregues, F., Peñarrubia, J. (2002). Mioma uterino. Manifestaciones clínicas y posibilidades actuales de tratamiento conservador. *Rev cuban med gen integr*; 40(5):190-5. [Internet]. Recuperado de: http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-mioma-uterino-manifestaciones-clinicas-posibilidades-13036877

Fariñas Acosta, L. (2019). Cáncer de mama: el diagnóstico temprano significa vivir. *Granma*. Recuperado de: http://www.granma.cu/salud/2019-10-18/cancer-de-mama-el-diagnostico-temprano-significa-vivir-18-10-2019-21-10-06

FLASOG (1999). Memoria del XVI congreso latinoamericano de obstetricia y ginecología del próximo milenio. San Salvador: FLASOG. Recuperado de: http://sb.ues.edu.sv/cgi-bin/koha/opac-detail.pl?biblionumber=97313

_____ (1996). Publicaciones Científicas del XV Congreso de la FLASOG. Paraguay, 1996.

Gandhi, J. A. C. (2016). Genitourinary syndrome of menopause: an overview of clinical manifestations, pathophysiology, etiology, evaluation, and management. *Am J Obstet Gynecol*, 215(6):704-711. Recuperado de: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S000293781630518X

González Campos, O. A. U. (1998). *Menopausia y longevidad: perspectiva clínica y epidemiológica en Latinoamérica*. Santiago de Chile. Recuperado de: https://books.google.com/books/about/Menopausia_y_longevidad.html?id=X3tcMwEACAAJ

González Campos, O. A. U. (1998). Menopausia y patologías asociadas. Prevención y tratamiento. *Climacteric*, 1, 87. Recuperado de: https://doi.org/10.3109/13697139809080686

González Merlo, J. *et al*. (2013). Anomalías de la placentación. En: Rodríguez Morante, D., Cabré Gili, S., Laílla Vicens, J. M. *Obstetricia, 6ta ed.* Cap. 29. p. 405-413. Edit Fotoletra, S. A.

Gorostidi Pulgar, M. (2008). *Niveles de evidencia y grados de recomendación.* Ponencia pública presentada en el Symposium "Gestión del conocimiento y su aplicación en la Enfermedad Inflamatoria Crónica Intestinal", organizado por GETECCU (Grupo Español de Trabajo en Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa). Valencia, 24 de enero de 2003. Recuperado de: http://svgo.es/sites/default/files/Medicina%20basada%20en%20la%20evidencia.pdf

Grau, M. M. (Ed.) (2014). *Menoguía. Salud Vaginal*. AEEM. Aureagráfic, S.L. Recuperado de: http://www.asociacionasaco.es/wp-content/uploads/2014/06/MENOGUIA-PERIMENOPAUSIA-aeem-asaco-cancer-ovario-2014.pdf

Grupo de trabajo de menopausia y postmenopausia (2004). *Guía de práctica clínica sobre la menopausia y postmenopausia.* Barcelona: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, Asociación Española para el Estudio de la Menopausia, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano. Recuperado de: http://es.cochrane.org/sites/es.cochrane.org/files/uploads/GPC_menopausia_definitiva.pdf

Hald, K., Klow, N. E., Qvigstad, E., Istre, O. (2007). Laparoscopic occlusion compared with embolization of

uterine vessels: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*, 109(1):20. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17197583/

Hernández Cortina, A. (2008). Infección por herpes simple genital: Revision global. *Rev Habanera Cienc Méd*, 7(4). Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2008000400019&lng=es&tlng=es

Hernández Morales, M. A., García de la Torre, J. I. (2016). Factores de riesgo de hemorragia obstétrica. *Ginecol Obstet Mex*. 84(12):757-764. [Internet]. Recuperado de: http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2016/gom1612d.pdf

Hernández Valencia, M., Valerio Castro, E., Tercero Valdez Zúñiga, C. L., Barrón Vallejo, J., Luna Rojas, R. M. (2017). Miomatosis uterina: implicaciones en salud reproductiva. *Ginecol Obstet Mex*, sept; 85(9):611-633. [Internet]. Recuperado de: http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2017/gom179h.pdf

Hidalgo, M. C. (Ed.) (2012). *Menoguía. Perimenopausia*. AEEM. Aureagráfic, S.L. http://www.asociacionasaco.es/wp-content/uploads/2014/06/MENOGUIA-PERIMENOPAUSIA-aeem-asaco-cancer-ovario-2014.pdf

Holm, E. K. A. (2014). *From systemic hormone therapy to vaginal estrogen. A nation wide register study in Finland 2003-2012*. Maturitas. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24934885/

Lauren, A., Wise, M. S. C., Laughlin-Tommaso, S. K. (2016). Epidemiology of uterine fibroids: from menarche to menopause. *Clini Obstetrics and gynecology*, 59(1). Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26744813/

León Cruz, G., Bosques Diego, O., Mario Silveira, P. (2004). Mecanismos moleculares de los cofactores asociados con el cáncer de cuello uterino. *Rev Cubana Obstet Ginecol*, 30(3). Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2004000300007

Low, N., *et al*. (2016). Screening for genital chlamydia infection. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27623210/

Martínez Pérez, J. R., López Ocaña, L., Goodridge Altabás, N., Rodríguez Ávila, Y., Gómez Fernández, K. (2016). Efectividad de la combinación magnetoterapia/laserterapia/homeopatía en el tratamiento del mioma uterino. *Rev electrón Dr Zoilo E Marinello Vidaurreta*, [Internet] 41(12). Recuperado de: http://revzoilomarinello.sld.cu/index.php/zmv/article/view/990/pdf_372

Matovina, M., Sabol, I., Grubisic, G., *et al*. (2009). Identification of human papillomavirus type 16 integration sites in high–grade precancerous cervical lesions. *Gynecol Oncolgc*, 113:120-127. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19157528/

Mahul B. A., *et al*. (Eds.) (2017). AJCC Cancer Staging Manual. 8th ed. New York, NY: *Springer,* 2017. Recuperado de: https://link.springer.com/book/9783319406176

Michael, J., O'Dowd, E., Phillipp, E. (1994). *The history of obstetrics and ginecology*. 4, 26, 426, 445, 448.

Monteagudo Romero, J. (2003). *Qué es y qué no es la Medicina Basada en Pruebas. La información médica y sus problemas.* Grupo MBE Galicia, integrado en la Red Temática de Investigación sobre Medicina Basada en la Evidencia. Recuperado de: https://files.sld.cu/cdfc/files/2010/02/q_es_o_no.pdf

Moreno, V., Bosch, J., Muñoz, N., *et al.* (2002). Effect of oral contraceptives of risk of cervical cancer in women with human papillomavirus infection: the IARC multicentre case-control study. *Lancet,* 359: 1085-1092. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11943255/

Moya Toneut, C. (2017). *Embarazo ectópico.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/embarazo-ectopico/

Mutch, D. G., Gall, J. (2018). *Miomas uterinos*. Washington University School of Medicine [Internet]. Recuperado de: https://www.msdmanuals.com/es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/miomas-uterinos/miomas-uterinos

Nayar, R., Wilbur, D. C. (2015). The pap test and Bethesda 2014. *Cancer cytopathology*, 123:271–281. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25931431/

Neerja Bhatla, *et al*. (2019). Revised FIGO staging for carcinoma of the cervix uteri, *Int J Gynecol Obstet*; 145:129–135. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30656645/

North American Menopause Society (2012). The 2012 hormone therapy position statement of: The North American Menopause Society. *Menopause (New York, N.Y.)*, *19*(3), 257–271. Recuperado de: https://doi.org/10.1097/gme.0b013e31824b970a

Oliva, J. A. (2010). *Ultrasonografía diagnóstica fetal obstétrica y ginecológica.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/ultrasonografia-diagnostica-fetal-obstetrica-y-ginecologica/

Organización Mundial de la Salud (2020). The Global Cancer Observatory. Recuperado de: https://gco.iarc.fr/

Ortiz R. M. E., Matute, L. A., Martínez, C. N. (2009). Miomatosis uterina. *An Med,* 54:222-233 (Revisión). Recuperado de: https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2009/bc094h.pdf

Palacios, S. (1994). *Protocolos terapéuticos en menopausia.* Vol. 2. España: Mirpal-Instituto Palacios. Recuperado

de: https://www.todostuslibros.com/libros/protocolos-terapeuticos-en-menopausia_978-84-600-8929-2

Palacios, S. M. J. B. (2012). Recomendaciones de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia sobre la prevención y el tratamiento de la atrofia vaginal. *Progreso Obstet Gynecol*, 55(8):408-415. Recuperado de: www.elsevier.es/pog

Phelippeau, J., Fernández, H. (2016). Fibromas uterinos. *EMC – Ginecología-Obstetricia*, 52(4):1-6 [Artículo E – 615-A-10]. [Internet]. Recuperado de: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/51-s2.0-S1283081X16809029.pdf?locale=es_ES&searchIndex

Portman, D. J., Gass, M. L. (2014). Vulvovaginal Atrophy Terminology Consensus Conference Panel. Genitourinary syndrome of menopause: new terminology for vulvovaginal atrophy from the International Society for the Study of Women's Sexual Health and the North American Menopause Society. *Menopause*. Oct;21(10):1063-8. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25160739/

Primer consenso de diagnóstico, tratamiento y prevención de las enfermedades de transmisión sexual (2011). Comisión de SIDA y ETS de la Sociedad Argentina de Infectología. 58-63. Recuperado de: https://www.sadi.org.ar/documentos/guias-recomendaciones-y-consensos/item/49-primer-consenso-de-diagnostico-tratamiento-y-prevencion-de-las-enfermedades-de-transmision-sexual

Protocolos y Medicina Maternofetal (s.f.). Protocolo: Enfermedad Inflamatoria Pélvica. Área de Ginecología General. Servicio de Ginecología. Institut Clínic de Ginecología, Obstetricia y Neonatología, Hospital Clínic de Barcelona. Recuperado de: https://medicina-fetalbarcelona.org/protocolos/

Puig-Tintoré, L. M. (2005). *Atlas digital de enfermedades de la vulva*. Barcelona. Recuperado de: https://www.researchgate.net/profile/Luis-Puig-Tintore/publication/260553122_Atlas_Digital_de_Enfermedades_de_la_Vulva_2005/links/00b7d53189f7599154000000/Atlas-Digital-de-Enfermedades-de-la-Vulva-2005.pdf

Querleu, D., Morrow, C. P. (2008). Classification of radical hysterectomy. *Lancet Oncol,* 9(3):297–303. Recuperado de: https://doi.org/10.1016/S1470-2045(08)70074-3

Raiza Ruiz, L., Hernández Durán, D., Tamayo Lien, T. G., de la Torre, A. I. (s.f). Cáncer primario de vagina. *Rev Cuba Obstet Ginecol*. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2010000300016

Ramirez, P. T., Frumovitz, M., Pareja, R., *et al*. (2018). Minimally invasive versus abdominal radical hysterectomy for cervical cancer. *N Engl J Med,* 379(20): 1895–1904. Recuperado de: https://doi.org/10.1056/NEJMoa1806395

Redondo Sendino, A. *et al*. (2019). Diagnóstico y seguimiento de los miomas uterinos en atención primaria. *FMC*, 26(1):38-42 [Internet]. Recuperado de: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S1134207218302664.pdf?locale=es_ES&searchIndex

Ross, J., *et al*. (2012). European Guideline for the management of pelvic inflammatory disease. *Int J STD AIDS*. 25(1):1-7. Recuperado de: https://www.asaigoits.org.ar/images/EPI_guia.pdf

Ross, J., Guaschino, S., Cusini, M., Jensen, J. (2018). Guía Europea 2017 para el manejo de la enfermedad inflamatoria pelviana. *Int J STD AIDS* [Internet]. 29(2). Recuperado de: http://www.fasgo.org.ar/images/Guia_Europea_para_el_Tratamiento_de_la_EPI.pdf

Rossi, E. C., Jackson, A., Ivanova, A., Boggess, J. F. (2013). Detection of sentinel nodes for endometrial cancer with robotic assisted fluorescence imaging: cervical versus hysteroscopic injection. *Int J Gynecol Cancer*. 23(9):1704–1711. Recuperado de: https://doi.org/10.1097/IGC.0b013e3182a616f6

Rossi, E. C., Kowalski, L. D., Scalici, J., *et al*. (2017). A comparison of sentinel lymph node biopsy to lymphadenectomy for endometrial cancer staging (FIRES trial): a multicentre, prospective, cohort study. *Lancet Oncol,* 18(3):384–392. Recuperado de: https://doi.org/10.1016/S1470-2045(17)30068-2

Sánchez Borrego, R. M. M. (2009). La menopausia. En: Bajo Arenas J.M. (Ed.). *Fundamentos de Ginecología* Pág. 39-50. Madrid: Médica Panamericana. Recuperado de: https://books.google.com/books/about/Fundamentos_de_Ginecolog%C3%ADa.html?id=IqqaTcTQRLEC&pintsec=frontcover&source=kp_read_button

Sánchez-Borrego, R., et al. (2014). Spanish Menopause Society. Position of the Spanish Menopause Society regarding vaginal health care in postmenopausal women. *Maturitas*. Jun;78(2):146-50. Recuperado de: https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2014.03.003

Santana Suárez, M. A., Suárez Suárez, B., Ocón Padrón, L., Seara Fernández, S. (2018). Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pélvica inflamatoria. *Clin Invest Gin Obst* [Internet]. 45(4). Recuperado de: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0210573X17300345.pdf?locale=es_ES&searchIndex=

Savaris, R. F., Fuhrich, D. G., Duarte, R. V., Franik, S., Ross. (2017). Terapia con antibióticos para la enfermedad inflamatoria pélvica. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. Recuperado de: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6478260/

Sepúlveda, J., Alarcón, M. A. (2016). Manejo médico de la miomatosis uterina. Revisión de la literatura. *Rev Chil Obstet Ginecol*, 81(1): 48 – 55. [Internet]. Recuperado de: https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchog/v81n1/art09.pdf

Shifren, J. L., (2012). Menopause. En: B. J. S., Berek, D. L. (Ed.). *Berek Novak Gynecology*, 15th ed., págs. 2137-2165. Philadelphia: Assistant Design. Recuperado de: https://booksmedicos.org/novak-ginecologia-15a-edicion/

Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Protocolos SEGO (2014). Miomas uterinos. *Prog Obstet Ginecol*. 57(7): 312-324. [Internet]. Recuperado de: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0304501314001162.pdf?locale=es_ES&searchIndex

Speroff, L. R. G. (2011). Menopausia y transición perimenopaúsica. En: Fritz, M. A. *Endocrinología, Ginecología Clínica y Esterilidad*. 8th ed. Lippincott Williams Wilkins. Recuperado de: https://www.berri.es/maxificha_pdf2.php?cod=&isbn=9788496921979

Suárez Castro N, Martínez Lao, M., Muñoz Cabañero, G., de Diego Sierra, D. G. (2003). ¿Realizamos adecuadamente la detección precoz del cáncer de cérvix uterino desde atención primaria? *Aten Primaria*, 31: 202-203. Recuperado de: https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-realizamos-adecuadamente-deteccion-precoz-del-13044282

Trillaud, H. (2008). Fibromas uterinos. Embolización: prácticas actuales. *EMC. Ginecología – Obstetricia* 54(3):1-7 [Artículo E – 615-A-20]. [Internet] 2018. Fecha de consulta: 4 de feb de 2021. Recuperado de: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/51-s2.0-S1283081X18914372.pdf?locale=es_ES&searchIndex

Urgellés-Carreras, S., Aguilar-Aleaga, L., Reyes-Guerrero, E., Álvarez-Fiallo, M. (2019). Uso de ozonoterapia en las pacientes con enfermedad inflamatoria pélvica aguda, Etapa III. *Rev cuba obstet ginecol* [Internet]. 45(3). Recuperado de: http://revginecobstetricia.sld.cu/index.php/gin/article/view/480/399

Vital-Reyes, V. S. (2018). Enfermedad inflamatoria pélvica y salud reproductiva. *Revista Mexicana de Medicina de la Reproducción* [Internet]. 9(4). Recuperado de: https://www.medigraphic.com/pdfs/reproduccion/mr-2018/mr184a.pdf

Wedel Herrera, K. (2018). Dolor pélvico crónico. *Revista Médica Sinergia* [Internet]. 3(5). Recuperado de: https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2018/rms185a.pdf

Winer, R. L., Hughes, J., Feng, Q., *et al*. (2006). Condom use and the risk of genital human papillomavirus infection in young women. *N Engl. J. Med*.; 354:2645-2654. Recuperado de: https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa053284

Workowski, K. A., *et al*. (2015). CDC. Sexually Transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR Recom Rep.* 64(RR-03):1-137. Recuperado de: https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/70/rr/rr7004a1.htm

Xinmei Zhang, M. D., Bangchun Lu, M. D., Xiufeng Huang, M. D., Hong Xu, M. D., Caiyun Zhou, M. D., Jun Lin, M. D. (2010). Innervation of endometrium and myometrium in women with painful adenomyosis and uterine fibroids. *Fertility and Sterility*, 94(2). Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19368910/

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Obstetricia y situaciones propias de la mujer

Capítulo 111. Afecciones propias y ligadas al embarazo
Capítulo 112. Parto y puerperio normal
Capítulo 113. Traumatismos del nacimiento

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Capítulo 111
Afecciones propias y ligadas al embarazo

Yudy Cambero Martínez, Miguel Gutiérrez Herrera, Roberto Alvarez Sintes y Yaima Alonso LLanes

Todos los embarazos implican algunos riesgos, se pueden presentar problemas debido a una enfermedad que tenía la paciente antes del embarazo o desarrollarla durante la gestación, por lo que en este capítulo se estudiarán las afecciones más frecuentes que son propias del embarazo y las que están ligadas a este.

Afecciones propias del embarazo

En nuestro país a pesar de los resultados del programa materno infantil, las afecciones propias del embarazo continúan siendo causa importante de morbimortalidad neonatal y materna por lo que es necesario adoptar un grupo de estrategias que incluyan la prevención, la generalización de tecnología diagnóstica y predictora, así como intervenciones propias que reduzcan los riesgos durante la atención perinatal y que se logre una mayor integración perinatológica para mejorar los resultados.

Sangrados en obstetricia

La hemorragia durante la gestación está relacionada con la morbilidad y la mortalidad perinatal.

Por sus características, peculiaridades y cuadro clínico, los sangrados se agrupan en:

- Sangrado de la primera mitad de la gestación: aborto, embarazo ectópico y enfermedad trofoblástica.
- Sangrado de la segunda mitad del embarazo: placenta previa, desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta, rotura uterina y otro menos frecuente como: vasa previa, rotura del seno marginal de la placenta.
- Sangrado del posparto inmediato, relacionados con el alumbramiento o del posalumbramiento y puerperio: atonía uterina, retención total o parcial de la placenta, laceraciones del canal genital o del útero por instrumentación y otras maniobras obstétricas.

Aborto

El aborto es la interrupción de la gestación antes del inicio del periodo perinatal, hasta las 22 semanas completas de gestación (154 días) y con un producto cuyo peso sea menor a los 500 g, concepto definido por la Organización Mundial de la Salud (CIE 10).

Este puede clasificarse como precoz, cuando ocurre antes de las 12 semanas y tardío desde las 13 semanas hasta las 22 semanas. También, puede ser: espontáneo (entre el 20 y el 30 %) o inducido (provocado).

Presenta las siguientes formas clínicas:

- Amenaza de aborto.
- Aborto en curso.
- Aborto consumado.
- Aborto diferido.
- Aborto séptico.

Amenaza de aborto. Cualquier hemorragia uterina que se presenta en el primer trimestre del embarazo hace sospechar una amenaza de aborto. La paciente con amenorrea y síntomas subjetivos de embarazo refiere tener pérdida de sangre. Hemorragia casi siempre escasa.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con:

- Condiciones benignas o malignas del tracto genital inferior.
- Metrorragia disfuncional.
- Mola hidatiforme.
- Embarazo ectópico.

Se debe seguir la siguiente conducta:
– Reposo absoluto.
– Valorar por ultrasonografía la vitalidad fetal.
– Orientación a la embarazada y su familia.
– De existir infección cervico-vaginal, se recomienda el tratamiento específico.
– El tratamiento moderno apropiado puede ser la observación o la evacuación uterina.

Aborto en curso. En este estadio las hemorragias se hacen más abundantes y las contracciones uterinas son más intensas y dolorosas. En este caso, mediante el tacto vaginal se encuentra modificaciones evidentes del cuello uterino, El cuello uterino se acorta y el orificio cervical interno se dilata, de manera que el fruto puede percibirse con el dedo.

La conducta que se debe seguir es valorar la cuantía del sangrado (leve, moderado, severo) y tomar medidas de acuerdo con la cantidad.

Se considera un sangramiento como ligero si:
– Pérdida de menos del 15 % del volumen intravascular.
– No hay cambios en los signos vitales.
– No existe hipotensión postural.
– No hay evidencias periféricas de déficit del volumen circulatorio.
– Diuresis normal.

Se considera un sangrado como moderado cuando:
– Pérdida entre el 15 y el 30 % del volumen sanguíneo.
– Cambios posturales que modifican la frecuencia de pulso (aumento de entre 10 y 20 latidos/min) cuando la gestante cambia de la posición supina a la vertical.
– Caída de la presión diastólica en 10 mm Hg o más cuando la gestante cambia de la posición supina a la vertical.
– Evidencia de volumen circulatorio inadecuado:
  • Sed.
  • Disnea.
  • Palidez.
  • Taquicardia.
  • Frialdad en las extremidades inferiores.
  • Cambios en el estado mental.

Se considera un sangrado como *severo* cuando:
– Pérdidas del volumen sanguíneo de más del 30 %.
– *Shock*.
– Pérdida persistente de sangre a través de la vagina.
– Oligoanuria o anuria.

Conducta que se debe seguir:
– Canalizar vena y administrar líquidos parar garantizar un adecuado volumen circulatorio y adecuada transportación de oxigeno con cristaloides: solución salina fisiológica, Ringer lactato.
– Oxigenación.
– Sonda vesical.

Lo más importante en la atención primaria de salud es remitir a la paciente en óptimas condiciones para mejor tratamiento y evitar complicaciones.

Aborto diferido. Es la muerte del feto, sin que ocurra su expulsión. El diagnóstico se establece por la regresión o desaparición de los síntomas subjetivos de embarazo y clínicamente, por la aparición de un signo de menos en el examen uterino. La ultrasonografía confirmará la ausencia de latidos cardiacos.

Ante la presencia de un aborto diferido se debe remitir a la paciente al hospital y allí evacuar el útero mediante legrado u otra técnica abortiva.

Aborto habitual. Es el aborto que se presenta en dos o más ocasiones consecutivas de forma espontánea. Ocurre con más frecuencia en el primer trimestre y suele producirse en la misma época gestacional.

La conducta que se ha de seguir es el control en el riesgo reproductivo preconcepcional (RRPC) para realizar un estudio a la pareja y definir el momento ideal de un nuevo embarazo.

Aborto séptico. Es aquel aborto espontáneo, terapéutico o inducido, complicado por una infección pélvica que comienza habitualmente como una endometritis. De no ser tratada, puede diseminarse al miometrio y los parametrios. La parametritis puede progresar hacia una peritonitis.

Puede aparecer una respuesta inflamatoria sistémica, una bacteriemia y *shock* séptico en cualquiera de las etapas del aborto séptico, en dependencia de la virulencia del germen y la resistencia de la paciente.

Diagnóstico:
– Antecedentes: ante toda mujer en edad fértil que concurre con fiebre, dolor abdominal, colporreas o sangramiento vaginal se debe evaluar la posibilidad de un aborto séptico, especialmente ante el antecedente de una regulación menstrual u otro método de interrupción del embarazo.
– Signos y síntomas:
  • Fiebre.
  • Malestar general.
  • Taquifigmia.

- Hipotensión
- Dolor y sangrado.
- Otros.

En la atención primaria de salud se debe seguir la siguiente conducta:

– Monitorear los signos vitales.
– Canalizar dos venas periféricas con trocares gruesos (14 o 16) para fluidos.
– Estabilizar el estado hemodinámico de la paciente con soluciones electrolíticas (suero fisiológico o Ringer lactato).
– Administrar oxígeno por máscara o catéter nasal.
– Cateterizar la vejiga.
– Remitir la paciente al hospital ginecoobstétrico o maternoinfantil.

Neoplasia trofoblástica gestacional

El trofoblasto humano, por sus características como tejido embrionario, tiene cualidades similares a los tejidos neoplásicos, entre las que se destacan la tendencia invasora, que le facilita su implantación dentro de la decidua.

Bajo el término enfermedad trofoblástica gestacional se agrupan los tumores de la placenta interrelacionados por sus características estructurales y funcionales:

– Mola hidatiforme.
– Mola invasora o corioadenoma *destruens*.
– Coriocarcinoma.

A todos se les considera, actualmente, como distintas fases de una misma afección, que cambian como un proceso dinámico o continuo.

Para realizar el diagnóstico positivo se llevan a cabo las siguientes indicaciones:

– 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 disminuido.
  - 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 (β-hCG).
  - Ultrasonido de pelvis: se observa una imagen típica intraútero en "copos de nieve" o "panal de abejas".
  - Radiografía de tórax.
  - Tomografía axial computarizada (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.
– Tomografía axial computarizada, 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.

El diagnóstico más rápido y sencillo es el hallazgo de vesículas en el tejido expulsado a continuación de los síntomas de un aborto.

También estas pueden ser diagnosticadas al efectuar una ultrasonografía de rutina o indicada especialmente por la aparición, después de las 12 semanas, de sangrado genital, alteraciones del ritmo del crecimiento del útero o signos de preeclampsia. Se observará una imagen típica en "copos de nieve".

El diagnóstico diferencial se debe realizar con el embarazo múltiple, polihidramnios, tumores uterinos y quiste dermoide del ovario.

La conducta que se debe seguir es canalizar vena, de ser necesario, y coordinar con hospital de referencia para trasladar a la paciente acompañada por personal de salud.

Embarazo ectópico

La gestación extrauterina o embarazo ectópico ocurre cuando un óvulo fecundado anida en un tejido distinto al endometrio. Esta puede localizarse en las trompas, los ovarios, el cérvix o la cavidad abdominal (fig. 111.1). Tiene las características siguientes:

– Ocurre en el 1 % de los embarazos.
– Contribuye entre 10 y 15 % a la mortalidad materna en países desarrollados cuando se asocia a rotura tubaria.
– La mayoría de las pacientes se presenta con síntomas inespecíficos.
– La triada clásica dolor, sangramiento y amenorrea, se presenta en menos de un 50 %.
– Por ecografía hasta un 35 % de los embarazos ectópicos puede no mostrar anomalías anexiales.

Los factores de riesgo son:

– Infecciones por *Chlamydia trachomatis*; se ha demostrado que el riesgo de embarazo ectópico se multiplica por seis después de una salpingitis clínica.
– Tabaquismo: toxicidad de la nicotina sobre el medio tubario y su acción antiestrogénica.
– Ciertas cirugías pélvicas y abdominales: apendicetomía, cirugía tubárica.
– Citrato de clomifén: aumenta en 4 a 5 veces el riesgo de embarazo ectópico.
– Edad materna: las tasas son 5 veces mayor después de los 35 años que antes de los 30 años.
– Reproducción asistida: la estimulación ovárica y la fecundación *in vitro* son directamente responsables del aumento de la incidencia general del embarazo ectópico.

Síntomas y signos:

– Retraso o irregularidad menstrual.
– Síntomas subjetivos de embarazo.
– Dolor.
– Tumoración anexial.
– Útero con signos de gravidez.

La clasificación del embarazo ectópico es:

1. Embarazo tubario. 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.

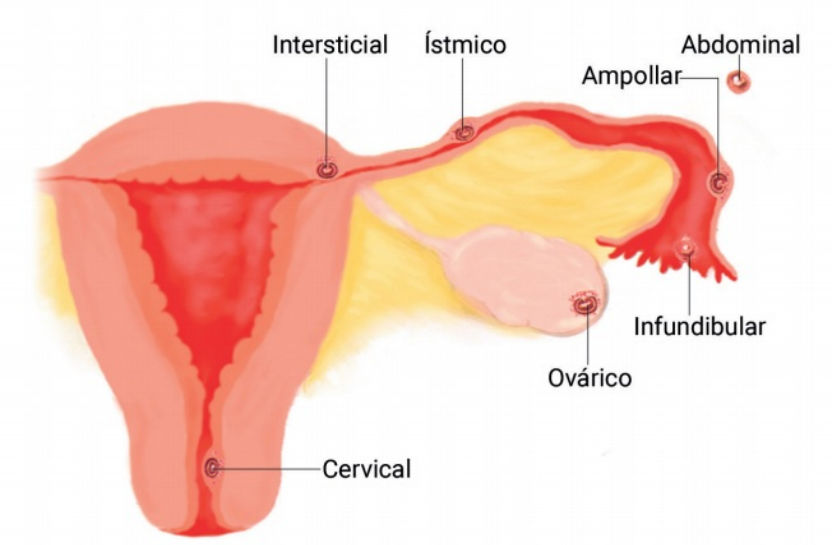


Fig.111.1. Variedades topográficas de embarazo ectópico. Puntos de implantación.
Fuente: Rigol, O., Santisteban, E. (2014). *Obstetricia y ginecología*. 3ra. ed. La Habana, Editorial Ciencias Médicas.

– 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, así como las partes fetales a través del abdomen. Se debe tratar 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. Actualmente, 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.

El diagnóstico se establece por pruebas diagnósticas que pueden ser las siguientes:

– No invasoras:
  • Dosificación de gonadotropina coriónica: en el embarazo ectópico su producción es menor, lo que alarga el tiempo de duplicación.
  • Ultrasonografía abdominal y vaginal: logra, en ocasiones, múltiples signos de valor diagnóstico.
– Invasoras:
  • Punción del fondo de saco de Douglas: es muy útil para diferenciar el embarazo complicado del que no lo está.
  • Punción abdominal: es valiosa cuando se sospecha rotura.
  • Laparoscopia: no es solo el método diagnóstico por excelencia, sino que es la forma ideal de tratar la mayor parte de los embarazos tubáricos.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con:

– Aborto, en cualquiera de sus formas clínicas.
– Folículo persistente o hemorrágico.
– Quistes del cuerpo amarillo.
– Enfermedad inflamatoria pélvica.
– Endometriosis.
– Embarazo intrauterino, asociado a otra afección.
– Apendicitis aguda.
– Miomas complicados.

Un embarazo tubárico puede evolucionar hacia:

– Muerte del embrión y reabsorción, sin formación de hematosalpinx.
– Hematosalpinx, muerte y reabsorción.
– Aborto tubario.
– Hematosalpinx y rotura.

Los dos últimos excepcionalmente pueden evolucionar a un embarazo abdominal secundario.

En la atención primaria de salud se debe mantener alto grado de sospecha ante toda mujer en edad fértil con dolor abdominal, ya que existe la posibilidad de un embarazo ectópico, para esto véase las figuras 111.2 y 111.3:

– Requiere siempre atención de urgencia, prueba de embarazo, ultrasonografía transvaginal y evaluación por especialista.
– El antecedente de aborto, regulación menstrual o salpingectomia parcial bilateral no excluye este diagnóstico.
– La presencia de fiebre, dolor pleurítico, síntomas gastrointestinales, etc., lleva con frecuencia a errores diagnósticos (enfermedad inflamatoria pélvica, apendicitis, infección urinaria, gastroenterocolitis, cólera, neumonías).
– Se describe como el gran simulador.

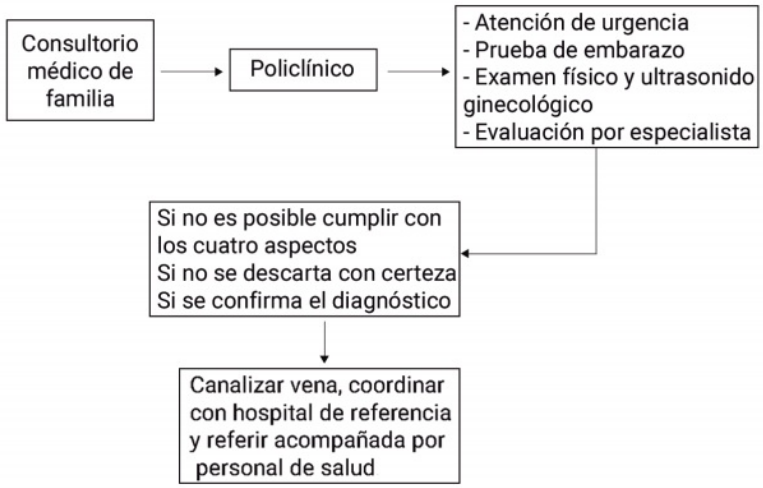


Fig. 111.2. Esquema de la conducta que se ha de seguir ante la sospecha de un embarazo ectópico.
Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia en la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

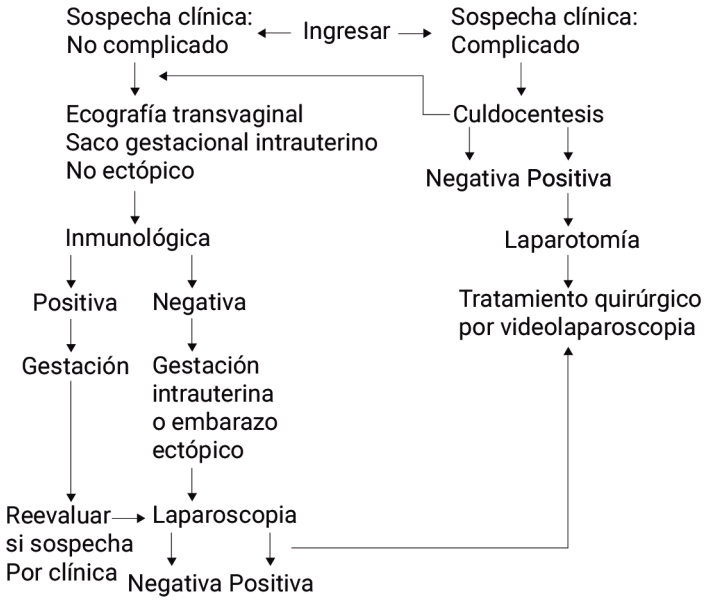


Fig. 111.3. Algoritmo de la conducta que se ha de seguir ante el embarazo ectópico.
Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

Sangrado de la segunda mitad del embarazo

El sangrado de la segunda mitad del embarazo tiene lugar después de las 22 semanas de gestación. Lo sangrados más frecuentes son placenta previa, acretismo placentario, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta y rotura uterina. Estos serán descritos seguidamente.

Placenta previa

La placenta previa es la inserción parcial o total de la placenta en el segmento inferior del útero. La ultrasonografía en el segundo trimestre del embarazo para la búsqueda de marcadores genéticos, permite sospechar la posibilidad de su presencia, al posibilitar el diagnóstico exacto del sitio de implantación en cada momento de la evolución del embarazo. Cerca del 90 % de los casos con el crecimiento del segmento inferior, llegan al término con una localización normal de la placenta, y dan lugar al concepto de migración placentaria. La ultrasonografía constituye el método de elección, preferentemente mediante la técnica transvaginal. El diagnóstico de inserción baja placentaria debe corroborarse después de la semana 4 con el transductor vaginal.

Desde el punto de vista ultrasonográfico, se define placenta previa cuando el borde placentario se encuentra a menos de 2 cm del orifico cervical interno. Esta puede ser:
– Oclusiva, total o parcial: si ocluye total o parcialmente el orificio cervical interno.
– Inserción baja placentaria: cuando el borde placentario está a más de 2 cm del orificio cervical interno.

Los factores predisponentes son:
– La multiparidad.
– Embarazo múltiple.
– Alteraciones del endometrio (endometritis crónica, legrados repetidos).
– Miomas uterinos.
– Cesárea anterior.

En el cuadro clínico se presentan los siguientes síntomas: hemorragia indolora que ocurre generalmente, en el tercer trimestre de la gestación, es el signo más importante; es intermitente y casi siempre progresivo. Cuanto más precoz es el sangrado, más baja suele ser la implantación placentaria. El estado general debe corresponder con la cantidad de sangre perdida.

En el examen físico se debe realizar:
– Palpación: útero de consistencia normal, tamaño en relación con edad gestacional y presentación alta o viciosas.
– Ver frecuencia cardiaca fetal, generalmente presente.
– Exploración con espéculo para determinar el origen del sangrado.
– El tacto vaginal está contraindicado por el peligro de aumento del sangrado.

Se debe seguir la siguiente conducta:
– La paciente con diagnóstico de placenta previa que no ha sangrado, se debe ingresar en el hogar materno a partir de las 22 semanas de gestación hasta las 34 semanas, momento en que será trasladada a un servicio obstetricia, y pasará a cuidados materno-perinatal si ocurre algún sangrado.
– Se exceptúa la variedad oclusiva total, que debe ingresar en sala de cuidados especiales materno-perinatal desde el momento del diagnóstico hasta las 37 semanas, tiempo en que debe interrumpirse el embarazo.
– En la paciente ingresada portadora de una placenta previa, se emplean inductores de la maduración pulmonar a partir de las 28 semanas, si hay un sangramiento genital que no implique la interrupción de la gestación.
– Toda gestante que arribe al cuerpo de guardia con diagnóstico presuntivo de placenta previa sangrante constituye un código rojo.

Acretismo placentario

El acretismo placentario es una entidad que incrementa la morbimortalidad materna y fetal, con los actuales medios diagnósticos es posible sospecharlo desde la etapa prenatal. Se denomina así a la inserción anormal de parte o de toda la placenta, con ausencia total o parcial de la decidua basal y anormalidad de la caduca verdadera con penetración de las vellosidades coriales en el miometrio.

Se conoce que la relación entre el número de cesáreas y el riesgo de placenta acreta e histerectomía va desde un 11 % cuando existe el antecedente de 1 cesárea, a 61 % con tres, y las posibilidades de histerectomía oscila desde 0,42 % a 2,4 % respectivamente.

El riesgo está considerado en 1 por 2500 partos y con la presencia de placenta previa de 1 por 2065 partos.

No obstante, existen otros factores asociados como: grandes multíparas, antecedentes de legrados uterinos, antecedente de revisión de la cavidad para extracción manual de la placenta y antecedentes de infección intramniótica.

A continuación, se expone la conducta que se debe seguir ante una paciente con cesárea anterior para el diagnóstico y manejo del acretismo placentario (fig. 111.4):
– En el ultrasonido del primer trimestre se puede sospechar cuando el saco gestacional esté situado cerca de la cicatriz anterior, pero no es diagnóstico aún con la aplicación de las otras técnicas disponibles.
– En toda cesárea anterior debe evaluarse de forma temprana, desde el ultrasonido del programa de genética a las 22 semanas y la realización del ultrasonido transvaginal para la medición de la longitud cervical, el sitio de inserción placentaria.
– Si se realiza diagnóstico de placenta previa, actuar según lo establecido para esta entidad.
– Realizar, a las 30 semanas, ultrasonido con vistas a descartar la placenta previa y, de estar localizada en cara anterior, en la zona de la cicatriz, debe agotarse el diagnóstico de placenta acreta con ultrasonido Doppler color.
– Si se comprueba el diagnóstico de acretismo placentario se indica: ingreso hospitalario en sala de cuidados especiales maternos perinatales, con ultrasonidos evolutivos a las 32 y 34 semanas, para comprobar y mejorar el estado hematológico.

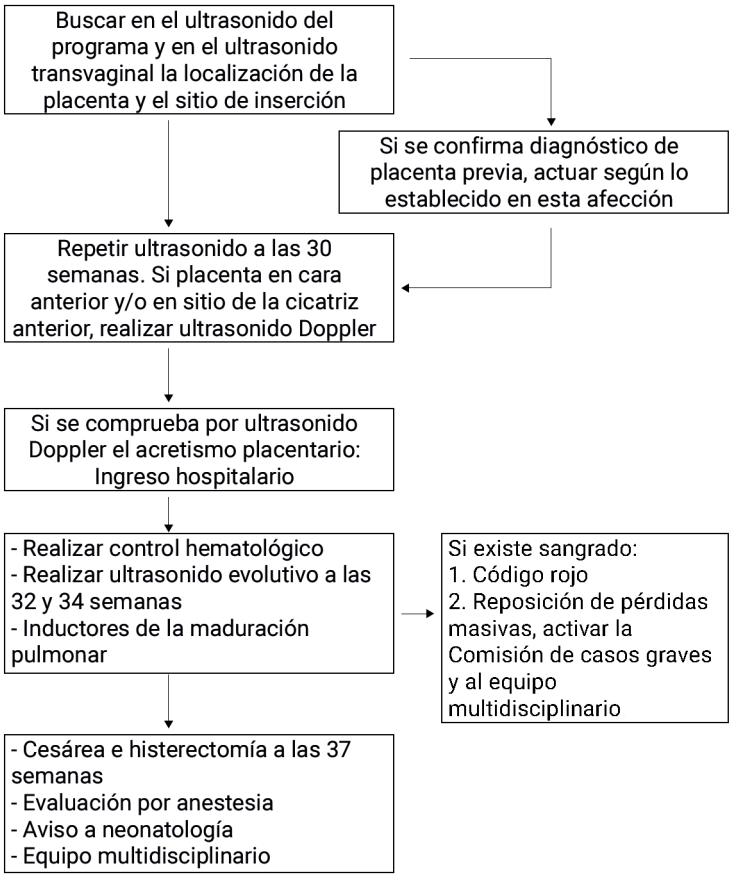


Fig. 111.4. Algoritmo de manejo de la cesárea anterior y sospecha de acretismo placentario desde la atención primaria de salud. PFC: plasma fresco congelado. CI: unidad de cuidados intensivos.

Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

– Uso de inductores de la maduración pulmonar, según lo establecido, ante el riesgo de nacimiento por debajo de las 34 semanas.
– Evaluación por anestesiología.
– Aviso a neonatología ante la posibilidad de extracción difícil o por ser pretérmino.
– En el caso de alta probabilidad de acretismo placentario: programar la cesárea las 37 semanas, con la presencia de equipo multidisciplinario que incluya obstetra de experiencia y entrenado en técnicas quirúrgicas conservadoras, cirujano, urólogo, angiólogo, hematólogo e intensivista con coordinación de cama en la unidad de cuidados intensivos (UCI).
– Reservar para estos casos, como mínimo, 6 unidades de glóbulos, 4 unidades de plasma fresco y 1 unidad de plaquetas.
– Evaluar técnicas quirúrgicas que reduzcan el riesgo de sangrado.
– Debe contemplarse, cuando existan las condiciones, introducir la radiología intervencionista y la embolización de las arterias uterinas, como forma de lograr reducción del sangramiento durante la realización de la histerectomía.
– En caso de sangrado señalar código rojo y activar la comisión de morbilidad materna extremadamente grave, localizando el equipo multidisciplinario establecido.
– Iniciar reposición de volumen según las pérdidas calculadas y cumplir con el protocolo de las pérdidas masivas.
– En los casos confirmados la cesárea se realizará con una incisión abdominal media o paramedia infraumbilical, con vista a lograr mayor exposición de los vasos pélvicos.
– La histerotomía se realizará de acuerdo con los hallazgos ultrasonográficos. Si hay acretismo con placenta en cara anterior: incisión corporal clásica, incluyendo el fondo uterino, con vistas a facilitar la extracción fetal.
– Si existe diagnóstico confirmado y ocurre durante la guardia, iniciar la cesárea por el jefe de la guardia desde su comienzo y, una vez realizada la extracción fetal,

proceder de la siguiente forma: realizar histerorrafia y proceder a realizar desvascularización antes de la histerectomía con el fin de reducir el sangramiento.
– De no tener el diagnóstico confirmado o la placenta se halla en la cara anterior, en el sitio de la cicatriz uterina anterior, después de la administración de la oxitocina, si no se produce una extracción fácil, el especialista al frente de la cesárea procede a la histerorrafia, avisa al jefe de la guardia con activación del código rojo y procederá como en el inciso anterior.

En la tabla 111.1 se muestra la evaluación de los diferentes medios para el diagnóstico de acretismo placentario.

Finberb y William establecieron en 1992 los criterios ultrasonográficos siguientes:
– Pérdida de la zona hipoecoica miometrial retroplacentaria.
– Adelgazamiento o disrupción de la serosa hiperecoica y la interfaz con la vejiga. Grosor miometrial mayor que 1 mm.
– Presencia de masas exofíticas.
– Presencia de grandes áreas de sonolucencia placentaria. Imagen de queso suizo.

El ultrasonido Doppler permite determinar la hipervascularidad en la interface vejiga-serosa, el flujo lacunar placentario difuso y los complejos venosos subplacentarios. El ultrasonido tridimensional ha demostrado ser superior a otras técnicas.

Desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta

Es la separación total o parcial de la placenta normalmente insertada en la cavidad uterina, que ocurre después de la semana 22 de la gestación y antes del tercer periodo del parto. Es una complicación grave, con un mal pronóstico materno, perinatal.

El diagnóstico se realiza en presencia de los factores de riesgo siguientes:
– Preeclampsia-eclampsia.
– Rotura prematura de membranas.
– Traumatismos externos.
– Ingestión de cocaína.

Los exámenes complementarios incluyen el estudio de la coagulación y la ultrasonografía.

Se presentan las siguientes formas clínicas:
– Leve. Se caracteriza por:
  • Hemorragia externa, escasa o ausente.
  • Útero de consistencia normal, polisistolía o ligera hipertonía.
  • Tonos cardiacos fetales normales o taquicárdicos.
– Moderada. Se caracteriza por:
  • Hemorragia vaginal discreta o ausente (sangre oculta). Cuando transcurre de esta forma se asocia a mayor riesgo materno.
  • Dolor abdominal moderado.
  • Hipertonía uterina moderada.
  • Cambios en la frecuencia cardiaca fetal que sugiere hipoxia, a veces muerte fetal.
– Grave. Se caracteriza por:
  • Hemorragia externa que, generalmente, no guarda relación con el estado clínico de la paciente.
  • Dolor espontáneo del abdomen o a la palpación de este.
  • Útero de consistencia leñosa.
  • Altura uterina que puede estar en desproporción con la amenorrea (signo de más).
  • Ausencia de los latidos del corazón fetal.
  • *Shock* materno, con o sin trastorno hemostático.

Ante la sospecha de esta complicación se clasifica a la paciente con código rojo y se ingresa en sala de partos.

Tabla 111.1. Evaluación de los diferentes medios para el diagnóstico de acretismo placentario

Modo	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Valor predictivo positivo (%)	Riesgo (%)
Ecografía con escala de gris	95	76	82	93
Doppler color	92	68	76	89
Tridimensional con Doppler color	100	85	88	100

Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud.* Editorial Ciencias Médicas.

Rotura uterina

Aunque toda solución de continuidad no quirúrgica del útero es una rotura uterina, la práctica ha completado y limitado la definición al establecer otras condiciones como: que la lesión se asiente por encima del cuello o que ocurra después de alcanzar la viabilidad fetal. Se excluyen las que interesan solo al cuello (desgarros) y las que son consecutivas a curetaje u otras maniobras (perforación uterina).

La rotura del útero durante el embarazo, constituye el accidente más grande, grave y dramático que puede presentarse en la práctica obstétrica. Le acompaña altas tasas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal.

Los factores de riesgo son:

– Ginecológicos:
  - Multiparidad.
  - Embarazo múltiple.
  - Anomalías y tumores del útero.
  - Legrados uterinos.
  - Cicatrices uterinas.
– Relacionados con la atención obstétrica:
  - Seguimiento inadecuado del trabajo del parto, particularmente en pelvis estrechas.
  - Macrosomía fetal subvalorada.
  - Instrumentación no adecuada.
  - Uso inadecuado de oxitocina
  - Maniobra de Kristeller, entre otras.

El análisis de las muertes maternas por rotura uterina revela dos hechos:

1. Síntomas y signos clásicos que no fueron reconocidos hasta que el *shock* se hizo irreversible.
2. Demora en realizar la laparotomía para el control de la hemorragia.

Para el diagnóstico del síndrome de inminencia de rotura uterina se debe tener en cuenta:

– No hay signos seguros de la inminencia de rotura uterina.
– Por lo general se trata de una gestante multípara, intranquila, excitada, que se queja de molestias constantes, con trabajo de parto prolongado, desproporción cefalopélvica no diagnosticada, presentación viciosa y uso de oxitocina o prostaglandina.
– Contracciones uterinas enérgicas, sin progreso correspondiente de la presentación.
– Dolor intenso en el vientre, hipersensibilidad abdominal generalizada, especialmente a nivel del segmento inferior (la mujer apena permite que se le examine). Con frecuencia se observa estado de agotamiento obstétrico.
– A veces a la palpación se percibe un surco oblicuo a través del abdomen entre el cuerpo del útero contraído y el segmento inferior adelgazado (“útero en reloj de arena”).
– Distensión excesiva del segmento inferior, con ascenso del anillo de Bandl hasta las proximidades del ombligo.
– Tensión de los ligamentos redondos, como dos cuerdas tirantes (signo de Frommel).
– Puede haber hematuria.
– El tacto vaginal permite comprobar que el cuello está estrechamente ceñido alrededor de la presentación, engrosado y a veces elevado, tirando de la vagina, en ocasiones existe una bolsa serosanguínea que puede llegar al perineo cuando la cabeza está todavía en el estrecho superior de la pelvis.

Profilaxis de la rotura uterina:

– La mayoría de las roturas uterinas se pueden evitar mediante la correcta atención prenatal y la aplicación cuidadosa de las técnicas obstétricas actuales. Deben establecerse los criterios de rotura siguientes:
  - Toda paciente con riesgo de rotura uterina debe remitirse antes del término de la gestación a un centro que cuente con recursos adecuados.
  - Las pacientes con antecedentes de cesárea u otro tipo de cicatriz uterina hay que evaluarlas estrechamente y facilitar su ingreso antes del término de la gestación.
  - Realizar precozmente el diagnóstico de desproporción cefalopélvica y de las presentaciones viciosas.
  - La versión interna es una maniobra peligrosa que solamente está indicada en el segundo gemelar en situación transversa.
– Se debe prestar una 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 utilizar maniobra de Kristeller.

Ante la inminencia de una rotura uterina o una rotura uterina consumada se tomarán las medidas siguientes:

– Inminencia de rotura uterina:
  - Paralización de la actividad uterina, mediante el empleo de tocolíticos.
  - Valoración urgente por los profesionales de anestesiología, hay una respuesta más eficaz mediante la anestesia general.

- Canalizar dos venas con trocares de grueso calibre o con catéter y administrar urgentemente electrolitos y hemoderivados.
- Realizar hemograma, coagulograma y clasificar (banco de sangre).
- Atención directa de la paciente por el facultativo de mayor calificación.
- Se proscriben las instrumentaciones.
- Si no estuviera en un medio quirúrgico apropiado, la paciente debe ser trasladada en las mejores condiciones posibles.
- La anestesia no debe ser realizada con la paciente sentada.
- Extracción fetal urgente.

– Rotura uterina consumada:
- Canalizar dos venas con trocares de grueso calibre o con catéter y administrar con urgencia electrolitos y hemoderivados.
- Realizar hemograma, coagulograma y clasificación (banco de sangre) urgente.
- Atención de la paciente por el facultativo de mayor nivel.
- Se proscriben las instrumentaciones.
- Si no está en un medio quirúrgico adecuado debe ser trasladada en las mejores condiciones posibles.
- La anestesia no debe realizarse con la paciente sentada.
- La intervención quirúrgica será laparotomía urgente, casi siempre para histerectomía total, se recomienda ligadura de las arterias hipogástricas.

Hemorragia posparto

La hemorragia posparto (HPP) constituye una de las tres primeras causas de muerte materna. De las 500 000 muertes maternas que ocurren en el mundo cada año, la hemorragia posparto es la causa del 30 % de estas, sobre todo en países subdesarrollados. Para definir la hemorragia posparto, se debe definir primero cuál es la pérdida normal de sangre durante el parto.

Pritchard, en su estudio clásico, define como normal una pérdida de sangre en:
– Parto vaginal, 500 mL.
– Parto por cesárea, 1000 mL.
– Cesárea más histerectomía, 1500 mL.

El diagnóstico de una pérdida excesiva de sangre es difícil de definir en la clínica, pues, está basado en una apreciación subjetiva.

Todo sangrado que se produce en el posparto capaz de producir inestabilidad hemodinámica o que amenaza con causar esta, constituye una hemorragia posparto. Otro concepto de hemorragia posparto es la que produce una disminución del hematocrito en más del 10 %, entre el que tiene la paciente al ingreso y el obtenido en el posparto, o que determine la necesidad de transfusión de sangre.

El médico debe considerar varios factores adicionales en relación con la hemorragia posparto:
– La hemorragia posparto tiende a recurrir en embarazos posteriores.
– Las pérdidas de sangre se subestiman clínicamente entre un 30 y un 50 % de lo real, dando lugar a demoras en establecer la importancia del problema.
– La expansión del volumen plasmático durante el embarazo contribuye a compensar las pérdidas sanguíneas durante el parto.

La etiología en la hemorragia posparto se explica por la atonía uterina. Existen factores asociados con la hemorragia en el posparto, entre los que se encuentran:
– Trabajo de parto prolongado.
– Preeclampsia-eclampsia.
– Episiotomías amplias y desgarros del canal blando del parto.
– Sobredistensión uterina.
– Descenso prolongado de la presentación.
– Uso indiscriminado de oxitocina.
– Fórceps.
– Nulíparas y grandes multíparas.
– Cesárea.
– Anestesia en el parto o la cesárea.
– Infecciones.
– Gemelaridad.

Algunos factores asociados a la hemorragia posparto pueden ser prevenidos o modificados, mientras que otros alertan al obstetra sobre la posibilidad de la hemorragia, de manera que se puedan tomar las medidas adecuadas en el manejo de las gestantes con este riesgo.

La hemorragia posparto se clasificación de la siguiente manera:
– Hemorragia posparto temprana. Se produce en las primeras 24 h posparto.
– Hemorragia posparto tardía. Se presenta entre las 24 h y las 6 semanas posparto. Ocurre por una relajación miometrial transitoria asociada a endomiometritis o a retención de fragmentos placentarios o desgarros posparto.

Debido a su importancia, en este texto se explicará con más detalles, la hemorragia posparto temprana.

Hemorragia posparto temprana

Ocurre en las primeras 24 h posparto. Generalmente, ocurre en el salón de partos o en el puerperio inmediato. Es más frecuente que la hemorragia tardía y se asocia a un mayor grado de pérdida de sangre y de morbimortalidad materna. Sucede como resultado de contracciones no eficientes del útero o de una implantación placentaria anormal; en este caso, el sangramiento no puede ser controlado por la contracción uterina.

Sus causas puedes ser:

a) Atonía uterina. Las causas predisponentes de la atonía uterina son:
   - Sobredistensión uterina. Favorece el sangramiento al romper la unión actina-miosina en las fibras musculares lisas disminuyendo la eficacia de la contracción uterina.
   - Parto rápido o prolongado. La evacuación rápida del útero no facilita la oportunidad al miometrio a contraerse de forma adecuada.
   - Alteraciones del trabajo de parto. El mecanismo de la atonía es complejo estando implicados:
     - Agotamiento muscular.
     - Producción de lactatos.
     - Depleción de glucógeno.
     - Hipocalcemia. Dado que el calcio es un regulador importante del tono muscular, la hipocalcemia puede afectarlo.
   - Macrosomía fetal.
   - Multiparidad.
   - Infección.
   - Empleo de drogas uteroinhibidoras y otras drogas:
     - Beta-adrenérgicos. Inhiben la contractilidad al aumentar el AMP cíclico intracelular, lo que disminuye la efectividad de las contracciones por varias horas.
     - Sulfato de magnesio. Daña la activación, mediada por el calcio, de la interacción actina-miosina.
     - Halotano. Cuando se emplea en gestantes obesas puede producir su acumulación en la grasa, no desarrollándose la reversibilidad de su efecto con la rapidez debida.
     - Hipocalcemia.
     - Factores metabólicos. Para que una contracción efectiva se mantenga, es necesario un suplemento adecuado de oxígeno, para mantener el metabolismo aerobio de las células miometriales. La hipoxia y la acidosis pueden causar disturbios, en el metabolismo de las células miometriales (insuficiencia respiratoria aguda, sepsis, cetoacidosis).
     - Hipotonía uterina.

b) Desgarros del canal blando del parto. Los desgarros profundos pueden dar lugar a la formación de hematomas, que pueden no ser palpables si se localizan sobre el diafragma pelviano, lo que provoca el dolor periférico y el *shock* y los elementos clínicos que hacen pensar en el establecimiento de dichos hematomas. Si la hemorragia persiste, a pesar de la existencia de un útero contraído, la causa probable de esta es un desgarro de vagina, de cérvix o del útero, sobre todo si la sangre es roja brillante.

Los pilares del tratamiento de la hemorragia posparto se pueden plantear, basados en varios conceptos que se explican a continuación:

- Prevención.
- Diagnóstico precoz.
- Medidas iniciales.

Prevención. Sobre la evidencia de que toda gestante tiene riesgo de sangrar:

- Se deben identificar los riesgos añadidos de las llamadas candidatas a sangrar.
- Tratar la anemia, desnutrición y otras afecciones que se identifiquen, para que la mujer llegue en las mejores condiciones al parto.
- Indicar hemograma preparto a todas las gestantes, chequear grupo y factor Rh.
- Calcular volumen sanguíneo total (peso en kilogramos por 80).
- Verificar disponibilidad de sangre y hemoderivados.
- Valorar transfusión de glóbulos, si la hemoglobina es menor de 100 g/L.
- Manejar por medio de un protocolo, el trabajo de parto, parto y puerperio.
- Manejo activo del alumbramiento en todas las pacientes de parto transpelviano.
- Empleo restrictivo de episiotomía.
- Suspender el tratamiento anticoagulante al inicio del trabajo de parto o cesárea electiva (4 h antes con heparina sódica y 12 h, con heparina fraccionada).
- Se deben realizar los procedimientos, por el personal de más experiencia.
- Técnicas quirúrgicas adecuadas.

– Disminuir si es posible, el tiempo quirúrgico.
– Trabajar en equipo desde los primeros momentos de establecido el diagnóstico.

Diagnóstico precoz. Se debe actuar, cuando los signos son muy precoces, o sea, cuando aparezcan signos subclínicos, como los siguientes:
– Disminución de la intensidad del pulso, durante la inspiración.
– Gradiente térmico distal.
– Prueba de hipotensión ortostática.
– Taquicardia, palidez, entre otros (signos precoces).
– Hipotensión arterial (tensión arterial 90/60 mm Hg o menos) (signo tardío).

En las medidas iniciales la paciente debe ser atendida por un especialista de mayor calificación lo que requiere su traslado inmediato a una institución hospitalaria en las mejores condiciones posibles; previa coordinación con Hospital Ginecobstétrico correspondiente y para eso:
– Indicar los exámenes complementarios indispensables como, hemograma completo y coagulograma.
– Colocar a la paciente, en decúbito lateral izquierdo.
– Se debe asistir a la paciente, con oxígeno por máscara o catéter a 5 L/min.
– Se debe poner a la paciente una sonda vesical.
– Canalizar dos venas periféricas con trocares gruesos (calibre 16).
– Utilizar cristaloides (cloro sodio al 0,9 % o Ringer lactato); pasar 2 000 mL en 30 min.
– Alertar a la comisión de casos graves de la institución hospitalaria hacia donde será trasladada la paciente.
– Preparar el salón de operaciones con personal seleccionado para operar.
– Se debe avisar al banco de sangre, para clasificar y separar bolsas de glóbulos, recordando que, al menos, se necesitan 30 min, para que alcance la temperatura adecuada.

Estas son medidas iniciales comunes en todos los casos de hemorragia posparto (HPP), son de gran importancia, porque al mismo tiempo, se actúa en la identificación de las causas del sangrado, pues mientras no se logra, la paciente continúa sangrando y avanza hacia formas más severas del cuadro clínico.

Cada una de las posibles causas, plantea conductas específicas como se expone a continuación.

Algoritmo para la atonía uterina:
– Masaje uterino.
– Uso de medicamentos uterotónicos:
  • Oxitocina, por vía intravenosa, 20 U en 500 mL de solución salina.
  • Ergonovina, 0,2 mg por vía intramuscular, de efecto duradero. No administrar en preeclampsia-eclampsia.
  • Misoprostol por via rectal, 800 µg hasta 1000 µg.
  • Uso de ácido tranexámico 1 g diluido en 10 mL de solución vía intravenosa, a pasar lento en 10 min.
– Compresión bimanual del útero con una mano abdominal y otra vaginal.
– Taponamiento uterino con balones endouterinos (Balón de Bakri, balón con condón).
– Tratamiento quirúrgico: suturas compresivas (B-Lynch, Hayman, etc.), ligaduras arteriales selectivas, ligadura de arterias hipogástricas e histerectomía.

Algoritmo para lesiones del canal blando:
– Revisión del cuello con pinzas, traccionándolo para ver en toda su extensión ángulo del desgarro.
– Revisión de las paredes de la vagina y fondos de saco.
– Revisión de vulva y periné.
– Estado de la episiotomía.

Algoritmo para retención de placenta, membranas y restos placentarios:
– Preparación para revisión manual de cavidad.
– Canalizar dos venas periféricas, con trocar grueso.
– Realizar alumbramiento artificial o revisión de cavidad, si son restos placentarios.
– Masaje uterino.
– Oxitocina.
– Dosis única de cefazolina y metronidazol.

Protocolo de código rojo. A finales del 2015 en la evaluación del cumplimiento de los objetivos de desarrollo del milenio, la OMS declaraba que la mortalidad materna mundial se logró reducir alrededor del 44 % entre 1990 y 2015.

No obstante, a estos alentadores datos la mortalidad materna sigue siendo muy elevada, si se tiene en cuenta que la mayoría de las causas que la producen pueden prevenirse o evitarse.

La primera causa en el mundo aún es la hemorragia. En Cuba, en los últimos cinco años la hemorragia relacionada con el parto (atonía uterina, acretismo placentario,

placenta previa, rotura uterina), aporta entre el 4 y el 9 % del total de las muertes maternas.

Con vistas a reducir la morbilidad y mortalidad por esta causa se elaboran estas recomendaciones basadas en la Estrategia de Código Rojo para el tratamiento del *shock* hemorrágico y bajo los principios de optimización del tiempo, reposición adecuada del volumen sanguíneo, trabajo coordinado y en equipo y utilización de maniobras que reducen la hemorragia.

Seguidamente se exponen las medidas de prevención para la hemorragia posparto por atonía uterina. Manejo activo del alumbramiento:

- Se recomienda el uso de agentes uterotónicos para la prevención de la hemorragia posparto durante el alumbramiento, para todos los partos (recomendación fuerte, pruebas científicas de calidad moderada).
- La oxitocina (10 U, por vía intravenosa o intramuscular) es el uterotónico recomendado para la prevención de la hemorragia posparto (recomendación fuerte, pruebas científicas de calidad moderada) en la cesárea.
- En Cuba, se recomienda la tracción controlada del cordón umbilical, es el método recomendado para la extracción de la placenta en la cesárea.
- Se recomienda el pinzamiento tardío del cordón umbilical (realizado entre 1 y 3 min después del parto) para todos los partos, al mismo tiempo que se comienza la atención esencial simultánea del recién nacido.
- Se recomienda la evaluación abdominal posparto del tono uterino para la identificación temprana de atonía uterina para todas las mujeres.
- No se recomienda el pinzamiento temprano del cordón umbilical (menos de 1 min después del parto), a menos que el neonato presente asfixia y deba ser trasladado de inmediato para la reanimación.
- No se recomienda el masaje uterino sostenido como intervención para prevenir la hemorragia posparto en las mujeres que han recibido oxitocina profiláctica.

La hemorragia posparto mayor es toda pérdida sanguínea de 1000 mL o más, o la presencia de signos de *shock* en pérdidas menores.

Se utiliza la clasificación de *shock* hemorrágico de Basket (tabla 111.2), haciendo énfasis en las consideraciones siguientes:

- Debido al aumento del volumen plasmático en la gestante, un porciento de la pérdida representa un poco más para ella de lo que ocurre en una mujer no grávida.
- El estado de conciencia y la perfusión, son los parámetros clínicos a evaluar primeros en una embarazada que sangra, ya que la frecuencia cardiaca (FC) y la tensión arterial (TA) se alteran de manera tardía.

Manejo del *shock* hemorrágico. Código rojo. Todas las instituciones que atienden gestantes deben tener guías para la atención del *shock* hemorrágico y realizar simulacros periódicamente. Nivel III.

Ante una hemorragia el equipo de atención debe estar actualizado en las mejores técnicas y trabajar de una forma coordinada y simultánea para lograr salvar a la madre, disminuir las complicaciones y, en lo posible salvar al feto.

Tabla 111.2. Clasificación del *shock* hemorrágico en gestantes.

Pérdida de volumen (% mL) entre 50 y 70 kg	Sensorio	Perfusión	Pulso (latidos/min)	Presión arterial sistólica (mm Hg)	Grado del *shock*	Objetivo terapéutico de cristaloides a infundir
Entre 10 y 15 % Entre 500 y 1000 mL	Normal	Normal	Entre 60 y 90	Más de 90	Compensado	Entre 3000 y 4500 mL
Entre 16 y 25 % Entre 1001 y 1500 mL	Normal o agitada	Palidez, frialdad	Entre 91 y 100	Entre 80 y 90	Leve	Entre 4500 y 6000 mL
Entre 26 y 35 % Entre 1501 y 2000 mL	Agitada	Palidez, frialdad, más sudoración	Entre 101 y 120	Entre 70 y 79	Moderado	
>35 % >2000 mL	Letárgica o inconsciente	Palidez, frialdad, más sudoración y llenado capilar mayor que 3 s	Más de 120	Menos de 70	Severo	

Para aplicar la estrategia de Código rojo se hace necesario garantizar en cada institución:

– Que el documento de Código rojo esté disponible para la consulta frecuente.
– Garantizar el conocimiento y entrenamiento de todo el personal involucrado mediante la capacitación continua y la realización de simulacros frecuentes.
– Las instituciones garantizarán todos los recursos para el apoyo a la estrategia de Código rojo.
– Cada vez que se aplique el Código rojo, se debe evaluar el proceso y retroalimentar a la institución para contribuir al mejoramiento de este (utilizar modelo de seguimiento de Código rojo).

Principios para el manejo del *shock* hemorrágico:

– Priorizar la condición materna sobre la fetal.
– Trabajar en equipo.
– Reemplazo adecuado del volumen perdido, calculado por los signos y síntomas de *shock*. Se debe recordar que el organismo soporta mejor la hipoxia que la hipovolemia.
– Hacer la reposición con soluciones cristaloides. Los coloides son más costosos y no ofrecen ventajas en cuanto a la supervivencia. Nivel I
– El monitoreo e investigación de la causa deben hacerse simultáneamente de la corrección de la hemorragia, tratar de detener la hemorragia en los primeros 20 min.
– Si después de una hora no se ha resuelto el *shock* hemorrágico, se debe pensar en la coagulación intravascular diseminada (CID) debido a la secuencia: hemorragia, terapia volumen de reemplazo agravado por la hipotermia y la acidosis.
– En el *shock* hemorrágico severo, se debe administrar la primera unidad de glóbulos en los primeros 15 min. Nivel III.
– Se puede iniciar con glóbulos O negativo y/o glóbulos grupo y factor específico sin pruebas cruzadas, hasta que la sangre tipo específica con pruebas cruzadas esté disponible. Si no se tiene glóbulos O negativo, se pueden usar glóbulos O positivos.

Secuencia temporal del Código rojo. Todo el equipo médico, que atiende pacientes obstétricas, tiene que estar familiarizado con los signos de *shock*.

– Tiempo o minuto cero (supervivencia del 100 %). Activación del Código rojo. La activación del Código rojo la efectúa la persona que se pone en contacto con la paciente que sangra y evalúa los signos de *shock* en el orden de: estado de conciencia, perfusión, frecuencia cardiaca y tensión arterial (véase tabla 111.2). El grado de *shock* lo define el peor parámetro encontrado. Ante un sangramiento de más de 1000 mL, signos de *shock* o ambos, se debe activar el Código rojo. Nivel III. La activación del código desencadena acciones automáticas:
  • Apoyo del equipo de trabajo institucional.
  • Disponibilidad de mensajero o similar.
  • Disponibilidad de transporte sanitario.
  • Aviso a la institución hospitalaria a donde será remitida la paciente con las siguientes condiciones: laboratorio, banco de sangre, salón de operaciones.
  • El calentamiento de la solución de electrolitos para infundir.
  • Información del caso a todas las instancias.
– Tiempo de 1 min a 20 min: reanimación y diagnóstico. La resucitación inicial en el *shock* hemorrágico, incluye la restauración del volumen circulatorio, mediante la colocación de dos catéteres de grueso calibre y la infusión rápida de soluciones cristaloides. Nivel I. Activación del Código Rojo, pida ayuda, el equipo con las funciones previamente asignadas y conocidas debe realizar las acciones siguientes:
  • Ubicarse en la posición que corresponde junto a la paciente para cumplir sus funciones.
  • Administrar oxigeno por máscara o cateter nasal.
  • Canalizar al menos dos venas con trocar No. 14 o No. 16. Tomar muestras para hemograma, grupo y factor, coagulograma (tiempo de sangramiento, tiempo de coagulación, tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina activado (TPTA) y fibrinógeno).
  • Iniciar la infusión de bolos de 500 mL de solución salina 0,9 % o solución Ringer calientes a 39 °C, complementar esta, según grado de *shock* y la respuesta de la paciente a la reanimación (tener precaución en las pacientes con diagnóstico de preeclampsia y cardiopatías).
  • Colocar sonda vesical y medir diuresis, mantener temperatura corporal de la paciente.
  • Buscar la causa e iniciar el tratamiento, en las hemorragias relacionadas con el parto, se debe utilizar recurso nemotécnico de las 4T, tono (atonía 70 % de los casos), trauma (desgarros del canal vaginal, rotura uterina (20 %), tejido (retención de restos 10 %) y trombina (coagulopatía 1 %).
  • Revisión del canal blando del parto. Debe utilizarse analgesia para estos procedimientos.

- El medicamento de elección para el tratamiento de la atonía uterina es la oxitocina en infusión, de no resolver y no haber contraindicaciones utilizar ergometrina (puede utilizarse simultáneamente con la oxitocina), de continuar el sangrado adicionar Misoprostol (tabla 111.2).
- En caso de *shock* severo se debe iniciar transfusión de 2 unidades de glóbulos rojos (GR) O negativo, si no hay disponible iniciar con O positivo, en los primeros 20 min (se debe tener precaución, si la paciente es Rh negativo, por la posibilidad de sensibilización y administrar, en este caso inmunoglobulina anti-D 250 µg por vía iintramuscular).
- Se debe activar el protocolo de transfusión masiva (1:1:1): 1U de glóbulos rojos, 1U de plasma fresco congelado, 1U de plaquetas (o 1 aféresis de plaquetas por cada 6U de glóbulos rojos transfundidos).
- Si se tiene disponibilidad de sangre tipo específica de la paciente comience con esta, sin pruebas cruzadas.
- Se debe mantener informada a la familia desde el primer momento.
- Se debe definir según la causa de la hemorragia y el nivel de atención donde se encuentra, si es necesario el traslado de la paciente.
- En el manejo del *shock* hemorrágico es necesaria la rápida identificación de la causa y su control a medida que se realizan las medidas de reanimación inicial (véase el anexo 111.1).

– Tiempo de 20 a 60 min: se debe lograr la estabilización. Si el estado de *shock* persiste se debe mantener el reemplazo de líquidos en bolos para mejorar la perfusión, una vez que cesa la hemorragia y se controla el *shock*, se debe mantener infusión de cristaloides de150 mL/h a 300 mL/h.
  - Si las pérdidas superan los 1500 mL, hay inestabilidad hemodinámica o sospecha de coagulación intravascular diseminada (CID), se debe transfundir de manera enérgica, activando el protocolo de transfusión masiva (1:1:1), 1 U de glóbulos rojos, 1 U de plasma fresco congelado, 1 U de plaquetas (o 1 aféresis de plaquetas por cada 6 U de glóbulos rojos transfundidos) véase figura 111.5.
  - Mantener activado el protocolo de transfusión masiva hasta tanto no se cumplan los objetivos clínicos y de laboratorio evaluados en la paciente.
  - Auscultar con frecuencia los campos pulmonares, peligro de edema agudo del pulmón por sobrecarga de volumen, de presentarse, tratar con las medidas correspondientes. Si el diagnóstico es una atonía uterina se deben mantener maniobras compresivas, masaje uterino, compresión bimanual del útero, compresión externa de la aorta, si se necesita de procedimientos quirúrgicos se debe alcanzar un estado óptimo de perfusión antes de realizarlos y se debe avanzar desde el menos hasta el más agresivo: uso de balones endouterinos, suturas compresivas, ligaduras arteriales y por último la histerectomía (fig. 111.6).
  - Mantener la vigilancia de los signos de perfusión para evaluar la respuesta a la reanimación; estado de conciencia, perfusión, frecuencia cardiaca, tensión arterial y diuresis.
  - Si se ha realizado la reposición de volumen de manera correcta, y la paciente continúa hipotensa se debe evaluar el uso de fármacos inotrópicos y vasoactivos (tabla 111.3).
  - Mantener informada a la familia.
  - Una reanimación adecuada requiere la evaluación continua de la respuesta mediante la vigilancia de los signos clínicos y los controles seriados hematológicos, bioquímicos y metabólicos.

– Tiempo 60 min: manejo avanzado en hospital ginecobstétrico. Si después de una hora no se ha corregido la hemorragia existe alta probabilidad de una coagulación intravascular diseminada (CID) y, antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico, es necesario la recuperación de la coagulación para esto se debe proceder de la manera siguiente:
  - Mantener vigilancia para controlar la coagulación intravascular diseminada (CID) con la reevaluación del resultado del coagulograma: TPT, TPTA, fibrinógeno y dímero D.
  - Participación del hematólogo.
  - Siempre corregir la coagulación intravascular diseminada antes de realizar procedimientos quirúrgicos.
  - Garantizar que el recuento plaquetario sea superior a 50 000 plaquetas/mL. Cada unidad de plaquetas (50 mL) aporta de 5000 a 8000 plaquetas/mL.
  - Utilizar plasma fresco congelado si los valores de TP o TPTA son 1,5 veces mayores al del control. Dosis entre 12 y 15 mL/kg, cada unidad de 250 mL aporta 150 mg de fibrinógeno y otros factores de la coagulación.
  - El crioprecipitado se debe utilizar si el fibrinógeno es inferior a 100 mg/dL o el TP o TPTA no se corrigen

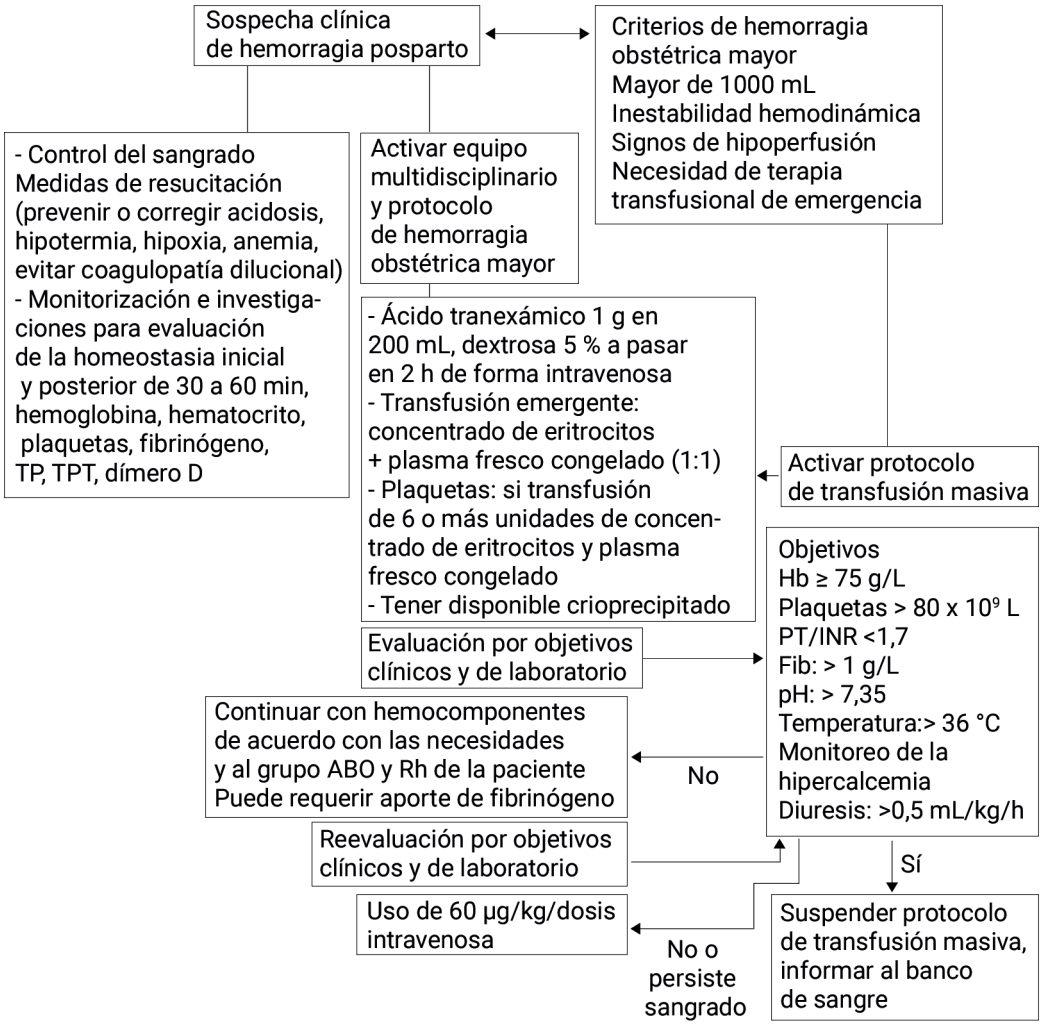
con la administración de plasma. Dosis 2 mg/kg, cada unidad de 10 a 15 mL aporta 200 mg de fibrinógeno, 100 unidades de factor VIII, de 80 a100 unidades de factor de Von Willebrand, de 50 a 100 unidades de factor XIII y fibronectina.

- Se debe conservar el volumen útil circulatorio apoyándose siempre en los criterios clínicos de *shock*.
- Mantener las conductas para la corrección y mantenimiento de la hemostasia.
- Mantener informada a la familia.
- Ingreso en la unidad de cuidados intensivos.
- Al recuperar la paciente su estado hematológico, se debe comenzar la profilaxis de la enfermedad tromboembólica.
- Evaluar el estado ácido-básico, gases arteriales y oxigenación. Se debe recordar que la coagulación es dependiente del estado acido-básico, la oxigenación y la temperatura.

Organización del equipo de trabajo del Código rojo. Con el fin de optimizar el tiempo durante la atención a la hemorragia, es necesario organizar el equipo de trabajo asignando funciones previamente conocidas y estudiadas con anterioridad en los simulacros de la institución.

Cada miembro del equipo de Código rojo, debe cumplir las funciones asignadas con el fin de evitar duplicación o falta de realización de alguna de estas.

La distribución propuesta es de 4 integrantes, pero se adaptará, teniendo en cuenta las condiciones de cada institución. Los equipos deben utilizar el sistema de tarjetas de Código rojo lo que ayuda al cumplimiento de los objetivos.



Leyenda: HOM: hemorragia obstétrica mayor, CE: concentrado de eritrocitos, PFC: plasma fresco congelado, FVII: factor VII activado recombinante.

Fig. 111.5. Algoritmo sobre el manejo de la hemorragia obstétrica severa. Protocolo de transfusión masiva (PTM). Implican la administración de cantidades fijas previamente definidas de glóbulos rojos, plasma y plaquetas, por ejemplo, 6 unidades de glóbulos, 6 unidades de plasma y 1 aféresis de plaquetas.

Tabla 111.3. Medicamentos

Medicamento	Dosis	Medicamento
Oxitocina	20 U/500 solución salina 0,9 % pasar desde 60 mL/h a 300 mL/h	Dosis máxima en 24 h: 60 U, medicamento de elección en el tratamiento de la atonía
Ergometrina	0,2 mg por vía intramuscular o intravenosa, repetir en 20 min. Puede continuarse cada 4 o 6 h	Dosis máxima en 24 h: 1 mg, medicamento de segunda línea, puede usarse simultáneo con oxitocina Contraindicado en hipertensión, migraña, coronariopatías
Misoprostol	Entre 800 y 1000 µg por vía rectal	Medicamento de tercera línea si con oxitocina y ergometrina no cesa el sangramiento o estos no están disponibles
Ácido tranexamico	1 g en 200 mL dextrosa al 5 % a pasar en 2 h. Puede mantenerse la dosis cada 8 h por 24 o 48 h.	Puede usarse cuando la respuesta a todos los medicamentos anteriores falla. Controla eventos hemorrágicos sobre todo de origen mucocutáneo
Dopamina	200 mg/500 mL de solución salina 0,9 % comenzar mínimo 6 µg/kg/min	No iniciar con dosis menores. Usar solo cuando se haya garantizado un adecuado reemplazo de volumen
Glóbulos rojos	En shock grave iniciar de inmediato con 2 U de glóbulos O negativo	La administración debe guiarse según hallazgos clínicos en la paciente
Plasma fresco (1U: 250 mL)	12 mL/kg a 15 mL/kg	Utilizar si TP o TPT son superiores a 1,5
Plaquetas	1 U/10 kg 1 U aumenta de 8000 a 10 000 plaquetas	Mantener recuento por encima de 50 000 plaquetas/mL
Crioprecipitado (1U: 50 a 60 mL)	1 mL/kg a 2 mL/kg	Utilizar si fibrinógeno menor de 1g/L

Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud.* Editorial Ciencias Médicas.

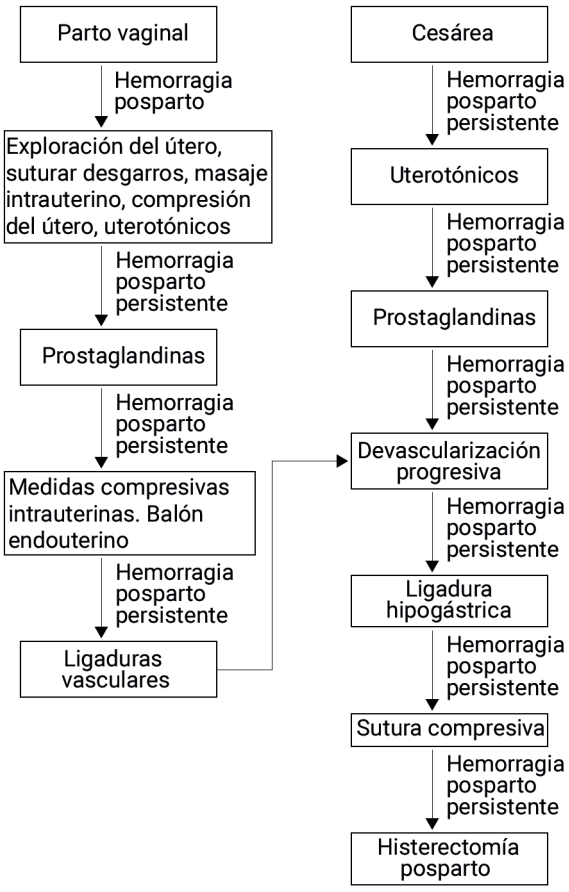


Fig. 111.6. Algoritmo para el control de la atonía uterina.

El coordinador del Código rojo debe ser el médico especialista de mayor rango:

- El médico se debe colocar, hacia la parte inferior del cuerpo de la paciente o frente a la región perineal para identificar la causa de sangrado y hacer las maniobras para su corrección.
- Se debe evacuar la vejiga de la paciente, y dejar puesta una sonda vesical, proceder a la revisión del canal blando del parto.
- Clasificar el estado de *shock*, indicar los medicamentos necesarios; recordar dar órdenes directas y precisas mencionando siempre dosis y vía de administración del medicamento.
- Estar atento al cumplimiento de las indicaciones por el resto del equipo.
- Enviar la información a los familiares con el circulante.

Asistente 1:

- Se debe colocar a la cabecera de la paciente, e informarle acerca de su condición y los procedimientos que se van a realizar.
- Garantizar vía área permeable.
- Suministrar oxígeno por máscara o catéter nasal, 10 L/min.
- Tapar a la paciente con una frazada para evitar la hipotermia.

– Tomar la tensión arterial, frecuencia cardiaca, monitorizar y anotar los resultados clínicos y de laboratorio en la hoja de seguimiento de Código Rojo (Hoja de seguimiento de Código Rojo).
– Reevaluar el estado de *shock* según la respuesta de la paciente a la reanimación e informar al coordinador.
– Colaborar con el coordinador si este le solicita ayuda.
– Si la paciente es una gestante con más de 20 semanas, se debe evitar la compresión del útero sobre los grandes vasos (ladear el útero a la izquierda).

Asistente 2:
– Se coloca a la izquierda de la paciente.
– Se encarga de garantizar de manera permanente, el acceso venoso con dos trocares de grueso calibre No. 14 o No. 16.
– Tomar muestras de sangre para hemograma, grupo y factor, coagulograma (tiempo de sangramiento, tiempo de coagulación, plaquetas, TP, TPTA, fibrinógeno) dímero D, ionograma y gasometría.
– Iniciar la infusión de cristaloides calentados a 39 °C en bolos de 500 mL.
– En *shock* severo solicitar 2 U de glóbulos rojos O negativo.
– Administrar los líquidos y medicamentos indicados por el coordinador.

Circulante:
– Comenzar el calentamiento de 2000 mL de soluciones cristaloides a 39 °C.
– Garantizar que las muestras sean recogidas y lleguen al laboratorio y banco de sangre para su procesamiento.
– Garantizar la recogida de los resultados de los exámenes complementarios del laboratorio.
– Avisar al resto de las personas que sean necesarias para la atención a la morbilidad materna, según indique el coordinador.
– Colaborar con el coordinador, si este lo necesita en la revisión del canal del parto.
– Trasmitir en todo momento a la familia la información que define el coordinador.

Escenarios específicos del *shock* hemorrágico:
– Paciente que mejora los primeros 20 min, con las maniobras iniciales:
  • Continuar la vigilancia estricta.
  • Mantener monitoreada a la paciente.
  • Evaluar signos de perfusión (sensorio, llene capilar, pulso, tensión arterial) y sangramiento vaginal cada 15 min en las siguientes 4 h.
  • Mantener soporte estricto: continuar la infusión de líquidos a 150 a 300 mL/h; si fue una atonía uterina continuar los uterotónicos por 24 h; mantener la oxigenación; definir la necesidad de transfundir (hemoglobina menor de 70 g/L a 75 g/L).
  • Usar tromboprofilaxis una vez resuelta la hemorragia y coagulación intravascular diseminada.
– Paciente que no mejora con las maniobras iniciales:
  • Continuar con la reanimación y definir temprano, la necesidad de cirugía utilizando escalonadamente (si es el caso) técnicas quirúrgicas de menor a mayor complejidad.
  • Definir el nivel de atención, si fuera necesario.
– Paciente que mejora con la reanimación inicial, pero recae en *shock* posteriormente:
  • Repasar todas las acciones de 1 a 20 min y de 20 a 60 min y ubicarse en el tiempo que calcula para la paciente (pensar siempre en la posibilidad de coagulación intravascular diseminada.
  • Definir conducta quirúrgica, lograr la mayor estabilización permitida para la cirugía.
  • Garantizar manejo posterior en la unidad de cuidados intensivos (UCI).
  • Recordar la tromboprofilaxis una vez resuelta la hemorragia y coagulación intravascular diseminada.

Alteraciones del término de la gestación y el crecimiento fetal

Las alteraciones del término de la gestación son la prematuridad y la restricción del crecimiento intrauterino, y serán explicadas en este acápite.

Prematuridad

El parto pretérmino se define como aquel que sucede antes de la semana 37 de gestación, se clasifica en:
– Prematuro extremo menor de 28 semanas.
– Gran prematuro de 28 semanas a 32 semanas.
– Prematuro moderado de 32 semanas a 34 semanas.
– Prematuro tardío de 34 semanas a 35 semanas.

La prematuridad es un problema mundial, con fuerte asociación a la mortalidad infantil, y que marca la gran brecha entre los países ricos y pobres, pues, mientras en los primeros la supervivencia es muy alta en los países en vías de desarrollo, aun con edades gestacionales cerca del término, se comporta como la primera causa de muerte.

En el año 2016, la mortalidad infantil en menores de 1500 g, fue de 37,7 por cada 100 000 nacidos vivos,

15 veces mayor que en los nacidos con buen peso. El 66 % de los pretérminos fallecidos tenían 32 semanas o menos, de edad gestacional. Con edad gestacional de 30 semanas o menos ocurrió el 79,9 % de los fallecidos menores de 1500 g.

La media del peso de los recién nacidos menores de 1000 g se mantiene en 857 g, lo que acorta la sobrevida al nacer. El 57,7 % de los recién nacidos, fallece antes de los 7 días de vida, cuando nacen con 30 semanas. Las primeras causas de muerte en los pretérminos fueron:

– Afecciones perinatales (57 %).
– Hemorragia interventricular (16,4 %).
– Enfermedad de membrana hialina (EMH) (12,1 %).
– Hemorragia pulmonar (8,7 %).
– Hipoxia (7,7 %).

La necesidad de mejorar los resultados en este importante grupo, adoptando estrategias que incluyan la prevención, y que el parto ocurra en edades gestacionales donde la supervivencia sea superior, motiva a la actualización del presente protocolo, con la generalización de tecnologías diagnósticas y predictores; así como intervenciones que reduzcan los riesgos, durante la atención perinatal y se logre una mayor integración perinatológica, con vista a que cada nacimiento en edades extremas se produzca de forma planificada con los mejores especialistas y el aseguramiento necesario.

A continuación, se explican los factores asociados a la prematuridad y en la figura 111.7 se muestra el manejo según la estratificación del riesgo:

– Partos pretérmino espontáneos anteriores:
  • Si es menor de 28 semanas el riesgo se multiplica por 10.
  • Si es menor de 35 semanas: 1 parto riesgo de 15 %; 2 partos 41 %; y si tiene antecedentes de 3 partos 67 %.
– Abortos espontáneos previos sobre todo en el segundo trimestre.
– Malformaciones uterinas.
– Embarazos múltiples.
– La anemia incrementa el riesgo por 2.
– En las edades extremas el riesgo se multiplica por 10.

Prevención de la prematuridad

En la tabla 111.4 se muestra la puntuación de acuerdo con las características cervicales, que permite clasificar el riesgo de parto pretérmino para ejercer y proponer acciones para su profilaxis.

La puntuación para la profilaxis de la prematuridad es:

– Bajo riesgo para la prematuridad que responde al puntaje de cero a uno.
– Riesgo incrementado para la prematuridad dos puntos.
– Alto riesgo de prematuridad de tres a cinco puntos.
– Inminencia de prematuridad responde al puntaje de seis o más puntos.

Todo caso evaluado con criterio de uso de pesario, progesterona o ambos, debe ser seguido por el especialista de su área de salud, tanto en el hogar materno, como en el hogar de la embarazada.

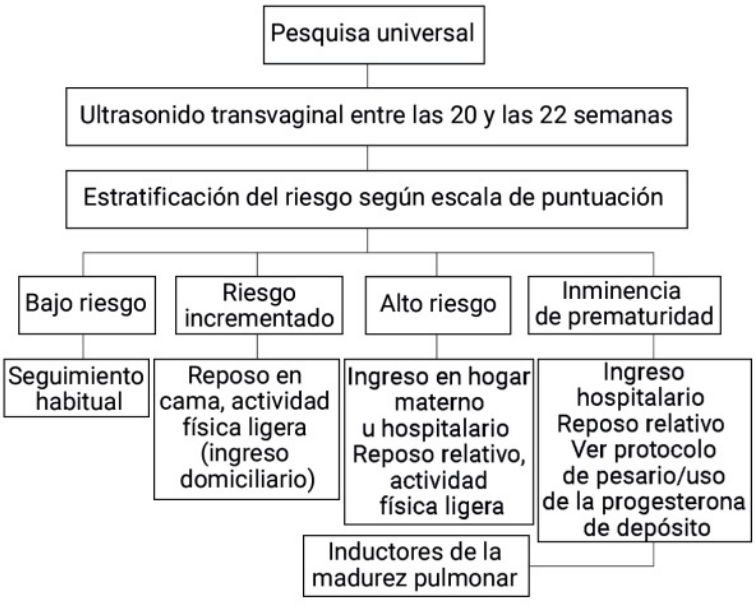


Fig. 111.7. Algoritmo de manejo según estratificación del riesgo de prematuridad.

Tabla 111.4. Características cervicales y puntuación para la evaluación del riesgo de la prematuridad

Características a evaluar		Resultado		Concepto	
Longitud cervical		30 mm o más 29 a 25 mm 24 a 21 mm 20 a 16 mm 15 mm y menos		Es la longitud del canal cervical entre los orificios interno y externo	
Permeabilidad del orificio cervical interno		Menos de 5 mm De 5 a 9 mm 10 mm y más		Es la dilatación del orificio cervical interno, cuyo vértice se encuentra en el canal cervical	
Prueba de estrés		Positiva Negativa		Acortamiento cervical al realizar presión fúndica uterina	
Protrusión de membranas		Sí		Es la protrusión de las membranas amnióticas en el canal cervical	
Características cervicales	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
Longitud cervical	30 mm o más	29 a 25 mm	24 a 21 mm	20 a 16 mm	15 mm y menos
Permeabilidad	Cerrado			5 a 9 mm	10 mm y más
Prueba estrés	Negativa				Positiva
Protrusión de membranas	Ausente				Presente

Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas

El pesario cervical o cerclaje es un anillo de silicona que se ha utilizado desde hace más de 50 años, para la prevención del parto prematuro.

El tratamiento con un pesario debe comenzar entre las 16 semanas y 22 semanas de embarazo; elegir un tamaño correcto es esencial para un tratamiento óptimo, y minimizar los síntomas. Las condiciones que necesitan tener las pacientes son:

- Pacientes con diagnóstico previo al embarazo, de incompetencia ístmico cervical. Se le coloca el pesario desde la semana 16, aunque no presente modificaciones cervicales.
- Abortadora habitual de causa anatómica.
- Paciente que requirió uso de pesario o cerclaje en el embarazo anterior.
- Pacientes que, en el actual embarazo, presente sospecha de incompetencia ístmico cervical: se le coloca al observar las modificaciones cervicales. Cérvix menor o igual que 25 mm en la gestación actual.
- No se contraindica en pacientes seropositivos al VIH.
- Se utiliza de igual manera, en gestaciones simples y múltiples, pero en este último el criterio de uso es la longitud del cérvix, menor de 38 mm en la semana 20 de gestación.

En la figura 111.8 se observa la imagen del cuello con pesario. El algoritmo para uso del pesario se muestra en la figura 111.9.

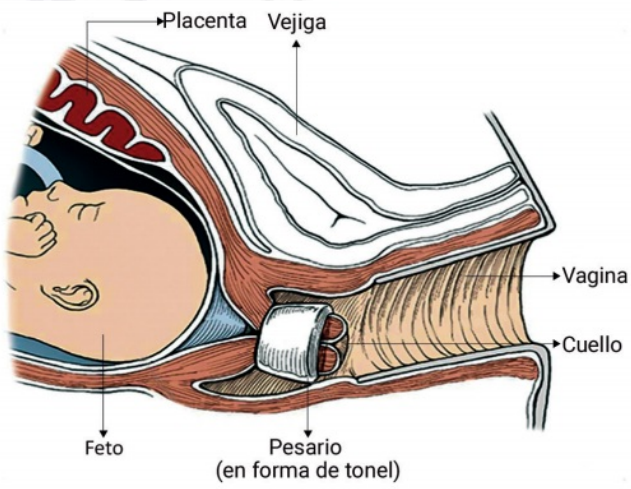


Fig. 111.8. Imagen del cuello con pesario.

A continuación, se expone la indicación de uso de progesterona 250 mg (progestin depot. 250 mg) en la prevención del parto pretérmino:

- Pacientes tributarias de tratamiento: pacientes con antecedentes de parto pretérmino espontáneo anterior, incluye las roturas prematuras de membranas antes de las 34 semanas.
- Dosis, vía de administración y duración del tratamiento: progestin depot (250 mg) 1 ámpula, por vía intramuscular profunda, una vez por semana. En pacientes con antecedentes de parto pretérmino anterior se debe comenzar el tratamiento entre las 16 semanas y 18 semanas de gestación hasta la semana 36.

– Contraindicaciones:
  • Enfermedad tromboembólica venosa en esta gestación, o antecedentes de esta.
  • Hipertensión arterial incontrolable.
  • Tumor hepático u otra enfermedad hepática activa.
  • Íctero colestásico del embarazo.

En el caso de amenaza de parto pretérmino los objetivos del tratamiento son:
– Retrasar el parto.
– Acelerar la maduración pulmonar fetal.
– Ingresar a la paciente en sala de cuidados maternos perinatales.
– Valorar el patrón contráctil durante 1 h. Si es normal, se debe evaluar de manera integral a la gestante y valorar su permanencia o no en este servicio, pasadas las primeras 4 h. Se debe realizar cardiotocografía de 30 min.
– Realizar evaluación ecográfica, de forma ideal en la primera hora y cervicometría transvaginal, con vista a obtener información sobre el peso fetal, posición, cantidad de líquido, madurez y patología placentaria, y descartar anomalías fetales.

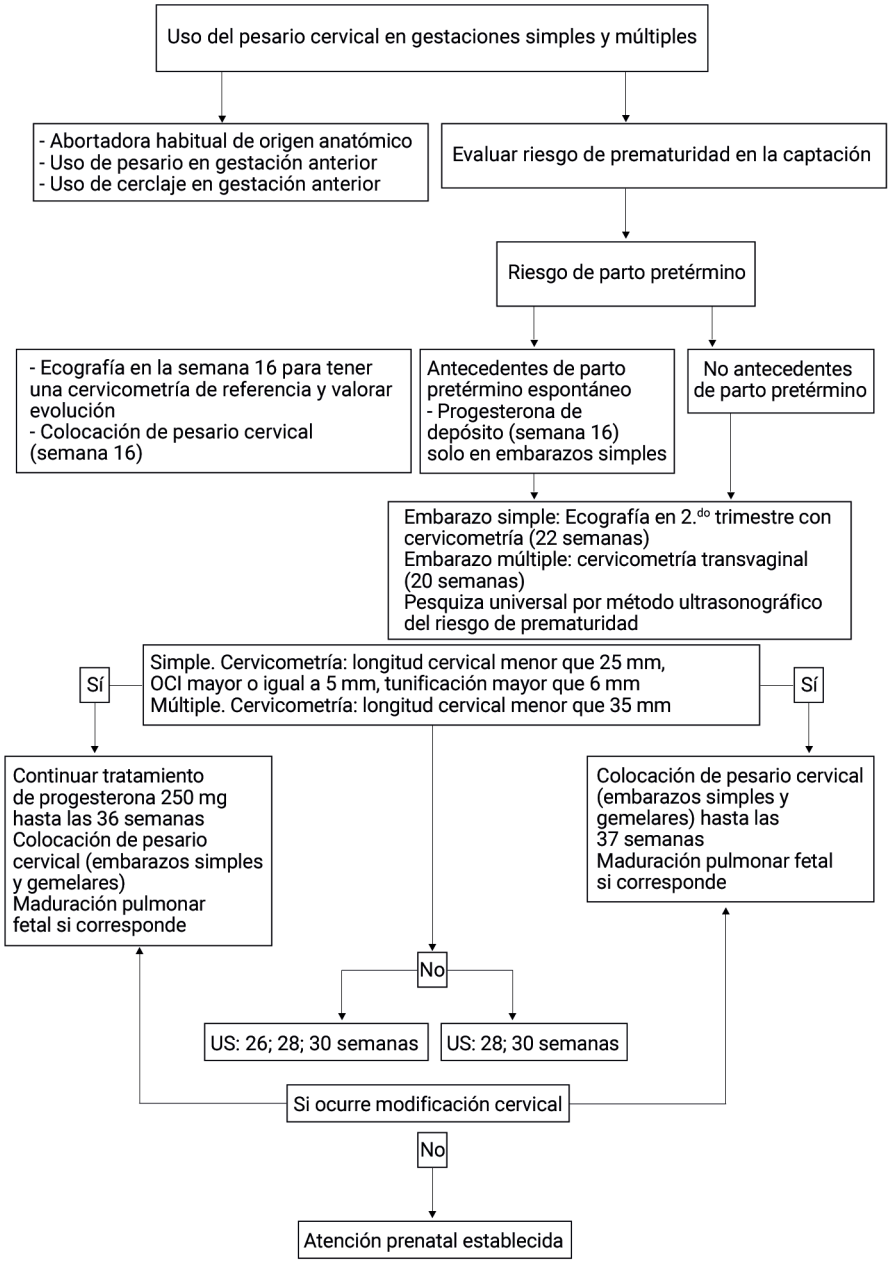


Fig. 111.9. Algoritmo para el uso del pesario cervical.
Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

El uso de la ecografía transvaginal en el diagnóstico y manejo de la amenaza de parto pretérmino (APP) es una buena práctica que evita tocólisis innecesaria y prolongación de la estadía hospitalaria.

Los puntos de corte longitud cervical (LC) son: LC de 25 mm hasta las 32 semanas, LC de 15 mm a partir de las 32 semanas. Una LC >30 mm tiene alto valor predictivo negativo. Una LC menor que15 mm tiene una alta incidencia de parto pretérmino en los próximos 7 días (50 %).

Debe hacerse el diagnóstico diferencial entre la fase latente de la amenaza de parto pretérmino y la fase activa:

– Fase latente:
  • Cuello borrado en menos del 70 %.
  • Dilatación menos de 2 cm.
  • Dinámica uterina de 4 contracciones cada 20 min.
– Fase activa:
  • Cuello borrado en más del 80 %.
  • Dilatación más de 2 cm y menos de 5 cm.
  • Dinámica uterina más de 4 contracciones cada 20 min.

Gestantes en quienes no debe detenerse el parto pretérmino:

– Trabajo de parto avanzado (dilatación más de 4 cm).
– Corioamnionitis.
– Enfermedad materna descompensada.
– Anomalías congénitas y cromosómicas.
– Restricción del crecimiento intrauterino.
– Madurez pulmonar confirmada.
– Gestación con 34 semanas o más.

En la figura 111.10 se muestra la conducta que se ha de seguir, según la fase de amenaza de parto pretérmino, edad gestacional más de 26 semanas y resultado de la longitud cervical por ultrasonido transvaginal, y en la 111.11 se muestra la variante de manejo en caso de no constar con ultrasonido transvaginal en las primeras horas del ingreso.

Gestantes con condiciones para evaluar la detención del parto pretérmino:

– Ausencia de: infección, fiebre o ambas.
– No tener modificaciones cervicales avanzadas.
– Inmadurez pulmonar.
– Edad gestacional menos de 34 semanas.

Conducta que se ha de seguir según edad gestacional y peso fetal:

– Gestación de 26 semanas a 27 semanas, peso fetal estimado menos de 1000 g:
  • Ingreso en la sala de cuidados especiales materno-perinatal (CEMPN) a partir de las 26 semanas.
  • Medidas generales de enfermería: signos vitales cada 4 h y evolución cada 4 h.
  • Evolución médica cada 4 h.
  • Perfil de sepsis: hemograma con diferencial; eritrosedimentación; Proteína C reactiva; exudado vaginal con cultivo; urocultivo.
  • Se debe tener evidencia del consentimiento informado en conjunto con neonatología; se deben individualizar los casos según las posibilidades de supervivencia y la historia obstétrica materna.
  • Ultrasonido: transabdominal: biometría, cálculo del peso fetal estimado (PFE); transvaginal: buscar modificaciones cervicales.
  • Tratamiento etiológico.
  • En caso de modificación cervical: en pacientes sin antecedentes de parto pretérmino espontáneo anterior, uso del pesario; en pacientes con antecedentes de parto pretérmino espontáneo anterior, uso del pesario y continuar con progesterona de depósito.
– Gestación entre 28 semanas y 34 semanas, peso fetal estimado entre 1000 g a 2000 g:
  • Ingreso en la sala de cuidados especiales materno-perinatal (CEMPN).
  • Reposo en decúbito lateral izquierdo.
  • Apósito vulvar estéril.
  • Observación de enfermería cada 4 h.
  • Evolución médica cada 4 h.
  • Evaluar: tensión arterial, frecuencia cardiaca, dinámica uterina y frecuencia cardiaca fetal cada 30 min, mientras dure el tratamiento tocolítico de ataque.
  • Frecuencia respiratoria y reflejos osteotendinosos cada 30 min, si se usa sulfato de magnesio.
  • Perfil de sepsis: ultrasonido: transabdominal: biometría, índice de líquido amniótico, perfil biofísico; transvaginal: buscar modificaciones cervicales.
– Gestación de 34 semanas o más, peso fetal estimado más de 2000 g:
  • Ingreso en salas de cuidados especiales materno-perinatal (CEMPN).
  • Reposo en decúbito lateral izquierdo.
  • Apósito vulvar estéril.
  • Observación de enfermería cada 4 h.
  • Evolución médica cada 4 h.
  • Perfil de sepsis: pruebas de bienestar fetal.
  • Ultrasonido: Transabdominal: biometría, cálculo del índice de líquido amniótico, perfil biofísico; transvaginal: buscar modificaciones cervicales.

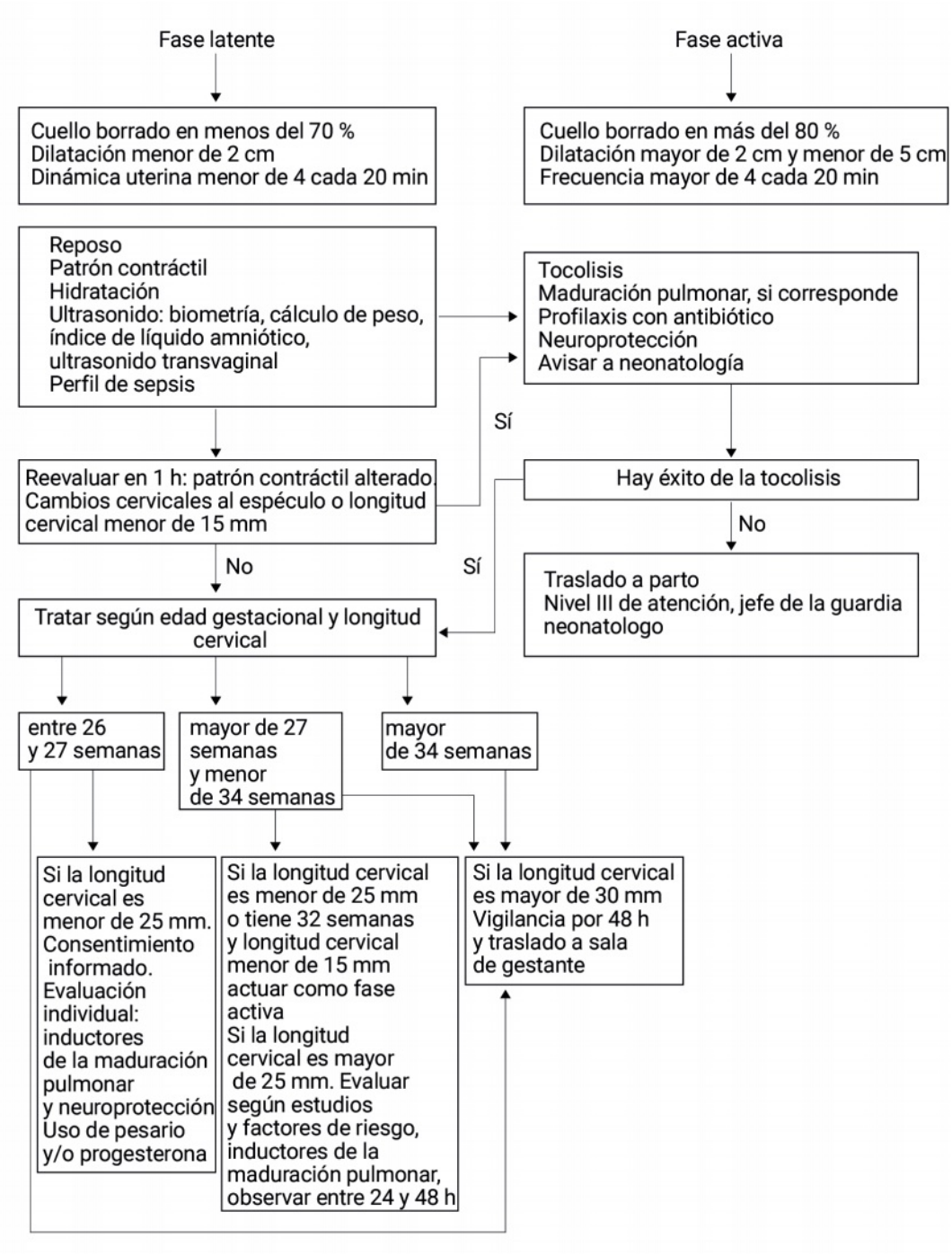


Fig. 111.10. Conducta que se ha de seguir según la fase de amenaza de parto pretérmino.

Tratamiento medicamentoso

No hay evidencias del beneficio de los antimicrobianos ante la integridad de las membranas ovulares. Se debe iniciar en caso de membranas expuestas, fase activa o rotura prematura de membrana.

En caso de inminencia de prematuridad dado por la modificación cervical por ultrasonido transvaginal (USTV) con longitud cervical menos de 25 mm, se debe iniciar profilaxis con penicilina cristalina 5 millones de U al inicio y después 2,5 millones de U, cada 4 h por vía intravenosa, hasta que ceda la dinámica uterina; si existe alergia a la penicilina se debe usar cefazolina (bulbo de 500 mg y 1 g), 2 g de entrada y después 1 g cada 8 h, hasta que ceda la dinámica uterina. Si tiene más de 34 semanas se utilizará el mismo esquema cuando la paciente se encuentre en franco trabajo de parto y se prolongará hasta el parto.

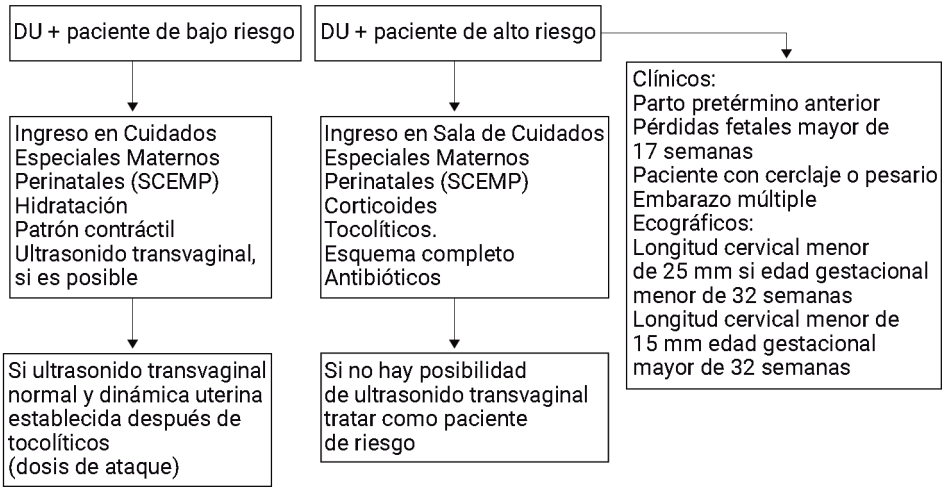


Fig. 111.11. Variante de manejo en caso de no constar con ultrasonido transvaginal. DU: dinámica uterina.
Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

Maduración pulmonar. Su efecto máximo es en las primeras 48 h de la última dosis. No obstante, ya a a partir de las 8 h, se obtienen beneficios en el neonato; se puede administrar los 24 mg, en caso de que sea una fase activa o un parto inminente.

Betametazona. Usar 12 mg a repetir en 12 h, 24 h hasta 24 mg (dosis total o dexametasona: 6 mg por vía intramuscular, cada 12 h, en 4 dosis.

Las contraindicaciones de los glucocorticoides son:
– Enfermedad viral.
– Tuberculosis.
– Fiebre de etiología no precisada.
– Úlcera péptica.
– Diabetes *mellitus* descompensada.
– Hipertiroidismo.

Toda embarazada entre 26 semanas y 34 semanas, con riesgo inminente de parto prematuro, debe ser considerada como candidata para un curso único de corticoides. No está indicada su administración profiláctica si no existe un riesgo inminente de prematuridad.

En embarazos entre 34 semanas y 36,6 semanas, con riesgo inminente de parto pretérmino y no antecedentes de uso de inductores de la maduración pulmonar, existen evidencias, de que se pueden utilizar las dosis habituales de betametazona o dexametasona, sin tomar acción para retrasar el parto.

Se repetirá solo si aparecen condiciones clínicas objetivas o elementos ecográficos después de los 7 días de administrados: entre 7 días a 14 días de la última dosis, solo administrar un rescate; más de 14 días, un rescate con dosis completa.

La diabetes *mellitus*, los trastornos hipertensivos del embarazo, la rotura prematura de membranas o la restricción del crecimiento uterino, no son contraindicaciones para el uso de los inductores de la maduración pulmonar.

La expansión volumétrica no reduce la incidencia de parto pretérmino y no se recomienda su uso rutinario. Solución electrolítica: 500 mL (120 mL/h a 160 mL/h: 40 a 60 gotas/min).

Tocolíticos:
– Primera línea. Anticálcico: nifedipina (10 mg), 30 mg de entrada por vía oral o 10 mg cada 20 min hasta administrar los 30 mg. Si se detiene la dinámica uterina con esta dosis continúe con: nifedipina, 10 a 20 mg por vía oral cada 6 h a 8 h, por 72 h. Si no se logra la tocólisis con la dosis inicial de nifedipina, se debe administrar betaadrenérgicos β-adrenérgicos.
– Segunda línea. Fenoterol (ámp de 0,5 mg): dextrosa al 5 % 500 mL más 2 ámpulas de fenoterol (2 µg/mL). Comenzar con dosis de 1 µg/min (10 gotas/min). Si a los 20 min no se ha logrado la útero-inhibición y la frecuencia cardiaca materna no supera los 120 latidos/min, se aumenta la dosis a 2 µg/min (20 gotas/min) y se espera otros 20 min. De no lograrse el cese de la contractilidad uterina, se aumenta a 4 µg/min (40 gotas/min).

Los fármacos betaestimulantes usados por vía intravenosa son útiles durante 48 h. No existe evidencia y, por

lo tanto, no se recomienda el uso de tocolíticos en forma combinada o en esquemas orales de mantenimiento.

Las contraindicaciones de los β-adrenérgicos son:
– Enfermedades cardiacas sintomáticas.
– Trastornos de la conducción del ritmo cardiaco.
– Hipertiroidismo.
– Drepanocitemia.
– Diabetes.
– Corioamnionitis.
– Preeclampsia-eclampsia.
– Hipotensión materna.

Indicación del sulfato de magnesio como tocólisis: se utiliza sulfato de magnesio: de 4 g a 6 g por vía intravenosa, a pasar en 100 mL de solución salina fisiológica (0,9 %) a pasar en 30 min y continuar con 2 g/h hasta controlar la dinámica uterina. No se debe administrar el medicamento por más de 24 h.

Este tratamiento se emplea en pacientes con:
– Preeclampsia.
– Diabetes *mellitus*.
– Hipertiroidismo.
– Enfermedad cardiaca materna.
– Placenta previa.

Las contraindicaciones del sulfato de magnesio como tocólisis son absoluta: miastenia gravis y relativas: función renal afectada; historia de isquemia cardiaca.

En el uso de antagonistas del calcio como tocólisis se emplearán antinflamatorios no esteroideos como la indometacina: inhibidor de la COX_2 (ciclooxigenasa). En pacientes entre 26 semanas a 31 semanas: tabletas de 25 mg, dosis entre 50 y 100 mg por vía oral o rectal seguido de 25 o 50 mg cada 6 h por vía oral, o 100 mg cada 12 h por vía oral o rectal. No administrar con edad gestacional de más de 32 semanas. Realizar índice de líquido amniótico (ILA) diario y suspender si este es menos de 5 cm.

Las contraindicaciones de los antinflamatorios no esteroideos son la enfermedad gastrointestinal o hepática, asma bronquial, hipertensión arterial, alteraciones de la coagulación y trombocitopenia.

Criterios para detener el tratamiento de ataque. El tratamiento de tocolíticos con β miméticos o con SO_4Mg será suspendido cuando:
– La contractilidad uterina ha decrecido de manera significativa (menos de 3 contracciones en 1 h) durante un período de 4 h.
– La contractilidad uterina no disminuye después de 8 h de infusión.
– Si se detiene el parto pretérmino, la gestante debe permanecer ingresada en la sala de cuidados especiales maternos perinatales por 48 h. De no reaparecer signos de trabajo de parto, se trasladará a una sala de gestantes.
– La dilatación supera los 4 cm de dilatación (fallo de la útero-inhibición).

Si a pesar de la tocólisis, reaparecen signos de trabajo de parto y se hubiese completado el tiempo requerido para el efecto de los corticoides y el peso fetal estimado fuera mayor que 1500 g, se deja evolucionar. De no cumplirse estos requisitos, se debe repetir el tratamiento con tocolíticos. No se deben administrar más de dos tratamientos tocolíticos.

Tratamiento etiológico. Es el tratamiento de la infección urinaria, infección vaginal, anemia, etcétera.

Neuroprotección fetal

Toda paciente entre 26 semanas a 32 semanas con riesgo elevado de parto en las próximas 12 h, se le iniciará el tratamiento con un neuroprotector fetal; este debe administrarse independiente del número de fetos, causa de la prematuridad, paridad y si se han administrado o no corticoides.

¿Qué significa riesgo elevado de parto en el contexto de amenaza de parto pretérmino y rotura prematura de membranas?:
– Se considera aquel que se puede producir dentro de 12 h.
– Se presenta con: longitud cervical menor que 15 mm y, dinámica uterina regular clínica a pesar de tratamiento con tocolíticos; LC menor que 25 mm y embarazo de menos de 32 semanas.
– Condiciones cervicales de parto muy avanzadas aún sin dinámica uterina, pero el parto puede ocurrir.
– Posibilidad de producirse el parto de forma electiva por causa materna o fetal en 24 h (ruptura prematura de membranas, restricción del crecimiento intrauterino, gestorragías).

Para el tratamiento se debe utilizar sulfato de magnesio al 10 %, 4 g, diluido en 100 mL a durar 30 min y continuar con una perfusión de 12 g de sulfato de magnesio en 380 mL de solución salina a 1 g/h, 42 mL/h o 14 g/min a durar 12 h. Es válida la pauta de 6 g de carga y 2 g/h.

Se aplicará hasta el parto o hasta que cedan las contracciones uterinas. Debe suspenderse, si el parto no es inminente o se ha administrado por 24 h. Si a las 6 h reinician las contracciones, se podrá reiniciar la pauta a

1 g/h. Si han pasado más de 6 h, reiniciar el tratamiento como en el primer paso.

En caso de trabajo de parto (dilatación más de 4 cm) se intentará la administración. Si se inicia la neuroprotección, se debe incrementar la vigilancia en el caso de combinación de anticálcicos y sulfato de magnesio.

Si se trata de un parto pretérmino planeado, la neuroprotección debe comenzar, de manera ideal, dentro de las 4 h antes del nacimiento con una dosis de carga de 4 g por vía intravenosa, y continuar 1 g cada 1 h, hasta el parto.

El parto no debe ser demorado por la administración del sulfato de magnesio, si están presentes complicaciones maternas, fetales o ambas, que necesitan interrupción inmediata. Si se está usando sulfato de magnesio como tocolíticos, no hace falta incrementar la dosis. Se debe avisar al especialista de neonatología, dado que puede causar hipotonía y apnea neonatal.

Tromboprofilaxis

A toda gestante se debe clasificar, según el riesgo de enfermedad tromboembólica venosa y utilizar pautas de tratamiento según el protocolo vigente en el país.

Se debe tener una vigilancia estrecha, de pacientes en reposo por más de 3 días y los factores asociados siguientes:

– Edad mayor de 35 años.
– Obesidad con un índice de masa corporal superior a 28,6 kg/m^2.
– Embarazo múltiple.
– Multiparidad.
– Enfermedad de base con riesgo de trombosis (trombosis venosa previo, síndrome varicoso, trombofilias).
– Enfermedades asociadas como: nefropatías, cardiopatías, hipertensión, trastornos mieloproliferativos.
– Tabaquismo.

Se deben prescribir en estas gestantes, ejercicios activos y pasivos de las extremidades, ejercicios respiratorios, y uso de vendas elásticas o medias de compresión graduada.

Vía del parto en la gestación pretérmino

La vía del parto debe ser decidida según características de cada paciente teniendo en cuenta edad gestacional, peso fetal, estado materno y fetal.

Ante toda paciente con inminencia de parto pretérmino con peso estimado menor de 1500 g se debe informar al jefe de la guardia y al neonatólogo, y avisar al director del hospital.

En los hospitales que no dispongan de unidad de terapia intensiva neonatal para la atención del neonato con menos de 1500 g, se debe realizar, remisión oportuna de los casos con los criterios siguientes:

– Embarazos con edad gestacional menor de 32 semanas, que ingresen con patrón contráctil alterado y modificación cervical al examen físico.
– Paciente con diagnóstico de inminencia de parto pretérmino, por ultrasonido transvaginal con longitud cervical menor que 25 mm.
– Rotura prematura de membrana y edad gestacional de menos de 32 semanas.
– Pacientes consideradas de alto riesgo por parto pretérmino anterior.

Medidas que se han de adoptar para garantizar la remisión oportuna:

– Realizar los exámenes complementarios adecuados.
– Realiza ecografía con ultrasonido transvaginal, y evaluación de la longitud cervical.
– Si el patrón contráctil esta alterado, iniciar al menos la tocólisis con anticálcicos en las 3 dosis iniciales.
– Se debe iniciar la primera dosis de inductores de la maduración pulmonar, si la última dosis fue mayor de 7 días.
– Debe realizarse una remisión que consigne todas las acciones realizadas con horario de administración.
– Se debe establecer la comunicación con la sala de cuidados especiales maternos perinatales, a donde se remitirá la paciente.
– Se debe asegurar el transporte con equipo médico, preparado ante la posibilidad de un parto en caso de grandes distancias.

Restricción del crecimiento fetal

Se denomina restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) al fallo del feto en alcanzar su potencial intrínseco de crecimiento. Se considera que esta existe, cuando hay un déficit general del crecimiento fetal y el peso de este inferior al décimo percentil, según tablas preestablecidas para la edad gestacional dada.

En la evaluación de factores de riesgos en la captación del embarazo se debe tener en cuenta:

– Factores de riesgo menores:
  • Edad materna mayor que 35 años.
  • Embarazo único por técnica de reproducción asistida.
  • Nulípara.
  • Índice de masa corporal menor que 18,8 kg/m^2/superficie corporal (SC).

- Índice de masa corporal mayor que 28,6 kg/m^2/superficie corporal (SC).
- Fumadora de 1 a 10 cigarrillos/día.
- Preeclampsia previa.
- Periodo intergenésico menor de 6 meses.
- Periodo intergenésico mayor de 5 años.
- Condiciones socioeconómicas deficientes.

– Factores de riesgo mayores:
- Edad materna mayor que 40 años.
- Fumadora de 11 cigarrillos/día o más.
- Antecedentes maternos de restricción del crecimiento intrauterino.
- Uso de drogas.
- Antecedentes de muerte fetal tardía.
- Hipertensión arterial crónica.
- Diabetes con enfermedades vasculares.
- Enfermedad renal.
- Síndrome antifosfolipídicos (SAF).
- Sangramiento parecido a la menstruación.

Otras definiciones:

– Feto pequeño para la edad gestacional o pequeño saludable (PEG). Es el feto que tiene peso inferior al percentil 10 (p10) de la normalidad, pero no presenta alteración del crecimiento o afectación de los flujos cerebro-umbilicales o de las arterias uterinas.

– Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU). La presencia de un feto con peso inferior al p10, que presenta fallo en alcanzar su potencial intrínseco de crecimiento; está asociado a alteraciones del flujo cerebro-umbilical o de las arterias uterinas (fig. 111.12).

Medidas durante la atención prenatal:

– Realizar consejería nutricional con vistas a lograr una dieta con las calorías apropiadas y que posibilite la recuperación nutricional, en caso de ser bajo peso. Además, recomendar el cese del consumo de sustancias tóxicas como: alcohol, drogas y cigarros.

– Se debe hacer una evaluación por el especialista de genética, de los riesgos e identificar marcadores ecográficos de malformaciones. De tener elevado riesgo, se debe evaluar el cariotipo.

– Todo caso con un riesgo mayor o más de tres de los riesgos menores, debe recibir una interconsulta por el obstetra del grupo básico de trabajo (GBT) a las 18, 24, 28 y 32 semanas de gestación.

– Se debe indicar la ingestión de aspirina (ASA) a bajas dosis (150 mg/día), antes de las 16 semanas hasta las 36 semanas en la noche, en las pacientes que se le asocien riesgos de preeclampsia.

– Las pacientes con comorbilidades se deben evaluar, según los protocolos establecidos para estas.

– El ingreso al hogar materno según lo establecido en las pacientes con riesgo debe ser realizado desde las 20 semanas.

– Se debe indicar la flujometría Doppler, de la arteria uterina en los casos que cumplan con los criterios a las 24 semanas.

– En caso de un resultado alterado de la flujometría Doppler de la arteria uterina y de los factores de riesgo de preeclampsia, se debe adoptar la estrategia de evaluación según el protocolo de esta.

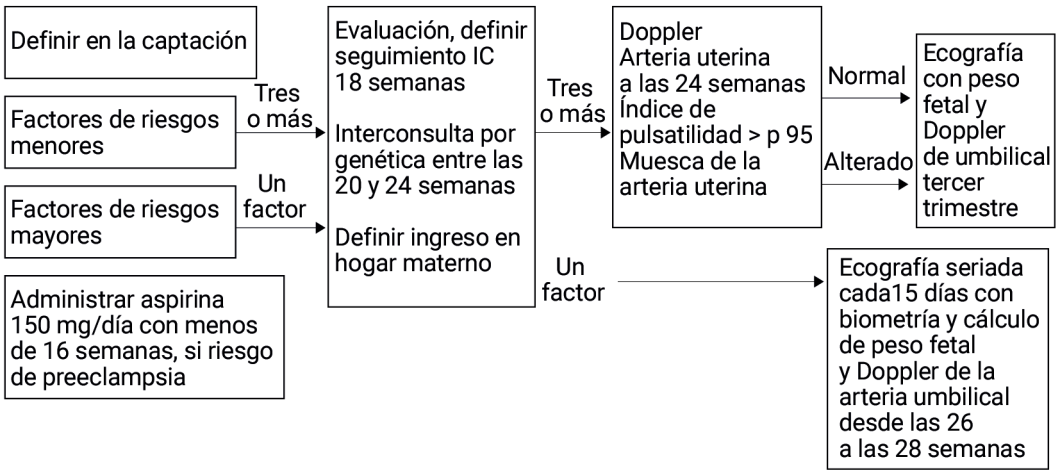


Fig. 111.12. Algoritmo de manejo en la atención primaria de salud de la paciente con riesgo de restricción del crecimiento intrauterino. IP: índice pulsatilidad.

Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

– En los casos con Doppler de las arterias umbilicales alterada, deben realizarse biometrías fetales y cálculo de peso seriado desde las 26 semanas, así como Doppler de la arteria umbilical, con un intervalo de 15 días a 21 días como máximo.
– El uso de los inductores de la maduración pulmonar solo estará indicado, en los casos con el diagnóstico confirmado y la edad gestacional mayor que 26 semanas con criterio de interrupción de la gestación. No debe usarse de forma rutinaria.

En el diagnóstico se considera crecimiento bajo cuando:
– El peso fetal estimado (PFE) es menor que percentil 10 para la edad gestacional.
– La circunferencia abdominal (CA) es menor que percentil 3 (o menor que 2 desviaciones estándar (DE) para la edad gestacional.
– Pasos para el diagnóstico de la restricción del crecimiento intrauterino (factores de riesgo).
– Estimación de la edad gestacional: fecha de la última menstruación; explorar la veracidad mediante el interrogatorio.
– Se establece el uso de las calculadoras para establecer la edad gestacional según el primer ultrasonido realizado y el trimestre:
  • Si longitud coronillo rabadilla (LCR) <84 mm, estimación por LCR.
  • Si LCR >84 mm y DBP <70 mm, estimación por diámetro biparietal (DBP).
  • Si DBP >70 mm y fecha de última menstruación incierta, estimación por circunferencia cefálica (CC).
  • Si DBP >70 mm y fecha de última menstruación cierta, estimación por fecha de última menstruación.

Los factores de riesgo de restricción del crecimiento intrauterino son:
– Riesgo de restricción del crecimiento intrauterino: existencia de factores de riesgo: 1 riesgo mayor o 3 o más riesgos menores.
– Restricción del crecimiento intrauterino previa: factor más importante.
– Sospecha de RCIU (diagnóstico clínico): discordancia de la AU/EG:
  • Menor del décimo percentil cuando: si con 26 semanas tiene una altura uterina de 23 cm,; con 28 semanas de 25 cm; con 30 semanas de 27 cm; con 32 semanas de 28 cm; con 34 semanas de 30 cm; con 36 semanas de 31cm; con 38 semanas de 33 cm; con 40 semanas de 34 cm.
  • Detención o insuficiente ganancia de peso materno.
  • Signos clínicos de disminución del líquido amniótico.
– Probable RCIU: la probabilidad de restricción de crecimiento intrauterino se establece ante la anormalidad de los parámetros biométricos recogidos por ultrasonografía. Sospeche la posibilidad de una restricción de crecimiento intrauterino basándose en su juicio crítico con relación al grado en que los siguientes hallazgos se hallan presentes, dado que la RCIU puede involucrar uno o más de estos riesgos:
  • Discordancia AU/EG con signo de menos 4 cm o igual en relación a la edad gestacional estimada, hasta la semana 34, altura uterina estacionaria o regresión de la altura uterina.
  • Ganancia de peso materno menor del quinto percentil, según tablas preestablecidas.
  • Peso fetal estimado menor que el décimo percentil. Peso estimado por Hadlock.
  • Índice CC/CA mayor que 1.
  • Índice de líquido amniótico (ILA) menor o igual que 5 cm.
  • Placenta con madurez grado III y menos de 34 semanas
  • Disminución subjetiva de los movimientos fetales

La tabla 111.5 explica el diagnóstico por ecografía de la restricción del crecimiento intrauterino.

Otros parámetros empleados en el diagnóstico de la la restricción del crecimiento intrauterino:
– Cociente LF/CA · 100: El valor normal es mayor que 22 % ± 2 %. Si fuera mayor que 24 %, se debe sospechar RCIU asimétrico.
– Cociente CA/LF (propuesta del CLAP): si menor que 4,25 posible RCIU asimétrico.
– Índice ponderal fetal: peso fetal mayor que 7, en g/(LFx3).
– Tejido celular subcutáneo (TCS) pared anterior fetal menor que 5 mm.

Existe la aplicación Calculadora gestacional, que permite realizar la evaluación del tipo de restricción del crecimiento intrauterino con los parámetros de edad gestacional, peso fetal, y el sexo y número de fetos. Está disponible en internet en el sitio *Clinic Barcelona* y en forma digital.

Realizar, al evaluar el peso fetal, la diferenciación según el sexo para la restricción del crecimiento intrauterino tardío.

Tabla 111.5. Diagnóstico por ecografía de la restricción del crecimiento intrauterino

Diámetro biparietal	Longitud femoral
Está influido por la variabilidad en la forma de la cabeza fetal y la redistribución sanguínea	Útil para valorar peso fetal y proporcionalidad
Debe combinarse con la circunferencia cefálica	Valor relativo Sensibilidad igual a 58 %, Especificidad igual a 81 %
Circunferencia abdominal Tanto la evaluación de la circunferencia abdominal (CA) como el peso fetal (PF) por la fórmula de Hadlock han demostrado buena predicción con una sensibilidad para esta última del 68 %, especificidad del 89 % para esta fórmula. El incremento de peso después de las 30 semanas es de 200 g/14 días La tasa de incremento después de las 30 semanas reportada es de: CA de 10 mm/14 días; sensibilidad igual a 85 %; especificidad igual a 88 %; incrementos menores de 5 mm en 14 días de la circunferencia abdominal son sugestivos de RCIU Se plantea no obstante que los intervalos mínimos para estimar la velocidad de crecimiento deben estar alrededor de 2 a 3 semanas	

Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

Ante un diagnóstico de la restricción del crecimiento intrauterino confirmado se procederá de la manera siguiente:

- Ingreso en la sala de hospitalización con preferencia en cuidados especiales materno perinatales (CEMP) si tiene edad gestacional <32 semanas.
- Realizar una segunda evaluación, opinión ecográfica y por genética sobre todo ante: circunferencia cefálica menor de 3 desviaciones estándar (CC menor que 3 desviación estándar), restricción del crecimiento intrauterino: por debajo del tercer percentil, restricción del crecimiento intrauterino precoz (entre 24 a 27,6 semanas), asociado a malformaciones. Se aconseja el estudio del cariotipo, si se cumplen algunos de estos criterios.
- Descartar infecciones TORCH mediante toma de muestras y por evaluación ecográfica de signos sugestivos y toma de suero para IgM y citomegalovirus (CMV) coordinado con el Instituto de Medicina Tropical Pedro Kouri (IPK), siempre que sea posible.
- Descartar preeclampsia: ultrasonido Doppler de la arteria uterina, perfil hepatorrenal, proteinuria de 24 h y conteo de plaquetas.

Consideraciones generales:

- Dieta según evaluación nutricional.
- Controles maternos fetales establecidos.
- Establecer el consentimiento informado a la paciente y sus familiares, en los casos con riesgo de interrupción antes de las 32 semanas, en conjunto con especialistas de neonatología y psicología.
- Se aconsejará un reposo más o menos estricto.
- El control del crecimiento fetal por biometría debe realizarse en un plazo mínimo de 2 semanas, que puede reducirse a 1 semana en casos particulares.
- Se administrarán inductores de la maduración pulmonar, por debajo de las 34 semanas. Una dosis única, si no se le había administrado, o de rescate, si el intervalo es mayor de 14 días de la última dosis.
- En las pacientes con criterios de extracción antes de las 32 semanas está recomendado el uso del sulfato de magnesio como neuroprotección cerebral según el esquema utilizado en la amenaza de parto pretérmino.
- En casos de resultado de la flujometría Doppler tipo III o IV, puede considerarse la posibilidad de confirmar las mediciones en dos determinaciones (separadas 24 h a 48 h), ya que en determinados contextos clínicos es posible observar alteraciones transitorias.
- Los plazos de finalización se establecen en el supuesto de que no existan otros signos (especialmente cardiotocografía y los resultados del perfil biofísico) que sugieran pérdida del bienestar fetal. Esta prueba (cardiotocografía), se iniciará cuando la posibilidad de extracción del recién nacido esté asegurada por supervivencia del servicio de neonatología, (edad gestacional más de 31 semanas) dado el elevado índice de falsos positivos que provocarían una interrupción no programada de la gestación.
- Para el manejo clínico conservador en la restricción del crecimiento intrauterino pretérmino tener en cuenta:
  - Que no esté en trabajo de parto.

- Lograr compensación de la causa etiológica cuando es conocida.
- Que exista protección cerebral en la flujometría.

– La interrupción de todo caso con edad gestacional de menos de 34 semanas debe ser discutido en el colectivo y coordinado con el servicio de neonatología.

La incorporación del ultrasonido Doppler ha permitido incrementar la eficacia en el manejo clínico del retardo de crecimiento intrauterino y del feto constitucionalmente pequeño (PEG) en dos aspectos:

– Permite realizar diagnóstico diferencial entre feto con restricción del crecimiento intrauterino y feto pequeño para la edad gestacional. Existe evidencia razonable de que es posible diferenciar a los fetos PEG de los que detienen su crecimiento por patología placentaria mediante el estudio Doppler fetal de arteria umbilical (AU). Los fetos considerados como PEG (bajo peso, pero Doppler normal), presentarían un comportamiento muy parecido a los fetos normales, y por tanto no parece estar indicada la inducción sistemática a término, mientras el Doppler se mantenga normal y no haya evidencia de pérdida de bienestar fetal por otras pruebas de control.
– Permite un mejor control del feto con restricción del crecimiento intrauterino severo, y ayuda a elegir mejor el momento de finalizar la gestación. El control del feto con restricción del crecimiento intrauterino grave en fase de prematuridad extrema es complejo, por la falta de precisión de las pruebas de que se dispone para el control fetal, muchas de estas alteradas únicamente en fases terminales de hipoxia. En la mayoría de los casos de restricción del crecimiento intrauterino de causa placentaria, existe una secuencia conocida de deterioro, que puede ser evidenciada por el Doppler y que permite estimar la evolución del feto y planificar mejor el momento de su extracción.

En la actualidad, existe evidencia importante de que el deterioro de algunos parámetros Doppler precede en días a los *test* clásicos: cardiotocografía (CTG) y perfil biofísico (PBF). De hecho, en el momento en que se empiezan a detectar las primeras alteraciones en el Doppler (aumento de la resistencia de las arterias uterinas), todos los fetos de las series estudiadas tenían todavía un perfil biofísico normal. Tras sufrir un deterioro progresivo, la alteración de los flujos venosos precedía en 7 días a la muerte fetal, y en 4 a la caída del perfil biofísico. Todo esto permite un mejor control del feto con restricción del crecimiento intrauterino, y permite definir los criterios para optimizar la finalización de la gestación.

Debido a la diferente evolución hemodinámica, pronóstico y manejo de la restricción del crecimiento intrauterino según el momento del diagnóstico se clasifica en: restricción del crecimiento intrauterino precoz menos de 32 semanas; restricción del crecimiento intrauterino tardía más de 32 semanas (tabla 111.6).

Aspectos a tener en cuenta para el diagnóstico:

– Debe existir correspondencia entre la clínica y los resultados de la flujometría.
– El ecografista debe tener técnica estandarizada y estar certificado. Consultar segunda opinión antes de tomar una conducta.
– En caso de obtener un resultado con alteración debe tenerse en cuenta repetirlo en un intervalo mínimo de 12 a 24 h.
– En las arterias umbilicales debe explorarse varios ciclos y en ambas arterias.

Tabla 111.6. Clasificación de la restricción del crecimiento intrauterino

RCIU precoz <32 semanas (1 a 2%)	**RCIU tardía >32 semanas (3 a 5 %)**
Problemas de manejo	**Problemas de diagnóstico**
Enfermedad placentaria severa, fuerte asociación con preeclampsia. Doppler positivo de la arteria uterina	Enfermedad placentaria leve baja asociación con preeclampsia. Doppler negativo de la arteria uterina
Hipoxia franca, adaptación cardiovascular sistémica Hipoxia moderada, adaptación cardiovascular central	
Feto inmaduro con tolerancia a la hipoxia alta: historia natural	Feto maduro con tolerancia a la hipoxia baja: escasa o nula historia natural
Baja prevalencia pero alta morbimortalidad	Alta prevalencia, Baja mortalidad pero mayor causa de fetales tardías y morbilidad neurológica
Ductus venoso es el mayor predictor	El índice cerebro placentario (ICP) y el istmo aórtico son los mayores predictores

– Como parte del estudio es fundamental el cálculo del índice cerebro/placentario fundamentalmente en el manejo de la restricción del crecimiento intrauterino de diagnóstico tardío (después de las 32 semanas). Evaluar según las tablas por el percentil.
– El istmo aórtico es vital en el manejo de la restricción del crecimiento intrauterino inicio tardío y su alteración define el pronóstico y el momento de extracción.
– El *ductus* venoso debe realizarse en la restricción del crecimiento intrauterino de diagnóstico precoz (antes de las 32 semanas) y es vital para definir el momento de extracción.
– Al diagnóstico debe realizarse evaluación de la arteria uterina en todos los trimestres como marcador de daño placentario.

Clasificación de la restricción del crecimiento intrauterino según los resultados de la flujometría Doppler:

1. Tipo I. Severo o insuficiencia placentaria leve:
   a) Según los siguientes parámetros:
      – Peso fetal menor que el tercer percentil.
      – Índice cerebroplacentario (ICP) menor que el quinto percentil.
      – Arteria umbilical (Au) >95 percentil.
      – Índice de pulsatilidad (IP) de las arterias uterinas (Aut) < 95 percentil.
2. Tipo II. Insuficiencia placentaria severa:
   a) Según los siguientes parámetros:
      – Flujo diastólico ausente en la arteria umbilical en dos ocasiones en el 50 % de los ciclos en las dos arterias.
      – Flujo diastólico reverso en el Istmo aórtico (RCIU tardío).
3. Tipo III. Baja sospecha de acidosis fetal:
   a) Según los siguientes parámetros:
      – Arteria umbilical con flujo diastólico ausente (Au AD).
      – Índice de pulsatilidad (IP) del *ductus* venoso (DV) mayor que 95 percentil.
4. Tipo IV. Alta sospecha de acidosis fetal:
   a) Según los siguientes parámetros:
      – Arteria umbilical con flujo reverso o vena umbilical pulsátil o *ductus* venoso con flujo ausente o reverso (Au FR, DV flujo ausente o reverso).
      – Perfil biofísico (PBF) menor que 4 (mayor que 2, ocasiones separadas en periodo de 12 h).
      – Cardiotocografía (CTG) tipo III.

Conducta a seguir según deterioro hemodinámico:

a) Feto pequeño para la edad gestacional (PEG) (Doppler normal):
   – Estudio genético/infecciones: no.
   – Ingreso: seguimiento por consulta externa ingreso a las 40 semanas.
   – Seguimiento eco/Doppler:
      • Menos de 37 semanas: biometría y Doppler cada 2 semanas.
      • 37 semanas: biometría y Doppler semanal.
   – Control bienestar fetal: en general cardiotocografía y perfil biofísico semanal.
   – Finalización: 41semanas
b) Restricción del crecimiento intrauterino tipo I: severo o insuficiencia placentaria leve:
   – Estudio genético/infecciones: no imprescindible en ausencia de otros signos ecográficos sugestivos.
   – Descartar preeclampsia: perfil hepatorrenal, proteinuria de 24 h.
   – Ingreso en la sala de cuidados especiales materno-perinatal, si es menos de 32 semanas.
   – Seguimiento eco/Doppler: semanal.
   – Control bienestar fetal: y perfil biofísico 72 h, cardiotocografía más de 31 semanas, si el perfil biofísico es menor que 6.
   – Finalización: en el transcurso de las 37 semanas.En los casos de RCIU tardíos utilizar las calculadoras para evaluar la conducta según peso por sexo y resultado de la flujometría. Es de señalar que la arteria cerebral media (ACP) y el índice cerebro placentario (ICP) son los elementos de la flujometría esenciales para el manejo. Realizar istmo aórtico si ICP alterado y actuar según RCIU Tipo II.
c) Restricción del crecimiento intrauterino tipo II: con aumento severo de resistencia placentaria:
   – Estudio genético/infecciones: no imprescindible en ausencia de otros signos ecográficos sugestivo.
   – Ingreso en sala de cuidados especiales materno perinatales, si EG <32 semanas.
   – Seguimiento eco/Doppler cada 72 h.
   – Control bienestar fetal: PBF 48 h, CTG >31 semanas, si PBF menor que 6.
   – Finalización: 34 semanas.
d) Restricción del crecimiento intrauterino tipo III: con Doppler:
   – Seguimiento eco/Doppler: diario.

– Ingreso: en sala de cuidados especiales materno perinatales.
– Control bienestar fetal: perfil biofísico diario, CTG más de 31 semanas, si el perfil biofísico es menor que 6.
– Finalización: más de 32 semanas: finalización inmediata.

e) Restricción del crecimiento intrauterino tipo IV: con alteración hemodinámica grave (Doppler):
– Ingreso: en sala de cuidados especiales materno perinatales.
– Seguimiento eco/Doppler: cada 12 a 24 h, según las posibilidades y tenga edad gestacional de más de 31 semanas.
– Control bienestar fetal: perfil biofísico diario. CTG más de 31 semanas, si el perfil biofísico es menor que 6.
– Finalización:
  • Se considera que el feto presenta un estado de descompensación grave y puede morir en días. Monitorización estricta. Si más de 32 semanas: interrupción de la gestación previo inductores de la maduración pulmonar y neuroprotección con sulfato de magnesio.
  • Si el *ductus* venoso presenta flujo atrial ausente o reverso: inmediata.
  • Si el *ductus* venoso conserva flujo en fase atrial: se puede considerar esperar plazos cortos, especialmente si esto permitirá ganar tiempo para completar la maduración pulmonar.
  • La edad gestacional mínima para la interrupción de la gestación que se propone se ajustará según los resultados de supervivencia neonatal del servicio de neonatología de la institución donde se planifique la interrupción, considerando siempre que, en Cuba, por debajo de las 30 semanas y menor de 1000 g de peso la mortalidad es muy elevada.

La valoración de la vía del parto, depende de la evaluación integral como está establecido y de las condiciones cervicales; se debe considerar que el Doppler de la arteria uterina alterado es predictor de acidosis fetal y apgar bajo.

Seguimiento posnatal. Toda paciente con restricción del crecimiento intrauterino precoz o con preeclampsia, hematoma retroplacentario (HRP) y abortos a repetición, se debe indicar estudio de trombofilia, pasados los 3 meses del parto. No se deben recomendar anticonceptivos orales hasta la terminación del estudio.

En la figura 111.13 se muestra el manejo de la restricción del crecimiento intrauterino con el uso de elementos clínicos, bioquímicos y biofísicos.

Alteraciones del volumen del líquido amniótico

El líquido amniótico desempeña importantes funciones entre las que se encuentran:
– Brindar al feto un medio óptimo para su desarrollo, ya que le permite moverse de manera libre, y favorecer así el desarrollo de su sistema musculoesquelético.
– Contribuye a evitar las compresiones del cordón umbilical y la placenta durante los movimientos fetales, así protege al feto de trastornos vasculares y nutricionales.
– Proteger al feto y el cordón umbilical de la compresión producida por las contracciones uterinas durante el embarazo y el trabajo de parto.
– Desempeñar un papel importante en el desarrollo de los pulmones fetales.
– Tiene propiedades humectantes y bacteriostáticas, estas últimas ayudan a proteger al feto de las bacterias que pueden penetrar en la cavidad amniótica.
– Mantener una temperatura estable en la cavidad amniótica.
– La formación y mantenimiento de su volumen adecuado, reflejan la integridad de los sistemas cardiovascular, gastrointestinal y renal del feto.

El volumen de líquido amniótico se mantiene en un equilibrio dinámico, entre el líquido que entra y sale del espacio amniótico, a través de múltiples vías.

Durante el primer trimestre del embarazo, la mayor fuente de líquido amniótico es la membrana amniótica. Al final del primer trimestre e inicios del segundo, a medida que el feto y la placenta se diferencian, desarrollan y crecen, aparecen otras vías de producción y reabsorción de líquido amniótico, dentro de los que se incluyen el paso del líquido a través del corión frondoso y la piel fetal, producción de orina fetal, deglución fetal y absorción gastrointestinal.

Tanto el mecanismo de producción como la composición del líquido amniótico cambian, con el progreso de la edad gestacional, este se correlaciona también con el peso fetal y placentario. Los fetos pequeños para su edad gestacional tienden a tener un volumen de líquido amniótico menor, mientras que los grandes para la edad gestacional tienden a tenerlo incrementado.

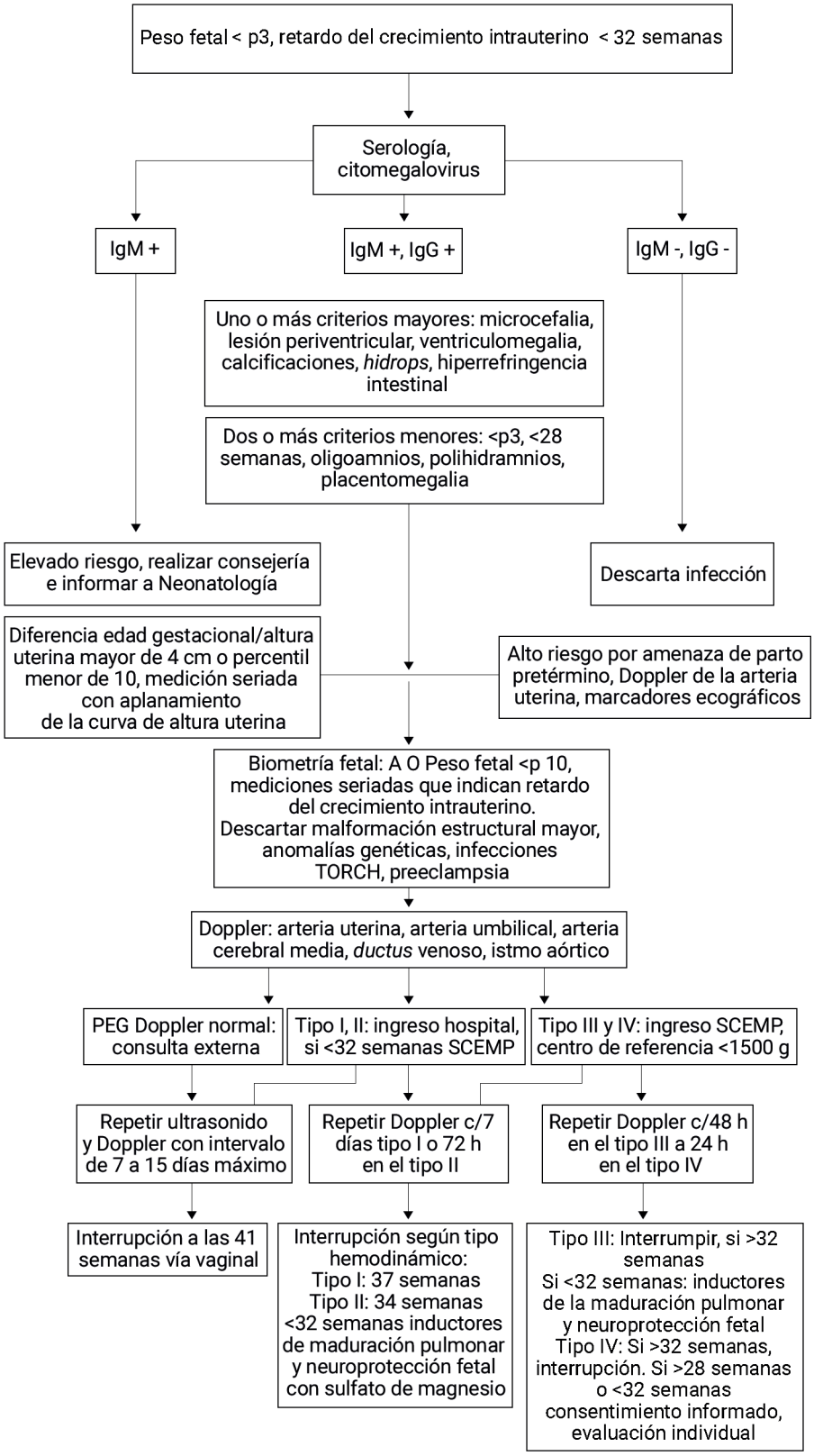


Fig. 111.13. Manejo perinatal de la restricción del crecimiento iintrauterino según elementos clínicos, bioquímicos y biofísico

Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

Existen, además, factores maternos que contribuyen a modular el volumen de líquido amniótico; esto se correlaciona con el volumen del plasma materno, relación que es medida de forma predominante por el feto.

El diagnóstico de las alteraciones del volumen del líquido amniótico se basa en la palpación abdominal, la medición de la altura uterina, el examen ultrasonográfico.

La cantidad del líquido amniótico se puede determinar utilizando diferentes técnicas, las dos más utilizadas son la máxima columna vertical y el índice de líquido amniótico (ILA):

– Máxima columna vertical. Se realiza midiendo la máxima columna vertical de líquido libre de partes fetales y de cordón. Es el método de elección en gestaciones múltiples y en gestaciones únicas de menos de 28 semanas. Se considera normal cuando es superior a 2 cm en todas las edades gestacionales y cuando es inferior a 8 cm.
– Índice de líquido amniótico. Es el valor obtenido a partir de la suma de las máximas columnas verticales de líquido, libres de partes fetales o cordón umbilical, en cada uno de los cuatro cuadrantes que se delimitan por la intersección de dos líneas perpendiculares en el abdomen materno: la línea media longitudinal con la línea transversal media entre la sínfisis púbica y el fondo uterino. El transductor se coloca en posición sagital y lo más perpendicular posible al suelo. Se consideran normales los valores de índice de líquido amniótico entre 5 y 25 cm. La medida del índice de líquido amniótico ha demostrado tener una superior reproducibilidad y mayor sensibilidad por lo que se considera la técnica de elección para la medida de la cantidad de líquido amniótico en las gestaciones únicas de más de 24 semanas.

Polihidramnios

Se presenta cuando el volumen de líquido amniótico sobrepasa los 2000 mL, en el tercer trimestre de la gestación. Constituye una de las enfermedades, que provoca desproporción de la altura uterina/edad gestacional con signo de más:

– Polihidramnios agudo. Cuando se alcanza esta cifra de líquido, brusca y rápidamente, alrededor de las 20 a 24 semanas de edad gestacional y, por lo general, repercute en la salud de la mujer; se asocia con frecuencia, a malformaciones fetales graves, al parto pretérmino y a una morbilidad y mortalidad perinatal muy elevada.
– Polihidramnios crónico. Comienza progresiva, lenta y de manera insidiosa alrededor de las 32 semanas de gestación. Constituye el 98 % de los polihidramnios.

El polihidramnios puede ser causado por una variedad de trastornos maternos, fetales o puede ser idiopático. Cuando el polihidramnios es grave, su causa probable es fetal.

Los síntomas que se presentan en el diagnóstico son los siguientes:

– Sensación de sobredistensión uterina.
– Edema de los miembros inferiores.
– Disnea.

En la exploración obstétrica a la inspección se observa:

– Edema suprapúbico y de los miembros inferiores.
– Aumento exagerado del volumen abdominal.
– Grietas recientes de la piel.

A la palpación:

– Altura uterina mayor que la correspondiente al tiempo de amenorrea.
– Abdomen tenso.
– Dificultad en reconocer las partes fetales.
– Presentación cambiante.
– Peloteo fetal fácil.
– Transmisión de onda líquida.

A la auscultación los ruidos cardiacos fetales apagados, difícil de auscultar o no audibles aún con el feto vivo.

En la ultrasonografía, el índice de líquido amniótico es mayor o igual que 24 cm, o bolsón único igual o mayor que 8 cm. Se deben descartar malformaciones congénitas y valorar las características cervicales, para determinar las posibilidades de un parto inmaduro o prematuro.

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con todas las enfermedades que presentan signo de más:

– Error en el cálculo de la edad gestacional.
– Embarazo múltiple.
– Macrosomía fetal.
– Ascitis.
– Tumoración uterina.
– Quiste de ovario gigante.

Una vez realizado el diagnóstico, se debe ingresar a la gestante en un hospital con posibilidades quirúrgicas y de reposición de volumen circulatorio de urgencia.

Conducta que se ha de seguir:

– Polihidramnios agudo:
  • Hospitalización de la paciente.

- Si existe compromiso del estado general materno, se debe evaluar la interrupción de la gestación, previo consentimiento informado.
- Con antelación a la interrupción del embarazo, se debe realizar amniocentesis y extraer 1500 mL de líquido amniótico, a una velocidad no mayor de 500 mL/h. En la inducción se realizará siempre, como primer paso, la amniotomía, y que fluya el líquido amniótico de forma lenta.
- Si el embarazo está próximo al término, mantener una conducta expectante, mientras lo permita el estado de la paciente, recurriendo o no a la amniocentesis evacuadora.

– Polihidramnios crónico:
- Se debe lograr que el embarazo llegue lo más cerca del término, si el estado materno fetal es favorable.
- Evitar la punción y extracción del líquido amniótico, salvo que aparezcan signos de compresión (no se extraerá más de 2000 mL de una vez).
- Canalizar dos venas periféricas con trocares, por posible atonía uterina posparto.
- Garantizar la asistencia calificada del trabajo de parto, espontáneo o inducido.
- Realizar el diagnóstico correcto de la presentación.
- Comenzar la inducción realizando la amniotomía para lograr la expulsión lenta del líquido.
- Evitar la procidencia del cordón.
- Velar los posibles signos de desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta.
- Buscar signos de insuficiencia cardiaca o choque, que pueden sobrevenir durante el periodo expulsivo.
- Realizar la extracción fetal sin maniobras violentas.
- Procurar la atención inmediata del recién nacido por neonatología.
- Realizar alumbramiento activo.
- Revisar de forma manual, la cavidad uterina para descartar rotura uterina.
- Prevenir la posible atonía uterina después del alumbramiento, administrando ergonovina parenteral y dosis de mantenimiento cada 4 a 6 h, por 48 a 72 h.

Oligohidramnios

Se denomina oligohidramnios a la disminución patológica del líquido amniótico para una determinada edad gestacional. En la gestante a término se considera que existe oligohidramnios si el volumen de líquido amniótico es menor que 500 mL.

El oligohidramnios se define como la presencia de un índice de líquido amniótico inferior a 5 cm, o de una máxima columna vertical inferior a 2 cm. Se define como oligohidramnios severo, la presencia de una columna máxima menor o igual que 1 cm. Existen condiciones asociadas con el oligohidramnios. Las causas de oligohidramnios se pueden dividir en tres grandes grupos:

– Causas fetales: crecimiento intrauterino restringido (CIR), gestación cronológicamente prolongada (GCP), infección fetal por citomegalovirus (CMV), obstrucción del tracto urinario (obstrucción uretral bilateral, valvas uretrales posteriores), patología renal (agenesia renal bilateral).
– Causas placentarias-membranas: rotura prematura de membranas (RPM).
– Causas maternas: medicación materna (inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)).

En el segundo trimestre de la gestación la presencia de una rotura prematura de membranas (RPM) explica el 50 % de los casos de oligohidramnios, seguida por el retardo del crecimiento intrauterino y las malformaciones fetales en el 20 % y el 15 % de los casos respectivamente, con un 5 % de los casos idiopáticos.

El diagnóstico clínico se basa, en lo fundamental, en la palpación abdominal, mediante la cual las partes fetales son fácilmente evidentes: el feto parece comprimido por las paredes uterinas; la medición de la altura uterina se corresponde con "un signo de menos", o 3 cm o más por debajo de la correspondiente a la edad gestacional.

Ante el diagnóstico del oligohidramnios se deben realizar los exámenes siguientes:

– Descartar rotura prematura de membranas: mediante anamnesis y exploración.
– Descartar la restricción del crecimiento intrauterino: valoración del peso fetal estimado, así como realización de estudio Doppler: índice pulsatilidad de la arteria uterina/índice pulsatilidad arteria cerebral media (IPAU/IP ACM) e índice pulsatilidad (IP) medio arterias uterinas.
– Descartar malformaciones fetales: estudio morfológico dirigido a descartar la presencia de malformaciones neurológicas y del tubo neural.
– Descartar la infección fetal por citomegalovirus: serologías maternas (IgG/IgM), marcadores fetales ecográficos (microcefalia, ventrículomegalia, focos parenquimatosos hiperecogénicos, hiperrefringencia intestinal).

– Descartar ingestión de fármacos: inhibidores de la síntesis de prostaglandinas e inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

El pronóstico de la gestación depende directamente de la causa subyacente que provoca el oligohidramnios. Una vez descartadas todas las causas, se está en presencia de un oligohidramnios idiopático, cuyo pronóstico depende de la severidad del mismo y de la edad gestacional de aparición.

En los casos de oligohidramnios idiopático severo que se mantiene más de una semana por debajo de las 26 semanas se puede informar a los padres de una mortalidad perinatal por hipoplasia pulmonar de un 15 % y, en función de esta información, los padres podrían acogerse a la interrupción legal del embarazo.

Cuando el diagnóstico se hace por encima de las 30 semanas el resultado perinatal es favorable.

El manejo clínico del oligohidramnios depende principalmente de la causa de este, así como de la edad gestacional en el momento del diagnóstico:

– En aquellos casos en los que se diagnostique una rptura prematura de membranas o una restricción del crecimiento intrauterino se aplicará el protocolo específico de cada patología.
– En el caso de ingestión de fármacos se interrumpirán los mismos de forma inmediata.
– En aquellos casos en los que el feto presente una malformación, se informará del pronóstico de esta y del riesgo de hipoplasia pulmonar y en función de esta información los padres podrán acogerse a la interrupción legal del embarazo. Si los padres deciden seguir adelante con la gestación deben tener interconsulta y seguimiento por genética.
– La evidencia disponible indica que las pacientes con oligohidramnios idiopático no presentan peores resultados neonatales en comparación con la población con líquido amniótico normal.

Control del oligohidramnios ante el parto:

– Realización de perfil biofísico y estudio Doppler semanal hasta las 36,6 semanas. A partir de la semana 37, cada 72 h.
– Estimación de peso fetal cada 2 semanas.
– Existe experiencia con la hidratación materna, aunque no hay evidencias. No obstante, en los centros en que se utilice un protocolo, se realiza.

Finalización de la gestación:

– Por encima de las 37 semanas, repetir al otro día la ecografía, ante condiciones cervicales favorables (Bishop mayor que 7) valorar la finalización de la gestación.
– No existe contraindicación para el uso de prostaglandinas, por lo que si el cuello es desfavorable puede usarse preinducción, si no hay restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) y el Doppler es normal.
– Si es un del oligohidramnios severo (bolsón único igual o menor de 1) se debe interrumpir el embarazo independiente de las condiciones cervicales.
– Si la paciente tiene más de 40 semanas, se debe repetir al día siguiente, y si se mantiene del oligohidramnios, interrumpir.

En el parto se debe realizar monitorización electrónica fetal cada 3 h como mínimo, y durante el trabajo de parto de forma continua, de ser posible, o con frecuencia mínima de 1 h.

Rotura prematura de membranas

La rotura prematura de las membranas ovulares es un accidente obstétrico en el que ocurre una solución de continuidad de las membranas ovulares, antes del inicio del trabajo de parto, independientemente de la edad gestacional, acompañada de la salida de líquido amniótico. Si sucede antes de las 37 semanas se conoce como rotura prematura de membranas pretérmino.

Durante la atención prenatal, la gestante debe ser informada de esta posibilidad y de la necesidad de la atención inmediata por el médico por las principales complicaciones que de esto se puede derivar.

Principales complicaciones:

– Infección ovular.
– Parto pretérmino.
– Procidencia del cordón umbilical o de partes fetales.
– *Abruptio placentae*.

Profilaxis de la rotura prematura de membranas:

– Mejorar el estado nutricional de la madre.
– Tratamiento de las infecciones cervicovaginales.
– Evitar los traumatismos.
– Valorar el reposo en pacientes con características específicas.

Las membranas ovulares, en condiciones normales, soportan presiones hasta de 393 mm Hg; sin embargo, a nivel del orificio cervical interno, por su menor desarro-

llo 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.

La rotura prematura de membranas tiene etiología multifactorial pero la edad gestacional en la que sucede puede orientar sobre la causa. En rotura prematura de membranas pretérmino la infección intramniótica está presente entre un 30 y un 60 % de las pacientes. Otras causas serían secundarias a procedimientos invasivos en la cavidad amniótica; hemorragias persistentes; sobre distensión uterina y causas inmunitarias.

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, coagulación intravascular diseminada (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.

En el diagnóstico positivo se deben tener en cuenta los siguientes procedimientos:

– 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, de olor característico, incoloro, blanquecino claro, ambarino o verdoso (meconio) y al realizar incluso maniobras que aumenten la presión intraabdominal como la tos, compresión del fondo uterino o desplazamiento de la presentación. Cuando es dudoso existen varias pruebas para confirmar diagnóstico, en nuestro medio el test de cristalización, se confirma cuando cristaliza en forma de "hojas de helecho".
– La ecografía con presencia de oligohidramnios puede ser útil para reforzar el diagnóstico, pero no lo establece.

A toda paciente, al ingreso en sala de cuidados especiales maternos perinatales (SCEMP), se le debe realizar los siguientes pasos:

– Anamnesis con interrogatorio evaluando antecedentes patológicos personales, alergias, operaciones y hemoterapia.
– Identificar pacientes en las que es preciso terminar la gestación:
  • Maduración fetal comprobada.
  • Malformaciones fetales.
  • Elementos de asfixia.
  • Infección manifiesta.
  • Diagnóstico de restricción del crecimiento uterino.
– Análisis de la atención prenatal y cálculo de la edad gestacional por medio de la fecha de la última menstruación (FUM) y los ultrasonidos realizados recordando que los de más valor son los del primer y segundo trimestres.
– Calcular presupuesto inicial mínimo (PIM).
– Precisar si la paciente se le administró ciclo de inductores de la maduración pulmonar.
– Examen físico general y obstétrico y descartar elementos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
– Realizar pruebas de bienestar fetal (CTG y PBF) ultrasonido con biometría, índice de líquido amniótico y placenta, así como el perfil de sepsis.

Una vez realizados estos pasos, se actuará según la edad gestacional, el peso fetal estimado y que presente

elementos de infección o no, así como presentación, antecedentes de cesárea o no y si tiene condición materna que limite el periodo de latencia.

Conducta según edad gestacional:

a) Edad gestacional hasta 27,6 semanas, peso fetal menor o igual que 1000 g:
   - Conducta expectante. Se interrumpirá por criterios clínicos de corioamnionitis según lo establecido en el presente protocolo.
   - Discusión colectiva, incluir a neonatología.
   - Información a la paciente y familiares.
   - Tener en cuenta que pueden existir pacientes que opten por continuar el embarazo, o en caso de ser este por técnicas de reproducción asistida, o tener una edad avanzada, debe evaluarse la conducta expectante cumpliendo el protocolo para el periodo de 28 a 34 semanas.
   - Evaluar en los casos donde se aprecien elementos subclínicos de infección, el uso de antibiótico combinado: ampicilina más gentamicina más claritromicina. Ha demostrado que presenta el más favorable porcentaje de paso transplacentario y eliminación bacteriana.

b) Edad gestacional de 28 a 34 semanas, peso fetal entre 1000 y 2000 g:
   - Reposo en en cama, preferentemente de decúbito lateral izquierdo.
   - Signos vitales cada 4 h.
   - Apósito estéril.
   - Observación de enfermería cada 4 h.
   - Evolución médica cada 1 h por 4 h al ingreso y, después, cada 4 h.
   - Perfil de sepsis: repetir cada 48 h la primera semana y, posteriormente, semanal:
     - Hemograma con diferencial, proteína C reactiva.
     - Eritrosedimentación.
     - Exudado vaginal con cultivo.
     - Urocultivo.
   - Ultrasonido:
     - Perfil biofísico e índice de líquido amniótico diario en las primeras 72 h y continuar cada 48 h.
     - Biometría y cálculo de peso fetal cada 14 días.
     - Cardiotocografía (CTG) diario a partir de la semana 32.
   - Tocólisis: solo se utilizará tocólisis por 48 h si no se ha inducido la maduración pulmonar y cuando se asocia una amenaza de parto pretérmino, siempre que se descarten signos de infección.
   - Inductores de la maduración pulmonar: betametazona: 12 mg c/12 h o 24 h hasta un total de 24 mg (dos dosis).
   - Antibioticoterapia:
     - Penicilina cristalina: 5 millones por vía intravenosa al ingreso y continuar con 2,5 millones por vía intravenosa cada 4 h por 48 h. Continuar con azitromicina tabletas de 500 mg cada 12 h oral a completar 7 días de tratamiento.
     - Si alergia a la penicilina y no antecedente de urticaria, angioedema; enfermedad respiratoria aguda: cefazolina 2 g por vía intravenosa y continuar con 1 g por vía intravenosa cada 8 h por 48 h y continuar con azitromicina tabletas de 500 mg cada 12 h oral a completar 7 días de tratamiento.
     - Si tiene antecedentes de alergia, comenzar con clindamicina 900 mg por vía intravenosa cada 8 h por 48 h pasar a clindamicina oral tabletas de 300 mg cada 8 h por 7 días.
     - Al comenzar la inducción se reactivará la antibioticoterapia por vía intravenosa hasta el parto.
   - Interrupción de la gestación:
     - Se mantendrá conducta expectante hasta las 34 semanas si no aparecen complicaciones.
     - Cuando se planifique la interrupción o inicie trabajo de parto antes de las 32 semanas, iniciar esquema de neuroprotección como se estableció en la atención primaria de salud.
     - Si aparecen signos de infección, la interrupción se realizará de forma inmediata.

c) Edad gestacional entre 35 y 36 semanas, o peso fetal entre 2000 y 2500 g:
   - Medidas generales:
     - Perfil de sepsis: hemograma con diferencial.
     - Proteína C reactiva.
   - Ultrasonido: biometría, cálculo de peso fetal, índice de líquido amniótico, perfil biofísico.
   - Antibioticoterapia desde que se confirma la rotura prematura de membranas:
     - Penicilina cristalina: 5 millones por vía intravenosa al ingreso y continuar con 2,5 millones vía intravenosa cada 4 h, hasta el parto. Si alergia, ver en el acápite de antibiótico para gestantes entre 28 y 34 semanas.

– Interrupción de la gestación: periodo de latencia entre 12 y 24 h.

d) Edad gestacional mayor o igual que 37 semanas o peso fetal igual o más de 2500 g:
– Medidas generales.
• Perfil de sepsis: hemograma con diferencial. Proteína C reactiva. biometría, cálculo de peso fetal, índice de líquido amniótico, perfil biofísico.
• Antibioticoterapia a partir de las 12 h de la rotura prematura de membrana. Penicilina cristalina: 5 millones por vía intravenosa al ingreso y continuar con 2,5 millones por vía intravenosa cada 4 h hasta el parto.
• Si alergia ver en el acápite de antibiótico para las gestantes entre 28 y 34 semanas.
• Interrupción de la gestación: periodo de latencia entre 24 y 36 h.

Conductas en la rotura prematura de membranas (RPM):
– Rotura prematura de membranas y presentación pelviana:
• La ruptura prematura de membranas con edad gestacional entre 28 y 34 semanas y peso fetal entre 1000 y 2000 g, se tratará como una RPM de esa categoría encefálica y al concluir su periodo de latencia se interrumpirá por cesárea.
• Las RPM con EG de 35 semanas y más, o con peso fetal entre 2000 y 3600 g que desencadenen el trabajo de parto durante el periodo de latencia, se evaluarán en este los factores favorables y desfavorables, y según los resultados se decidirá la vía del parto.
• Las RPM con de edad gestacional de 35 semanas y más, o con peso fetal entre 2000 y 3600 g que no desencadenen el trabajo de parto, una vez cumplido el periodo de latencia se interrumpirán por cesárea.
– Rotura prematura de membranas y diabetes:
• Si diabetes pregestacional: no dar periodo de latencia e iniciar inducción una vez comprobada la pérdida de líquido.
• Si diabetes gestacional: no dar periodo de latencia mayor de 12 h. Ver en las gestaciones pretérmino.
• Si rotura de membranas después de las 12:00 p.m.: interrumpir a las 8:00 a.m. Si, rotura de membranas antes de las 12:00 p.m.: interrumpir de inmediato.
– Rotura prematura de membranas y embarazo gemelar: si es posible el parto transpelviano por la presentación, se debe esperar periodo de latencia entre 12 a 18 h. Si no comienza el trabajo de parto: indicar cesárea.
– Rotura prematura de membranas en cesárea anterior:
• Si embarazo a término: se operará en las primeras 8 h.
• Si es pretérmino menos de 34 semanas y más de 27 semanas, conducta expectante según lo protocolizado.
– Rotura prematura de membranas y retrovirosis: realizar cesárea y administrar zidovudina intravenosa ante paciente conocida con carga viral mayor que 1000 copias/mL o si esta es desconocida.

La corioamnionitis es una infección de la placenta y del líquido amniótico. Se tomarán los criterios de corioamnionitis, propuestos por Gibbs y colaboradores en 1982:
– Criterio mayor: temperatura axilar mayor que 37,8 °C.
– Acompañada de dos o más de los signos siguientes:
• Taquicardia materna más de 90 latidos/min.
• Taquicardia fetal más de 160 latidos/min.
• Leucocitosis mayor que 15 000/mm^3.
• Irritabilidad uterina (dolor a la palpación).
• Loquios fétidos y/o purulentos.

Interrumpir la gestación si están presentes tres parámetros (SRIS, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica):
– Temperatura central superior a 38 °C o inferior a 36 °C.
– Frecuencia cardiaca superior a 90 latidos/min.
– Frecuencia respiratoria mayor a 20 respiraciones/min o $PaCO_2$ menor a 32 mm Hg de realizarse una gasometría.
– Recuento de leucocitos superior a 12 x 10^9/L, menor a 4 x 10^9/L, o más de 10 % de formas jóvenes en el diferencial.

Consideraciones finales:
– Una vez realizado el diagnóstico se interrumpirá la gestación preferentemente por vía transvaginal siempre que no dure más de 6 a 12 h.
– Evitar la fiebre intraparto (empeora acidosis fetal) administrar antipirético e hidratación.
– Vigilancia continua del binomio. Discutir con neonatología.
– Se comenzará esquema antimicrobiano de amplio espectro:
• Ceftriaxona: administrar entre 1 y 2 g por vía intravenosa en 24 h.
• Gentamicina: administrar entre 3 y 5 mg/kg/día, vía intravenosa en dosis única, disueltos en solución salina fisiológica, 200 mL a pasar en 1 h.

- Metronidazol: 500 mg vía intravenosa cada 8 h. Pasar lentamente en 1 h.

– Otro esquema puede ser:
  - Ampicilina 2 g intravenosa cada 8 h más gentamicina ámpulas de 80 mg, de 3 a 5 mg/kg, dosis única y diluida en 100 cc suero salino fisiológico al 0,9 % a durar 1 h.
  - Si se interrumpe por cesárea añadir el metronidazol 500 mg vía intravenosa cada 8 h.

Complicaciones:

– Maternas. Mayor índice de cesáreas y de infección puerperal.
– Fetales. Infección ovular, procidencia del cordón, hipoplasia pulmonar, síndrome de las bridas amnióticas, muerte fetal, hematoma retroplacentario y mayor número de partos distócicos.
– Neonatales. Sepsis congénita y las que derivan de la inmadurez (enfermedad de la membrana hialina, hemorragia intraventricular, enteritis necrosante, etc.).

Cuando la rotura prematura de membrana ocurre en un embarazo a término, o por lo menos con feto viable, más de 34 semanas y 2000 g de peso, su pronóstico y resultados son buenos; pero antes de esa edad gestacional y, sobre todo antes de las 32 semanas, la morbilidad y mortalidad perinatal se elevan considerablemente.

Afecciones asociadas al embarazo

Existe una serie de afecciones ligadas al embarazo que pueden afectar directamente a la madre y al feto en gestación. A continuación, se tratarán algunas de estas.

Hipertensión arterial y embarazo

Los trastornos hipertensivos son, en la actualidad, la primera causa de morbilidad materna en Cuba, y en la región de Latinoamérica se presenta como la primera causa de muerte materna; no obstante en la evaluación de los casos de morbilidad materna grave (MMG) se puede apreciar que la causa fundamental es el trastorno hipertensivo, en primer lugar la preeclampsia con signos de agravamiento, y en segundo lugar la eclampsia, entidad evitable si se actúa de forma oportuna, en su predicción y tratamiento.

La profilaxis de la enfermedad hipertensiva de la gestación debe ir encaminada a:

– Detectar pacientes de riesgo: edad materna menor de 20 años o mayor de 35 años, nulípara; antecedentes familiares de primera línea de hipertensión arterial, bajo peso u obesa y patrones culturales bajos.
– Realizar educación nutricional desde la captación.
– Detectar a tiempo signos iniciales, y las formas leves de la enfermedad.
– Ingreso de la paciente para precisar diagnóstico, estado de la enfermedad y para su atención en equipo.

La hipertensión inducida por el embarazo (preeclampsia-eclampsia) es una enfermedad propia del embarazo humano, que aparece a partir de las 20 semanas de gestación; durante el embarazo, parto o puerperio, se acompaña de proteinuria. Existe hipertensión arterial en la embarazada cuando:

– La tensión arterial es de 140/90 mm Hg o más en dos tomas consecutivas, una de otra, con 6 h de diferencia.
– También, se define como un aumento de la presión sobre el valor basal de por lo menos 30 mm Hg o más en la tensión arterial (TA) sistólica, y en la TA diastólica en 15 mm Hg o más.
– Tensión arterial media (TAM) mayor o igual que 105 mm Hg en el segundo trimestre. La tensión arterial media es proporcional al gasto cardiaco y a la resistencia vascular periférica:

$$TAM = \frac{\left[tensión\ sistólica + 2\left(tensión\ diastólica\right)\right]}{3}$$

Al hallar valores de tensión arterial en 160/110 mm Hg, es innecesaria la repetición de la determinación en un periodo de 6 h. Con una sola toma de esta cifra ya se considera criterio de hipertensión arterial.

Un incremento de la tensión arterial media basal en 20 mm Hg, también es un criterio de hipertensión arterial en la gestante.

Factores que favorecen la aparición de la enfermedad:

– Preeclampsia en gestaciones previas.
– Tiempo de gestación. Aparece después de las 20 semanas de embarazo.
– Paridad. Es una enfermedad de nulíparas, más del 70 % ocurre en el primer embarazo.
– Edad materna. Es más frecuente antes de los 18 años y después de los 35 años. En estos últimos casos es más peligrosa.
– Herencia familiar. La preeclampsia-eclampsia estará ligada a un gen autosómico recesivo.

– Peso. Aparece cuando el peso es muy bajo o hay obesidad.
– Nutrición: se considera la desnutrición grave, así como las deficiencias proteicas y vitamínicas. Aumento exagerado de peso entre las 20 a 28 semanas (más de 0,75 kg por semana).
– Algunas condiciones obstétricas: embarazo múltiple, mola hidatiforme, eritroblastosis fetal y polihidramnios
– Diversas enfermedades crónicas: hipertensión arterial, diabetes *mellitus* y nefropatías, enfermedad reumática, colagenopatías, síndrome antifosfolípido, infecciones maternas.
– Embarazo luego de técnicas de fertilización asistida.
– Ultrasonografía Doppler positiva, después de las 16 semanas (incremento del índice de resistencia).
– Factores socioeconómicos y cuidados prenatales deficientes.

Factores mayores de riesgo de preeclampsia:
– Enfermedad hipertensiva durante el embarazo previo.
– Hipertensión crónica.
– Enfermedad renal crónica.
– Enfermedad autoinmunitaria como: lupus eritematoso sistémico o síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos.
– Diabetes tipo 1 o 2.

Factores de riesgo moderados:
– Nulípara.
– Mayor de 40 años.
– Periodo intergenésico mayor de 10 años.
– Índice de masa corporal mayor de 28,6 kg/m^2 en la primera visita.
– Historia familiar de preeclampsia.
– Embarazo múltiple.

Un factor de riesgo alto o más de un factor de los riesgos moderados es indicación del uso de aspirina (ASA) antes de las 16 semanas. Se debe indicar la medición frecuente de la tensión arterial y realizar la prueba para la proteinuria.

Conducta que se ha de seguir en la atención primaria de salud. Se debe iniciar con la indicación de aspirina a bajas dosis antes las 16 semanas, dosis de 75 mg/día a 150 mg/día hasta las 36 semanas; a las 23 o 24 semanas, se debe realizar la flujometría Doppler de las arterias uterinas.

Si las arterias uterinas son normales:
– Indagar si existen antecedentes de preeclampsia, iniciar control de la tensión arterial, tres veces por semana, 1 mes antes de la edad gestacional donde se inició el evento en el embarazo anterior.
– A las 28 semanas: ecografía con biometría y peso fetal estimado (PFE), perfil de hipertensión, incluido hepático.
– A las 32 semanas: ecografía con biometría y peso fetal estimado, perfil de hipertensión, incluido hepático.

Si las arterias uterinas están alteradas:
– Realizar seguimiento por interconsultas a las 24 semanas, 26, 28, 30, 32 y 36 semanas.
– En la semana 24: perfil renal y hepático, y control de tensión arterial, tres veces por semana hasta las 32 semanas y dos veces por semana hasta las 36 semanas.
– En las semanas 28, 32 y 36: ecografía con biometría, cálculo del peso fetal estimado, Doppler de las arterias umbilicales, perfil renal y hepático.
– Búsqueda de signos de alarma en cada consulta prenatal y terreno.

Medidas que se incluyen en varias causas:
– Toda paciente que al evaluarse se detecte riesgo de preeclampsia, prematuridad o restricción del crecimiento intrauterino, debe ser interconsultada a las semanas siguientes: 18, 24, 26, 30 y 32 semanas.
– En el caso de riesgo de preeclampsia se debe realizar perfil de hipertensión y hepático en cada uno de los controles señalados.
– Evaluación en las consultas de medicina interna, nutrición y otras especialidades antes de las 18 semanas estableciendo plan de conducta y atención.
– Indicar la aspirina a dosis bajas ante toda paciente con riesgo de restricción del crecimiento intrauterino o preeclampsia antes de las 16 semanas, así como el carbonato de calcio.
– Toda paciente con riesgo social debe ser ingresada en el hogar materno.
– A las pacientes con riesgo de preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino debe indicarse ecografía Doppler de la arteria uterina entre las 23 y 24 semanas, y de ser patológico, debe enviarse a las consulta de hipertensión arterial y bajo peso, de los hospitales, para mayor evaluación, e indicar perfil de hipertensión incluido hepático y hematológico, y seguimiento por el nivel secundario de atención.
– A las pacientes con riesgo de preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino se debe indicar ecografía Doppler de la arteria uterina entre las 23 y 24 semanas y de ser alterado, debe enviarse a las

consultas de hipertensión arterial y bajo peso, de los hospitales, para mayor evaluación indicar perfil de hipertensión incluido hepático y hematológico y seguimiento por el nivel secundario de atención.
– A las pacientes con riesgo elevado de la restricción del crecimiento intrauterino, preeclampsia y Doppler de la arteria uterina patológica, debe iniciarse evaluación ecográfica con cálculo de peso y Doppler de la arteria umbilical cada 15 días, desde las 28 semanas.

Clasificación de la hipertensión arterial en el embarazo (hipertensión gestacional, tardía o transitoria del embarazo):
– Grupo I. Hipertensión arterial inducida o dependiente del embarazo.
– Grupo II. Hipertensión arterial crónica.
– Grupo III. Hipertensión arterial crónica + preeclampsia o eclampsia sobreañadida.
– Grupo IV. Hipertensión arterial inducida por el embarazo (no proteinúrica).

Aunque se realiza una clasificación didáctica, de la preeclampsia leve y grave, esta es una enfermedad que evoluciona de forma brusca. La preeclampsia-eclampsia son estadios de la misma enfermedad. La diferencia entre ambas está en la presencia de convulsiones o coma, o en ambas es la eclampsia. Es importante que esta clasificación didáctica haga pensar en un falso criterio de la enfermedad, pues la preeclampsia siempre es una enfermedad grave.

La fisiopatología de la preeclampsia-eclampsia consiste en una enfermedad multisistémica provocada por un daño endotelial, que cursa con sensibilidad aumentada a las sustancias presoras circulantes y se acompaña de isquemia, necrosis y trastorno de la coagulación sanguínea.

La hipertensión inducida por el embarazo (preeclampsia-eclampsia) es una enfermedad propia del embarazo humano que se caracteriza por:
– Aumento de la tensión arterial de 140/90 mm Hg o más, que aparece alrededor de las 20 semanas de gestación, durante el parto o primeros días del puerperio.
– Después del parto desaparecen los síntomas en las 7 semanas siguientes a este.
– Se acompaña de proteinuria y edemas, aunque no es indispensable para el diagnóstico.
– La diferencia entre preeclampsia y eclampsia está en la presencia de convulsiones o coma en la eclampsia, es decir, la convulsión y el coma definen la eclampsia.
– La hipertensión o proteinuria pueden estar ausentes entre un 10 y un 15 % de los casos con hemólisis, aminotransferasas elevadas o trombocitopenia, es decir, síndrome HELLPS y en un 38 % de las que desarrollan eclampsia.

Preeclampsia leve o sin signos de gravedad

Es importante recordar que la diferenciación de la preeclampsia en grados leves y graves no debe crear una impresión falsa de seguridad.

Diagnóstico:
– Debe existir hipertensión arterial y proteinuria. Pueden existir o no edemas.
– Es el médico quien debe descubrir la enfermedad.
– El aumento brusco y exagerado de peso suele ser el signo más precoz.
– En general, lo primero en llamar la atención es el edema de los miembros inferiores, aumento de volumen de los dedos de las manos y, a veces, de los párpados.
– La proteinuria puede ser un signo tardío.

Se sugiere la pesquisa ambulatoria de la tensión arterial entre consulta y consulta, preferiblemente dos veces al día, en pacientes con riesgo de preeclampsia-eclampsia, con la finalidad de detectar precozmente el trastorno.

Conducta que se ha de seguir:
– Preeclampsia sin signos de agravamiento. El ingreso de la paciente para su evaluación y educación sobre la enfermedad requiere:
  • Habitación cómoda y tranquila.
  • Reposo en cama en decúbito lateral, con preferencia el lado izquierdo.
  • Dieta según lo recomendado, con 1 L diario de leche.
  • Medir la tensión arterial cada 6 h.
  • Pesar diariamente y medir diuresis de 24 h.

Se indicarán exámenes complementarios de los cuales dependerá el estado materno-fetal:
a) Hemograma.
b) Proteinuria de 24 h.
  – Guía de evaluación de la proteinuria semicuantitativa en el parcial de orina:
    • Negativo: hasta 200 mg/L en orina /24 h.
    • +: 300 mg/L a 1 g/L en orina de 24 h.
    • ++: 1 g/L a 2 g/L en orina de 24 h.
    • +++: 2 g/L a 3g/L en orina de 24 h.
    • ++++: mayor que 3 g/L en orina de 24 h.

- Una vez alcanzado el diagnóstico, la repetición de la proteinuria semicuantitativa, no tiene valor.

c) Creatinina y aclaramiento de creatinina.
d) Ácido úrico.
e) Coagulograma completo (semanal).
f) Enzimas hepáticas (semanal).
g) Urocultivo al ingreso.
h) Proteínas totales de 24 h (semanal).

Otros exámenes especiales:
– Fondo de ojo.
– Electrocardiograma.
– Biometría (quincenal).
– Perfil biofísico fetal (semanal).
– Monitoreo fetal (semanal).
– Doppler umbilical fetal.

La frecuencia con que se realicen estos exámenes complementarios dependerá del estado materno-fetal.

El tratamiento medicamentoso debe ser:
– Antihipertensivos: se administrarán cuando la tensión arterial diastólica sea mayor o igual que 100 mm Hg.
– Simpaticolítico de acción central: alfametildopa (250 mg): 750 mg/día a 2 g/día.
– Anticálcicos: nifedipina (tableta de 10 mg) 30 mg/día a 120 mg/día.
– Vasodilatador periférico: hidralazina (tableta de 25 mg) de 2 a 4 veces al día.
– Betabloqueadores selectivos de receptores β-1: labetalol (ámpulas 100 mg/20 mL) dosis: 20 mg/h por vía intravenosa, hasta que se obtenga una respuesta satisfactoria; se puede duplicar cada 30 min, hasta un máximo de 160 mg/h.
– Se puede utilizar la sedación, en caso de pacientes ansiosas o con insomnio.
– Para la inducción de la madurez pulmonar fetal: en embarazos pretérmino antes de las 34 semanas, se aconseja emplear betametazona (ámpulas 1 mL/4 mg), en dosis fraccionadas de 8 mg cada 8 h, hasta completar 24 mg en 24 h.
– Anticonvulsivantes. Ante la imposibilidad de predecir qué pacientes con preeclampsia no agravada evolucionarán hacia las formas agravadas, incluida la eclampsia convulsiva o comatosa, y dado que el empleo del sulfato de magnesio disminuye no solo la incidencia de eclampsia, sino el desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta y también la mortalidad materna; se aconseja el empleo profiláctico de este fármaco por el método de Zuspan a las dosis conocidas. No debe asociarse con nifedipina por sinergismo. El anestesista debe estar informado de su uso.

Tratamiento obstétrico:
– Vigilancia obstétrica habitual diaria.
– Conducta expectante hasta que el embarazo esté a término, siempre que no exista agravamiento del estado materno. Valoración del estado feto-placentario por los métodos disponibles. Valorar la inducción del parto solo a partir de las 40 semanas de gestación.
– Debe permanecer ingresada en el hospital hasta el término de la gestación.
– Como una excepción, se seguirá en consultas especializadas.

Preeclampsia grave o con signos de gravedad

Para el diagnóstico de la preeclampsia con signos de gravedad se deben tener en cuenta lo siguiente:
– Se caracteriza por hipertensión y proteinuria, y puede estar presente o no el edema.
– Pueden estar presentes otros síntomas o signos que la definen, sin que se tenga que cumplir el criterio de tensión arterial mayor o igual que 160/110 mm Hg.
– Síntomas y signos neurológicos: cefaleas (muchas veces la paciente la refiere "en casco"), náuseas, somnolencia persistente, insomnio, amnesia, cambios en la frecuencia respiratoria, taquicardia, fiebre, hiperreflexia patelar, clono, zumbido de oídos, vértigos, sordera, alteraciones del olfato, del gusto o de la vista (hemianopsia, escotomas, amaurosis, diplopía).
– Síntomas y signos gastrointestinales: náuseas, vómitos, dolor epigástrico en barra, hematemesis e ictericia.
– Síntomas y signos renales: oliguria, hematuria y hemoglobinuria de manera excepcional.

En el examen clínico se muestra una paciente inquieta, irritable o somnolienta, embotada que, con frecuencia, ha aumentado mucho de peso (generalmente un aumento brusco de peso, lo que muchos autores han llamado el edema oculto de la gestante), y no siempre tiene edemas marcados. A veces existe fiebre, disnea.

El examen oftalmológico es muy importante, en alrededor del 60 % de los casos se presentan espasmos arteriolares retinianos; en el 20 % hay hemorragia y exudados y en otro 20 % la fundoscopia normal.

Criterios para diagnosticar preeclampsia en ausencia de proteinuria:

– Conteo de plaquetas menor de 100 000/mm^3.
– Elevación de las transaminasas al doble de sus valores normales.
– Aumento de la creatinina sérica a partir de 1,1 mg/% (97,24 mmol/L) o el doble de su valor normal de medida en sangre, en ausencia de enfermedad renal. Los valores normales de creatinina en el embarazo son de 0,8 mg/% (70,72 mmol/L).
– Edema pulmonar o aparición de alteraciones cerebrales o visuales.

Toda paciente que presente este cuadro clínico, debe ser considerada como grave y actuar en consecuencia; debe ser evaluada por la comisión de caso grave y la presencia del neonatólogos y discutir el plan de tratamiento.

El tratamiento de estas pacientes requiere hospitalización inmediata, en sala de cuidados especiales materno-perinatal o preparto:

– El reposo debe ser estricto y la alimentación reducida a la vía parenteral.
– La atención médica y de enfermería deben ser constantes y comprenderá las acciones siguientes:
  • Toma de la tensión arterial y signos vitales, cada 1 h hasta que se estabilice, luego cada 4 h.
  • Balance hidromineral, evaluar cada 6 h.
  • Diuresis horaria.
  • Fondo de ojo según necesidades de la paciente.
  • Electrocardiograma al ingreso.
  • Radiografía de tórax.
  • Presión venosa central (PVC), de ser necesario (cifras normales de 6 mm a 12 mm Hg).
  • Aclaramiento de creatinina, de ser necesario.
  • Exámenes complementarios, iguales a las formas no agravadas y deben repetirse cada 24 h.

En el tratamiento farmacológico se indica antihipertensivos (mientras se decide dar término a la gestación), si la presión diastólica mayor o igual que 110 mm Hg, o igual: hidralazina (dihiralazina clorhidrato, ámpulas de 20 mg), disolver 20 mg en 8 mL de suero fisiológico (1 mL de esta solución tendrá 2,5 mg y 2 mL son 5 mg), administrar de 2,5 mg a 5 mg (1 a 2 en bolo), por vía intravenosa, repetir cada 30 min, si la tensión arterial se mantiene elevada. Se puede emplear, hasta 20 mg. También, se usa en venoclisis a 80 mg diluida en 500 mL de suero fisiológico hasta obtener una respuesta adecuada. Nunca se debe tratar de que la tensión arterial descienda por debajo del 20 %, de su valor inicial, ni aun cuando estos valores se alcancen de forma lenta.

La tensión arterial puede que no descienda antes de los 30 min, por lo que no debe repetirse el medicamento, ni asociarse otro antes de este periodo (evitar la polimedicacióno o superposición de dosis).

Se puede indicar:

– Labetalol clorhidrato (100 mg en 20 mL) es otra opción. 50 mg por vía intravenosa durante 1 min, a repetir, de ser necesario cada 5 min, sin pasar de 200 mg o infusión de 20 mg/h por vía intravenosa; se puede duplicar cada 30 min, sin sobrepasar 160 mg/h. No se debe emplear en asmáticos.
– Nifedipina. Entre 10 y 20 mg por vía oral y repetir cada 30 min a 1 h por 3 dosis, si es necesario.
– Se pueden emplear otros hipotensores igual que en la preeclampsia.
– Sulfato de magnesio. Este se debe emplear, en todas las formas clínicas de preeclampsia (método de Zuspan). No se debe asociar con nifedipina, porque potencializa su acción. Debe prevenirse al anestesiólogo sobre su empleo, por si necesita asociarlo con la succinilcolina. El método de Zuspan se debe mantener hasta 24 a 48 h después del parto.
– Diuréticos. Se emplean solo en el edema pulmonar o compromiso cardiovascular; furosemida: 20 a 40 mg por vía intravenosa.

En el tratamiento obstétrico la evacuación del útero es el único tratamiento causal. El momento de la inducción del parto se determina por la gravedad materna y, por el síndrome de insuficiencia placentaria que indica peligro fetal.

En los casos graves con restricción del crecimiento intrauterino, hay que evacuar el útero sin tener en cuenta el tiempo de gravidez; si el cuello no está maduro probablemente será necesaria la cesárea.

Después del parto se debe mantener la vigilancia, en la sala de cuidados especiales maternos perinatales (CEMP) de 48 a 72 h.

Cuando se encuentra la hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida menor o igual a 34 semanas, se deben realizar los cuidados que se muestran en la figura 111.14.

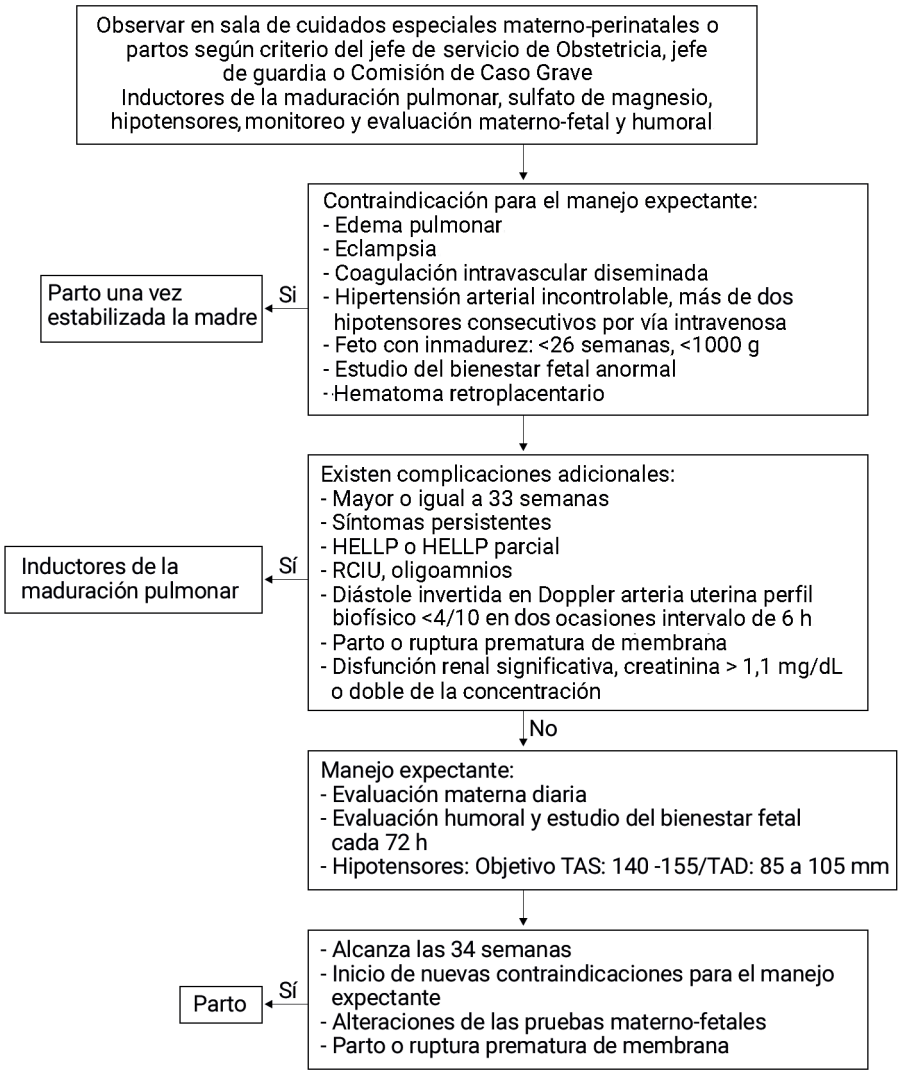


Fig. 111.14. Acciones ante la gestante de preeclampsia agravada: hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida menor o igual que 34 semanas. CID: coagulación intravascular. diseminada. HTA: hipertensión arterial. PBF: perfil biofísico del feto. HRP: hematoma retroplacentario. RCIU: restricción del crecimiento intrauterino. AU: arteria uterina. RPM: rotura prematura de membranas.

Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

Síndrome HELLP

Es una forma clínica de preeclampsia grave. Es un síndrome caracterizado por hemólisis (H), enzimas hepáticas elevadas (EL; *liver*) y trombocitopenia (LP; *low platelest*). Los niveles de la tensión arterial y la proteinuria pueden corresponder a la preeclampsia grave, pero puede haber solo elevación discreta y escasa proteinuria. Estas pacientes presentan manifestaciones de:

– Dolor epigástrico en barra.
– Hemólisis.
– Enfermedad hepática grave: enzimas hepáticas elevadas (transaminasas glutámicas oxalacética y pirúvica (TGO y TGP) y de la bilirrubina con predominio de la indirecta.
– Trombocitopenia con cifras frecuentes inferiores a 100 000 plaquetas, y anemia hemolítica microangipática.

En el síndrome HELLP el tratamiento obstétrico es la interrupción de la gestación, dado que está en peligro la vida de la enferma; este caso se debe valorar como una urgencia y el modo del parto es de manera general, mediante una operación cesárea. Debido al riesgo hemorrágico, es preciso transfundir plasma rico en plaquetas si estas estuvieran por debajo de 50 000/mm^3.

El examen clínico muestra síntomas y signos como:
– Malestar general.
– Síntomas de preeclampsia-eclampsia.
– Dolor en epigastrio.
– Náuseas y vómitos.
– Cefalea.
– Dolor a la palpación del hipocondrio derecho.
– El edema no es un marcador seguro.
– La hipertensión y la proteinuria pueden estar ausentes o ser moderados.

Exámenes complementarios:
– Hemolisis (anemia hemolítica microangipática)
– Plaquetas: menos de 150 000 plaquetas/mm^3.
– Lámina periférica: esferocitosis, esquitocitos, células triangulares y en bastón.
– Bilirrubina total: mayor que 1,2 mg/dL.
– Enzimas hepáticas elevadas.
– TGP-TGO (transaminasa glutámico pirúvica y transaminasa glutámico oxalacética): más de 70 U/L.
– El conteo de plaquetas parece ser el indicador más confiable de la presencia del síndrome: disminuidas (menos de 150 000 plaquetas/mm^3).

Debido al polimorfismo del trastorno, se ha propuesto la siguiente clasificación:
– Basada en el número de anormalidades:
  • HELLP completo.
  • HELLP parcial.
– Basada en el conteo de plaquetas:
  • Clase I: menos de 50 000 plaquetas/mm^3.
  • Clase II: de 50 000 a 100 000 plaquetas/mm^3.
  • Clase III: de 100 000 a 150 000 plaquetas/mm^3.

Riesgos materno-fetales asociados a la preeclampsia-eclampsia:
– Fetales y ovulares:
  • Restricción del crecimiento fetal.
  • Infartos placentarios.
  • Hematoma retroplacentario.
  • Insuficiencia placentaria.
  • Oligohidramnios.
  • Parto pretérmino inducido.
  • Muertes fetales y perinatales.
– Maternos:
  • Afectación del sistema nervioso central (SNC).
  • Coagulación intravascular diseminada (CID).
  • Edema agudo del pulmón.
  • Bronconeumonías aspirativas (en la fase de convulsión clónica de la eclampsia).
  • Incremento de la cesárea, con los riesgos inherentes a cualquier procedimiento quirúrgico.
  • Fallo renal.
  • Fallo y ruptura hepática espontánea.
  • Muerte.

Eclampsia

La certeza del diagnóstico aumenta en presencia de los síntomas descritos en la preeclampsia agravada. Las pacientes pueden mostrar:
– Presencia de convulsiones, coma o ambas, después de la semana 20 de la gestación, en el parto o en las primeras 48 h del puerperio, obliga a plantear el diagnóstico de eclampsia.
– La hipertensión se encuentra en el 85 % de los casos, el edema en el 75 % y la proteinuria es también muy frecuente.
– La diuresis disminuye y puede llegar a la anuria.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con la epilepsia, el traumatismo cerebral, la hemorragia subaracnoidea, la trombosis del seno longitudinal y de las venas cerebrales, el aneurisma cerebral roto y el coma barbitúrico o hipoglucémico.

El tratamiento exige atención de carácter intensivo; el enfoque y el tratamiento de la paciente deben ser realizados por la comisión de caso grave. Este debe contener las acciones siguientes:
– Hospitalización en una habitación tranquila, bajo observación constante del personal médico y de enfermería.
– Reposo en cama en decúbito lateral izquierdo, y con las piernas ligeramente elevadas para provocar el drenaje traqueobronquial.
– Protección de traumatismos, acolchonamiento, sujeción relativa, depresor de lengua preparado para evitar mordeduras.
– Catéter para determinar la presión venosa central.
– Trocar o catéter para la administración de medicamentos por vía intravenosa.
– Oxigenación por sonda, máscara o tienda.
– Tener preparado el equipo de intubación endotraqueal y traqueostomía.
– Sonda vesical permanente y medir la diuresis horaria.
– Suspender la administración de medicamentos por vía oral, la hidratación es por vía intravenosa.
– Mantener el control del balance hidromineral.
– Fondo de ojo, cada 12 h.

– Auscultación de los aparatos: renal, respiratorio y cardiovascular (buscar signos de insuficiencia cardíaca y focos bronconeumónicos).
– Vigilar cada hora, o con la mayor frecuencia posible: diuresis, densidad, tensión arterial, pulso, frecuencia respiratoria y temperatura.
– Realizar examen de los reflejos y detectar cianosis o ictericia.
– Indicar exámenes complementarios: hematocrito, orina, ácido úrico, creatinina, gasometría, glucemia, proteínas totales, transaminasa, ionograma y coagulograma.

El tratamiento medicamentoso debe ser indicado por el personal de mayor calificación y evitar la polifarmacia:
– Anticonvulsivo: se puede utilizar uno de los medicamentos siguientes:
  • Sulfato de magnesio, método de Zuspan: de 4 a 6 g de sulfato de magnesio al 10 % por vía intravenosa, lentamente de 3 a 5 min; y continuar 1 o 2 g/h (administrar de ser posible con bomba de infusión). Cuando se utiliza este medicamento se deben vigilar: la frecuencia respiratoria, los reflejos patelares y la diuresis. Si la frecuencia respiratoria es menor que 15/min, si existe hiporreflexia y la diuresis es menor que 30 mL/h, suspender el medicamento y administrar gluconato de calcio al 10 % (1 g) dos ámpulas intravenosas. Si continúan las convulsiones, puede añadirse succinilcolina (60 a 80 mg), pero solo si está presente el anestesiólogo y hay ventilación mecánica.
  • Thiopental sódico (frasco de 500 mg) por vía intravenosa de 250 mg a 500 mg (bajo supervisión de anestesiólogo).
– Antihipertensivos:
  • Hidralazina, por vía intravenosa en la forma explicada, para el tratamiento de la preeclampsia, con signos de agravamiento.
  • Labetalol clorhidrato (100 mg en 20 mL), 50 mg por vía intravenosa, durante 1 min, a repetir de ser necesario, cada 5 min sin pasar de 200 mg o en infusión: 20 mg/h por vía intravenosa; se puede duplicar cada 30 min, sin sobrepasar 160 mg/h.
– Digitalización, ante cualquier signo de insuficiencia cardiaca.
– Diuréticos, si hay edema pulmonar o insuficiencia cardíaca.
– Antimicrobianos, en dosis profiláctica.

En el tratamiento obstétrico es necesaria la interrupción del embarazo, pero resulta peligroso durante las crisis. Un periodo de 4 h bajo oxigenación y tratamiento, puede ser aceptado como suficiente, para lograr la compensación materna. Si no está en trabajo de parto, se realizará la cesárea; o si no se produce el parto rápidamente. Debe disponerse de sangre o hemoderivados para transfundir, si es necesario.

Hipertensión arterial crónica

Para la hipertensión arterial crónica se indica un tratamiento higiénico dietético y clínico e ingreso: cuando la tensión arterial es de 150/100 mm Hg o más. Se deben limitar las actividades de la gestante, prescribir una dieta normosódica y evitar ansiedad (dar apoyo psicológico).

Para el tratamiento medicamentoso se debe mantener el tratamiento previo, excepto los diuréticos. Administrar medicamentos hipotensores (labetalol, nifedipina, hidralazina y metildopa).

En el tratamiento obstétrico, ante casos graves, al inicio de la gestación lo indicado es el aborto terapéutico. La conducta posterior depende de el estado de la madre (aspectos sociales y clínicos) y la evaluación fetal (ultrasonografía para perfil biofísico, índice de líquido amniótico y cardiotocografía simple). No se hace necesaria la interrupción del embarazo, salvo que existan las condiciones siguientes:
– Tensión arterial que se eleve o persista por encima de 180/110 mm Hg.
– Signos de preeclampsia sobreañadida.
– Si existe restricción del crecimiento intrauterino.
– Alteraciones del bienestar fetal.
– Agravamiento materno.

Criterios de ingreso en las salas de cuidados especiales materno/perinatal o de parto:
– Valores de tensión arterial en 160/110 mm Hg.
– Tensión arterial sistólica de 140 mm Hg a 150 mm Hg/ tensión arterial diastólica de 90 a 100 mm Hg con sintomatología visceral.
– Preeclampsia con signos de agravamiento.
– Hipertensión arterial crónica con cifras mayores de 150/100 mm Hg con o sin signos de agravamiento o preeclampsia sobreañadida.

Toda paciente que llegue remitida a una institución con el diagnóstico de hipertensión arterial grave, y que se refleje tratamiento hipotensor, debe ser ingresada en la sala de cuidados especiales maternos perinata-

les para observación, aunque al momento de ingreso la tensión arterial, esté en aparente normalidad, es decir, 140/90 mm Hg.

Los casos con hipertensión arterial por encima de 160/110 mm Hg o mayor o igual que 140/90 mm Hg y síntomas o signos de agravamiento son código rojo y deben ser atendidos, en un plazo de 15 min con ingreso directo; alertar a los jefes de la guardia médica, laboratorio y del banco de sangre. No retrasar el traslado por los exámenes complementarios en el área de urgencia.

Según los criterios de la ACOG el intervalo debe ser 4 h si se obtiene una medición de 160/110 mm Hg, no es necesario nueva repetición, lo que facilita la rápida administración de hipotensores.

Además, se dividen las condiciones de agravamiento con las de complicaciones dichas, que permite diferenciar entre el tener una conducta expectante o agresiva como expresa la tabla 111.7.

Tratamiento de la hipertensión en el puerperio:

- Evaluación integral, clínica, humoral y por medios diagnósticos imagenológicos: perfil hepatorrenal, coagulograma, gasometría, ionograma, rayos X de tórax, ultrasonido, fondo de ojo, electrocardiograma.
- Interconsulta con medicina interna. Evaluar otras patologías por medio de perfil hormonal, tomografía axial computadorizada, resonancia magnética nuclear y angio-TAC.
- Evaluar necesidad de interconsulta de otros especialistas como: neurólogo, cardiólogo, nefrólogo, endocrinólogo.
- Hipertensión crónica. Detener drogas vasoactivas y comenzar con hipotensores.
- Hipertensión arterial más signos neurológicos, convulsiones y proteinuria, preeclampsia.
- Hipertensión arterial más náuseas y vómitos, dolor epigástrico, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas: síndrome HELLP.
- Ante hipertensión arterial más fallo cardiaco, palpitaciones, taquicardia, respiración corta. Descartar: tirotoxicosis, cardiomiopatía, feocromocitoma.
- Hipertensión arterial más síntomas neurológicos recurrentes o déficit; se debe pensar en ictus o síndrome de vasoconstricción cerebral reversible. Uso del nimodipino.
- Ante la no respuesta a los tratamientos para las complicaciones, se debe agotar el diagnóstico diferencial pensando en: hígado graso agudo, púrpura trombótica, síndrome urémico hemolítico, síndrome de anticuerpo antifosfolípidicos (tabla 111.8).

Tabla 111.7. Condiciones de agravamiento y de complicaciones en la preeclampsia

Sistema u órgano afectado	Condición de severidad (incrementa el riesgo de complicación severa)	Complicaciones que demandan el parto inmediato
Sistema nervioso central	Cefalea, trastornos visuales, hiperreflexia, clono, somnolencia	Eclampsia, ceguera, desprendimiento de retina, accidente vascular, isquemia transitoria, déficit neurológico reversible. Glasgow menor que 13
Cardiorrespiratorio	Dolor torácico, disnea Saturación de O_2 menor que 97 %	Hipertensión arterial descontrolada a pesar de tres hipotensores. Saturación de O_2 menor que 90 %. Necesidad de oxigenoterapia, edema pulmonar, apoyo inotrópico, isquemia o infarto del miocardio
Hematológico	Hemoglobina y hematocrito aumentados. Conteo de leucocitos elevados; prolongación del TPT y TP; disminución de las plaquetas	Conteo de plaquetas menor que 50 000 plaquetas; transfusión de cualquier producto sanguíneo
Renal	Creatinina mayor de 1,2 mg/dL, ácido úrico elevado mayor de 7 mg/dL	Insuficiencia renal aguda. Oligoanuria. Indicación de diálisis
Hepático	Nauseas o vómitos, dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho, elevación de TGO y TGP mayor de 40 U/L, LDH mayor de 600 U/L, bilirrubina mayor de 1,2 mg/dL, disminución de la albumina <20 g/L	Disfunción hepática Hematoma hepático subcapsular o ruptura
Feto y placenta	CTG con patrón anormal, RCIU, oligoamnios, ausencia o diástole invertida	HRP, EFI, onda A, ductus venoso invertido. Fetal

Leyenda: TGP**:** transaminasa glutámico pirúvica; TGO: transaminasa glutámico oxalacética; LDH: deshidrogenasa láctica (por sus siglas en inglês); TPT: tiempo parcial de tromboplastina; TP: tiempo protombina; CID: coagulación intravascular disseminada; CTG: cardiotocografía; RCIU: restricción del crecimiento intrauterino.

Fuente: Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

Tabla 111.8. Tratamiento medicamentoso. Hipotensores

Mecanismo de acción	Dosis	Farmacodinamia
Bloqueador central	Metildopa tableta de 250 mg (FDA-B) vía oral: entre 750 mg y 2 g (de 3 a 4 tabletas por día)	Latencia prolongada Anemia hemolítica Hepatóxico/idiosincrasia Ideal en HAE esencial I-II
Bloqueador α1-β1-β2	Labetalol (FDA-C) 100 mg en 20 mL, vía oral: entre 200 y 800 mg (1200 mg) (2/d) Bolo intravenoso 20 mg más 40 más 80 cada 20 min	Comienzo a los 5 min Pico a los 30 min Duración 4 h De elección para muchos autores
Bloqueadores de canales de calcio	Nifedipino tableta de 10 mg (FDA-C) Vía oral: 10 mg cada 30 min por 3 dosis. Entre 20 y 80 mg/día; máximo 100 mg	Comienzo a los 5 a 10 min Pico a los 30 min, duración +/- 6 h Bloqueo cardiaco en sinergia con $MgSO_4$, no está demostrada
Dilatadores arteriolares	Hidralazina (FDA-C) tableta 50 mg Ámpulas entre 20 y 25 mg/2 mL; vía oral: entre 25 y 100 (200 mg) (3 a 4/d) Vía intravenosa 5 mg y continuar con 5 a 10 mg vía intravenosa cada 30 min 0, 5 a 10 mg/h por vía intravenosa	Comienzo de acción a los 5 min, pico a los 30 min Incrementa flujo en el sistema nervioso central, útero, riñón, corazón, puede incrementar el riesgo de hipotensión materna y alteración de la frecuencia cardiaca fetal

Leyenda: FDA: 5 categoría de riesgo del fármaco sobre el embarazo (A, B, C, D, X), las que son internacionalmente aceptadas.
Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

Diabetes y embarazo

En relación con la atención a la mujer en edad fértil y a la embarazada con diabetes *mellitus*, en Cuba, existe un Programa Nacional de Diabetes y Embarazo (PCDE), que fue creado en el año 2001 y el último Consenso Cubano de Diabetes y Embarazo (CCDE) se efectuó en abril de 2017, con el objetivo de actualizar los aspectos más importantes vinculados con la Actividad Nacional de Diabetes y Embarazo (ANDE). Todos los proveedores de salud encargados de asistir a la mujer con diabetes *mellitus*, ya sea en edad fértil o embarazada, deben trabajar en conjunto para lograr que esta reciba una atención de óptima calidad, lo cual constituye una de las actividades prioritarias del Programa de Atención Materno Infantil (PAMI) cubano.

Diabetes pregestacional

Es la diabetes *mellitus* que presenta una mujer desde antes del embarazo o la que se diagnostica durante este antes de las 24 semanas, teniendo en cuenta los criterios de la Organización Mundial de la Salud para diagnosticarla en la población general:

- Glucemia al azar mayor o igual que 11,1 mmol/L (200 mg/dL) con síntomas clásicos de diabetes (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso).
- Glucemia en ayunas mayor o igual que 7,0 mmol/L (126 mg/dL) en dos o más ocasiones.
- Glucemia mayor o igual a 11,1 mmol/L a las 2 h de una prueba de tolerancia a la glucosa (anhidra, 75 g) oral-PTGO.

La atención preconcepcional a la mujer con diabetes pregestacional constituye el tipo de atención que debe recibir la mujer con diabetes *mellitus* que desea un embarazo e incluye la consejería preconcepcional y los cuidados preconcepcionales. Debe efectuarse, esencialmente, por los profesionales que laboran en el nivel primario de atención del Sistema Nacional de Salud.

Los consejos o cuidados preconcepcionales tienen el objetivo cimero de garantizar la aparición de resultados gestacionales favorables en la mujer embarazada con diabetes *mellitus*. Algunos de los más importantes son los siguientes:

- Ofrecer educación sobre diabetes y embarazo.
- Informar del riesgo gestacional asociado con la enfermedad y la importancia del control glucémico óptimo pregestacional.
- Aconsejar una anticoncepción adecuada.
- Garantizar el alcance de un control glucémico óptimo: HbA1c menor que 7 % (tres como mínimo), glucemia en ayunas menor que 5,6 mmol/L (100 mg/dL) y posprandial (PP) de 2 h menor que 7,8 mmol/L (140 mg/dL).

– Obtener el peso deseado.
– Evaluar las complicaciones crónicas.
– Evaluar las comorbilidades.
– Prescribir 5 mg de ácido fólico (3 meses antes del embarazo, como mínimo).
– Suspender la exposición a sustancias tóxicas, incluidas el tabaco y el alcohol, y a medicamentos cuyo uso no está recomendado durante el embarazo.
– Realizar un adecuado tratamiento.
– Pesquisar enfermedad tiroidea en mujeres con diabetes *mellitus* tipo 1.
– Aconsejar la búsqueda del embarazo.
– Diagnosticar el embarazo de manera precoz.

La diabetes *mellitus* de menos de 10 años de evolución y sin complicaciones crónicas, no constituye una contraindicación para el uso de algún método anticonceptivo; no obstante, se sugiere utilizar durante el periodo preconcepcional un método anticonceptivo que permita una rápida recuperación de la fertilidad, después de haber descontinuado su uso como los métodos de barrera y los anticonceptivos orales combinados.

Es necesaria la evaluación de las complicaciones crónicas, pues la presencia de alguna en un estadio avanzado, pudiera desaconsejar de forma temporal o permanente la búsqueda del embarazo. Asimismo, algunas complicaciones se pueden tratar durante la etapa preconcepcional, evitando con esto su agravamiento durante el embarazo.

La evaluación de las comorbilidades, fundamentalmente, de las manifestaciones de la macroangiopatía diabética, así como de la dislipidemia y la hipertensión arterial, incluye en el caso de esta última, la sustitución de medicamentos antihipertensivos cuyo uso no esté recomendado durante el embarazo (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina -IECA-, antagonistas de los receptores de la angiotensina II -ARA II- y diuréticos) por otros de uso gestacional permitido como: alfametildopa, hidralazina, alfabloqueadores, dihidropiridinas y labetalol.

Durante la etapa preconcepcional, se harán las adecuaciones necesarias de la terapia para la diabetes *mellitus*. En la paciente insulinotratada, se indicará un esquema de tratamiento con múltiples dosis de insulina o intensivo (una dosis preprandial de insulina de acción rápida -regular- en las tres principales comidas más una dosis de insulina de acción intermedia -isofánica o NPH- en la noche). En la paciente tratada con alguna sulfonilurea, se suspenderá la administración de esta y se sustituirá por la insulina (tratamiento intensivo).

En la paciente con diabetes *mellitus* y síndrome de ovario poliquístico (SOP), se prescribirá la metformina (entre 1000 y 2500 mg/día), la que se mantendrá hasta las 22 semanas gestacionales. En este caso, si con la metformina sola no se logra el control óptimo, esta puede combinarse con la insulina, tanto durante la preconcepción, como durante el embarazo. Podrá continuarse el tratamiento con metformina durante el embarazo en una mujer con diabetes *mellitus* tipo 2, que lo tenía desde la etapa preconcepcional, y se combinará con la insulina, con el objetivo de alcanzar el control glucémico óptimo, cuando este no existía. No obstante, el tratamiento de elección de la diabetes *mellitus* durante el embarazo, lo constituye la insulina, siendo poco probable que una mujer con una diabetes pregestacional logre alcanzar un control glucémico óptimo prescindiendo de su uso.

Se proscribe el uso, durante el embarazo, de otros tratamientos para la diabetes como, las tiazolindinedionas, los inhibidores de la alfaglucosidasa (acarbosa y miglitol), las incretinas y los inhibidores del cotransportador 2 de sodio-glucosa, por lo que estos se suspenderán durante la etapa preconcepcional y debe instaurarse otra terapia como, la insulina.

Debe existir un control óptimo de la diabetes *mellitus*, para aconsejar la búsqueda del embarazo (esencialmente y como mínimo, tres HbA1c consecutivas con valores normales y separadas cada una por no menos de 1 mes y no más de 2 meses), y realizarse la captación de este lo más pronto posible después de su diagnóstico.

La presencia de algunas condiciones puede desaconsejar de forma temporal o permanente la búsqueda del embarazo, tales como:
– HbA1c mayor que 10 %.
– Retinopatía diabética proliferativa activa.
– Enfermedad renal crónica superior al estadio 2 (insuficiencia renal crónica): creatinina sérica mayor que 120 µmol/L y filtrado glomerular menor que 45 mL/min).
– Neuropatía autonómica.
– Cardiopatía isquémica relacionada con diabetes *mellitus* (macroangiopatía).
– Hipertensión arterial severa o maligna.
– Ausencia absoluta de cooperación.

Diabetes gestacional

Es la alteración del metabolismo de la glucosa, que aparece durante el embarazo. Representa el grupo IV de la clasificación actual de diabetes *mellitus*. Para diagnosticar la diabetes gestacional, se tendrán en cuenta los cri-

terios que coinciden con los reconocidos por la ALAD, y el *National Institute for Health and Care Excellence (NICE)* y son los siguientes:

– Glucemia en ayunas mayor o igual que 5,6 mmol/L (100 mg/dL) como mínimo en dos ocasiones, separadas por un intervalo de una semana.
– Glucemia mayor o igual que 7,8 mmol/L (140 mg/dL) a las 2 h de una PTGO (glucosa anhidra, 75 g).

Entre los factores de riesgo de diabetes gestacional más importantes se encuentran:

– Familiar de primer grado con diabetes *mellitus*.
– Edad mayor o igual que 30 años.
– Exceso de peso al inicio del embarazo.
– Historia obstétrica de diabetes gestacional, muerte fetal inexplicable, macrosomía neonatal (peso del recién nacido mayor o igual que 4000 g).
– Presencia de síndrome de ovario poliquístico o enfermedad tiroidea autoinmune.
– Glucemia en ayunas mayor o igual que 4,4 (80) y menor o igual que 5,5 mmol/L (99 mg/dL).
– Hipertensión arterial inducida por el embarazo.
– Feto grande disarmónico.
– Polihidramnios.
– Grosor placentario de más de 50 mm.
– Grosor del tabique interventricular fetal mayor que 8 mm.

El tamizaje y el diagnóstico de la diabetes gestacional (DG) son actividades que les corresponde ejecutar a los profesionales del nivel primario de atención del Sistema Nacional de Salud. La búsqueda de la diabetes gestacional se hará de forma activa, dado que esta es una enfermedad esencialmente asintomática, en una mujer con factores de riesgo de la enfermedad. Para esto se procederá de la forma siguiente como se muestra en la tabla 111.9.

Control metabólico de la mujer embarazada con diabetes *mellitus*

El embarazo con diabetes se considera de alto riesgo obstétrico (ARO) por las complicaciones que pueden aparecer. La atención a la mujer embarazada con diabetes *mellitus*, se debe ejecutar de manera fundamental, por los profesionales del nivel secundario de atención del Sistema Nacional de Salud, aunque esta actividad tiene un carácter dual; es decir, que los profesionales de la Atención Primaria de Salud (APS) también estarían involucrados en esta. Asimismo, es necesario que esta atención sea ofrecida por un equipo transdisciplinario de profesionales.

El tratamiento de la diabetes *mellitus* durante el embarazo incluirá aspectos como, la educación terapéutica, el plan alimentario, el ejercicio físico y los medicamentos. La educación terapéutica incluirá la oferta de información acerca de aspectos como: las complicaciones metabólicas y obstétricas que pueden aparecer, la importancia de adherirse al tratamiento y tener un control glucémico óptimo, elementos relacionados específicamente con el tratamiento, el automonitoreo glucémico y cetonúrico, las metas de control glucémico, la conducta a adoptar ante la hipoglucemia, las ventajas que implica lactar para el binomio madre-hijo y los riesgos a largo plazo de la diabetes gestacional y del hijo de madre diabética (HMD), entre otros.

Se indicarán los ejercicios físicos aeróbicos, así como de resistencia y estiramiento, de ligera intensidad y de alrededor de 30 min de duración, tales como: caminata o bicicleta estática, entre otros.

En cuanto a medicamentos, se permite el uso durante el embarazo de la metformina y las insulinas convencionales y los análogos de estas, excepto la insulina glargina y otras insulinas como la glulisina y el degludec. En el caso de que el tratamiento medicamentoso para la diabetes *mellitus* se inicie durante el embarazo, como ocurre con la diabetes gestacional, se utilizará la insulina. La metformina se indicará en las mujeres con diabetes *mellitus* y síndrome de ovario poliquístico (SOP) hasta las 22 semanas, y puede mantenerse durante el embarazo en el caso de las mujeres con diabetes *mellitus* tipo 2, que la tomaban desde antes de concebir, a la dosis entre 1000 y 2500 mg/día.

Tabla 111.9. Tamizaje de diabetes gestacional

Factor de riesgo	Primer control prenatal (captación)	24 a 26 semanas	30 a 32 semanas
No	Glucemia en ayunas*	Glucemia en ayunas*	-
Sí	Glucemia en ayunas*	PTGO 2 h 75 g	PTGO 2 h 75 g, si a las 26 semanas fue normal

*Si aparece un valor mayor o igual que 4,4 (80) y menor o igual que 5,5 mmol/L (99 mg/dL), incluir a la mujer embarazada en el grupo de riesgo de diabetes gestacional, y hacer prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO: prueba de tolerancia a la glucosa oral) 2 h, 75 g lo más pronto posible.

Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

La insulina constituye el medicamento de elección para tratar a una mujer con diabetes gestacional. Esta se prescribirá, si no se logra alcanzar un control glucémico óptimo, con el tratamiento higiénico-dietético. La dosis total a administrar se calculará de la siguiente forma: 0,5 U/kg de peso ideal. Esta de dividirá en tres o cuatro subdosis, las cuales se administrarán por la vía subcutánea de la forma siguiente:

– Solo tres dosis de insulina regular; es decir, una antes del desayuno, el almuerzo y la comida, respectivamente, si solo existe hiperglucemia postprandial en el perfil glucémico.
– Tres dosis de insulina regular (una antes del desayuno, el almuerzo y la comida, respectivamente) más una dosis de insulina isofánica (NPH) en la noche (preferentemente, a partir de las 10:00 p.m.), si existe hiperglucemia en ayunas, además de hiperglucemia postprandial.

La prescripción de insulina a una paciente conlleva a que se realice un análisis individual del caso, pues es necesario que se tenga en cuenta también: el número de valores alterados del perfil glucémico y la magnitud de la alteración, el tipo de diabetes *mellitus* y el peso fetal, entre los elementos más importantes. En relación con este último aspecto, debe aplicarse el concepto del "feto como marcador de insulinización"; es decir, indicar insulina a la dosis convencional (0,5 U/kg de peso ideal) si existe un peso fetal excesivo para la edad gestacional, independiente de que exista o no un perfil glucémico alterado.

Entre las metas de control glucémico se recomiendan las siguientes:

– Glucemia en ayunas: entre 3,8 y 5,2 mmol/L (70-94 mg/dL).
– Glucemia posprandial (PP) de 2 h: entre 4,4 y 6,3 mmol/L (entre 80 y 114 mg/dL).
– Glucemia posprandial (PP) de 1 h: entre 4,7 y 7,8 mmol/L (entre 85 y 140 mg/dL).

Se determinará la cetonuria en cualquier momento en el que aparezca una glucemia mayor o igual que 11 mmol/L (199 mg/dL) o en ayunas, si existe pérdida de peso o ausencia de ganancia gestacional de este, sobre todo, durante la segunda mitad del embarazo.

Manejo de la hipoglucemia. Se procederá de la forma siguiente: comprobar su presencia con la realización de una glucemia:

– Si esta es leve-moderada, se instaurará un tratamiento por vía oral, consistente en la administración de algún líquido azucarado, seguida, después de la recuperación, de la ingesta de algún alimento sólido compuesto esencialmente de carbohidrato complejo.
– Ante una forma grave con algún grado de alteración de la conciencia, debe administrarse por vía intravenosa, una cantidad de dextrosa hipertónica que permita restablecer el estado consciente, lo cual debe estar seguido de la administración por vía intravenosa, de una cantidad de dextrosa al 5 %, que garantice una elevación de la glucemia mayor que 4,0 mmol/L (72 mg/dL). Luego, se administrará algún alimento sólido compuesto esencialmente de carbohidrato complejo. Con un objetivo similar al uso de la dextrosa hipertónica, puede administrarse el glucagón, a la dosis de 1 mg (1 bulbo) por vía intramuscular.
– Control de las complicaciones crónicas durante el embarazo en la mujer con diabetes pregestacional.
– Se realizará un fondo de ojo y una determinación de albuminuria en cada trimestre gestacional en la mujer con una diabetes pregestacional. Una discreta albuminuria puede ser normal durante el embarazo: <300 mg/24 h o 300 mg/g de creatinina.

Cuando esté indicada la maduración pulmonar fetal (inminencia de prematuridad), será imprescindible ingresar a la paciente. La intervención terapéutica consistirá en la administración de 24 mg de betametazona (12 mg por vía intramuscular, cada 12 h). En caso de que la paciente esté tratada con insulina, se elevará un 70 a 80 % cada subdosis de insulina y se iniciará este incremento por la subdosis de insulina subsiguiente a la administración de la primera dosis del esteroide, extendiéndolo hasta 48 h a 72 h después de finalizado el tratamiento esteroideo, teniendo en cuenta que el acetato de Betametazona tiene una vida media larga (de 36 a 54 h). No obstante, la duración en el tiempo de la elevación de la dosis de insulina estará determinada por los valores de la glucemia.

Después del aumento de la dosis de insulina y durante el periodo de uso del esteroide y hasta 72 h después de finalizado este, se realizarán perfiles glucémicos, modificándose la dosis de insulina, si fuera necesario, teniendo en cuenta los valores gestacionales de control glucémico óptimo aceptados y que la administración de 2 U de insulina provoca un descenso glucémico aproximado de 2 mmol/L (30 mg/dL). El aumento del 70 % a 80 % de la dosis de insulina debe valorarse de forma individualizada, pues en la paciente que utiliza insulina en

una dosis elevada, un incremento de esta magnitud podría ser excesivo y provocarle una hipoglucemia. En este caso, el porcentaje de aumento de la dosis de insulina podría ser menor (de 30 a 40 %).

En caso de que la paciente no esté tratada con insulina, después de la administración de la primera dosis del esteroide se iniciara el tratamiento con esta como está indicado durante el embarazo; es decir, en forma de esquema de múltiples dosis y calculando la dosis total del medicamento por medio de la fórmula: 0,7 U/kg de peso ideal.

En el manejo de la diabetes *mellitus* durante el parto, la conducta intraparto será la siguiente:

– No administrar la insulina que le correspondía en la mañana como tratamiento regular.
– La solución salina al 0,9 % constituirá el líquido esencial a administrar por vía intravenosa, Puede administrase por vía intravenosa, una solución de dextrosa al 5 %, en dependencia de la glucemia de la paciente. Es probable que esta requiera dextrosa al 5 % durante la fase activa del trabajo de parto.
– Determinar la glucemia cada 4 h.
– Mantener la glucemia en un rango de valores mayor o igual a 4,0 (72) y menor o igual a 6,6 mmol/L (119 mg/dL).
– Administrar insulina por la vía subcutánea, siguiendo el siguiente esquema de insulina regular según la glucemia, teniendo en cuenta, además, la disposición de ingestión de alimentos por parte de la paciente:
  • Si la glucemia está en 6,7 mmol/L a 7,8 mmol/L (120 mg/dL a 140 mg/dL), administrar 4 U de insulina.
  • Si la glucemia está en 7,9 mmol/L a 11,0 mmol/L (141mg/dL a 198 mg/dL), administrar 6 U de insulina.
  • Si la glucemia es mayor que 11,0 mmol/L, administrar 8 U de insulina.
– Determinar la glucemia a la hora y media, después de la administración de insulina, la que puede repetirse, si no se ha alcanzado el control glucémico óptimo intraparto.

La conducta ante la indicación de cesárea programada será la siguiente:

– Suspender la administración de la metformina 24 h a 48 h antes de la cesárea.
– No administrar la insulina que le correspondía en la mañana como tratamiento regular.
– Determinar la glucemia antes de iniciar la cirugía.
– Seleccionar la solución a administrar por vía intravenosa, en dependencia de la glucemia de la paciente.
– Mantener la glucemia en un rango de valores mayor o igual que 4,0 (72 mg/dL) mmol/L y menor o igual que 6,6 mmol/L (119 mg/dL).
– Determinar la glucemia después de la cirugía.

En el manejo durante el posparto inmediato, en la paciente que era insulinorrequiriente estricta antes del embarazo (mujer con diabetes *mellitus* tipo 1 o 2, tratada por lo regular, con insulina), se disminuirá alrededor de un 50 % la dosis gestacional de insulina, una vez que se haya restablecido la alimentación regular, lo que de forma diferente a la rapidez con la que ocurre en la que tuvo un parto transpelviano, en el caso de la poscesareada se instaura alrededor de las 48 h después de la cirugía. En este último caso y antes de la instauración de la alimentación regular, se seguirá a la paciente con el esquema de administración subcutáneo, de insulina regular según glucemia (realizada cada 6 h) siguiente:

– Si la glucemia menor o igual a 9,0 mmol/L (162 mg/dL), no administrar insulina.
– Si la glucemia mayor que 9,0 mmol/L y menor o igual que 11,0 mmol/L (199 mg/dL), administrar 6 U de insulina.
– Si la glucemia mayor que 11,0, administrar 8 U de insulina.

Siempre se debe determinar la glucemia a la hora y media, después de la administración de insulina. La selección de la solución a administrar por vía intravenosa, después de la cesárea, dependerá de la glucemia de la paciente.

La mujer con una diabetes pregestacional (DPG) que no era insulinorrequiriente estricta antes del embarazo, puede no necesitar más la insulina como tratamiento, valoración que estará determinada, por las cifras de glucemia. En este caso pueden administrarse antidiabéticos orales como, la metformina o la glibenclamida, que son compatibles con la lactancia.

La mujer que tuvo una diabetes gestacional, en general, no necesitará insulina después del parto, aunque esta valoración también dependerá de las cifras de glucemia.

Las metas de control glucémico posparto serán las siguientes:

– Glucemia en ayunas: 4,0 mmol/L a 5,5 mmol/L (72 mg/dL a 99 mg/dL).
– Glucemia posprandial de 2 h: 5,0 mmol/L a 7,7 mmol/L (90 mg/dL a 139 mg/dL).

Ante la presencia de algunas condiciones, las mujeres con diabetes gestacional, tienen mayor riesgo de permanecer diabéticas inmediatamente después del parto como:
– Diabetes gestacional que apareció en el primer trimestre gestacional.
– Diabetes gestacional recurrente.
– Diabetes gestacional sintomática.
– Diabetes gestacional diagnosticada con glucemias elevadas en ayunas, en lugar de glucemia elevada a las 2 h de una prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO).
– Diabetes gestacional diagnosticada con glucemia mayor o igual que 11,1 mmol/L (200 mg/dL) a las 2 h de una prueba de tolerancia a la glucosa oral.
– Requerimiento de altas dosis de insulina (más de 40 U/día).

La diabetes gestacional constituye un factor de riesgo de diabetes *mellitus*, por lo que se le recomendará a la mujer que ha tenido la enfermedad, que se adhiera a un estilo de vida saludable, lo que incluye aspectos como, alimentarse de forma saludable, practicar ejercicio físico de forma regular, y mantener un peso deseable.

Existen algunas condiciones, que se relacionan con la aparición a largo plazo de una diabetes *mellitus*. Estas son las siguientes:
– Edad mayor que 35 años.
– Presencia de un exceso de peso después del embarazo.
– Aparición de una prediabetes después de la diabetes gestacional.
– Ausencia de lactancia materna.
– Existencia de familiar de primer grado con diabetes *mellitus*.
– No adherencia a un estilo de vida saludable.

Para la reclasificación posparto de la diabetes gestacional se realizará una prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO) (75 g de glucosa) entre las 6 a 12 semanas posparto, la que se interpretará, en dependencia del valor de la glucemia a las 2 h de la forma siguiente:
– Tolerancia a la glucosa alterada (TGA) (prediabetes): glucemia en 7,8 mmol/L a 11 mmol/L (140 mg/dL a 199 mg/dL).
– Diabetes *mellitus*: el resultado de la glucemia es mayor o igual a 11,1 mmol/L (200 mg/dL).

La pesquisa a largo plazo de diabetes *mellitus* se realizará, después de haber tenido una diabetes gestacional, de la forma siguiente:
– Indicar una prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO), 2 h.
– Indicar una glucemia en ayunas cada 1 a 3 años, en dependencia de la relevancia del riesgo de diabetes *mellitus*, lo que dependerá de la cantidad de condiciones relacionadas con su aparición.

Control obstétrico de la mujer embarazada con diabetes *mellitus*

La atención ambulatoria a la mujer embarazada con diabetes *mellitus*, se realizará tanto en el nivel primario de atención del Sistema Nacional de Salud (por el médico y enfermera de la familia, y el obstetra), como en el secundario. En el primer caso, esta no difiere, en esencia, de la que recibe una mujer embarazada sin diabetes; pero en el segundo, esta tiene algunas especificidades, las cuales se explican a continuación.

Se debe efectuar en una consulta hospitalaria habilitada con este propósito y por un equipo transdisciplinario, que debe estar integrado de manera ineludible, por un endocrinólogo o internista y un obstetra especializado en este tipo de atención. Esta se realizará con la periodicidad siguiente, considerando la edad gestacional de la paciente:
– Cada 3 semanas desde el inicio hasta las 28 semanas.
– Cada 15 días desde las 29 semanas hasta las 32 semanas.
– Una vez por semana, desde las 33 semanas hasta las 36 a 37 semanas.

En caso de que la paciente requiera un seguimiento más estricto por cualquier causa, puede aumentarse la frecuencia de consulta.

En cada control prenatal ambulatorio se realizarán las siguientes actividades:
– Atención obstétrica que se le prodiga a cualquier mujer embarazada, en dependencia de la edad gestacional.
– Exámenes complementarios, que se le realizan a cualquier mujer embarazada, en dependencia de la edad gestacional.

Aspectos específicos de la atención ambulatoria para la mujer embarazada con diabetes *mellitus*:
– Identificar el control glucémico por medio de la determinación de las glucemias en ayunas y postprandial (PP) de 2 h, las que se realizarán, como mínimo, dos veces por semana.
– Realizar fondo de ojo y albuminuria con una periodicidad trimestral en la mujer con diabetes pregestacional (DPG).
– Indicar hormona estimulante de la tirotropina (TSH) en la mujer con diabetes *mellitus* tipo 1 en el primer control prenatal, para pesquisar enfermedad tiroidea.

– En el ultrasonido de las 22 semanas, enfatizar en la búsqueda de defectos congénitos fetales.
– Realizar flujometría Doppler de las arterias uterinas a las 24 semanas en las mujeres con una diabetes pregestacional (DPG) de más de 20 años de evolución, con evidencia de daño vascular o ambos.
– Realizar cálculo de peso fetal por ultrasonido y medición de la circunferencia abdominal fetal (CAF) a partir de las 28 semanas y cada 21 días con el objetivo de diagnosticar de manera temprana, las alteraciones del crecimiento fetal, fundamentalmente, la macrosomía fetal. Para determinar el percentil de peso fetal para la edad gestacional, se utilizará la curva de Hadlock. La utilización conjunta de una curva percentiles de circunferencia abdominal fetal para la edad gestacional (Tamura y Sabbagha) aumenta la sensibilidad diagnóstica de macrosomía. Una circunferencia abdominal fetal mayor que el 75 percentil para la edad gestacional constituye un predictor de riesgo de macrosomía neonatal.
– Realizar perfil biofísico (PBF) en cada control prenatal y dos veces por semana a partir de las 32 semanas.

Atención durante el ingreso de la embarazada con diabetes *mellitus*. El ingreso hospitalario durante el embarazo se realizará de la forma siguiente:
– Seguidamente, después de la captación del embarazo en la mujer con diabetes pregestacional (DPG).
– Seguidamente, después del diagnóstico de diabetes gestacional, en la mujer con la enfermedad.
– En cualquier momento que se considere necesario, porque algún problema obstétrico o metabólico lo requiera.

El momento del ingreso hospitalario definitivo será a las 35 semanas en el caso de la mujer con diabetes pregestacional (DPG) y a las 37 semanas en el caso de la mujer con diabetes gestacional (DG).

Durante el ingreso hospitalario se realizarán las actividades siguientes: atención obstétrica que se le prodiga a cualquier mujer embarazada, en dependencia de la edad gestacional; exámenes complementarios, que se le realizan a cualquier mujer embarazada, en dependencia de la edad gestacional.

Aspectos específicos de la atención hospitalaria para la mujer embarazada con diabetes *mellitus*:
– Identificar el control glucémico al ingreso por medio de la realización de un perfil glucémico, que incluirá la determinación de las glucemias en ayunas y postprandial (PP), 2 h después del desayuno, el almuerzo y la comida. En la mujer con diabetes pregestacional que utiliza insulina isofánica (NPH), se debe realizar una glucemia a las 3:00 a.m., si aparece hiperglucemia en ayunas, para determinar si existe un verdadero descontrol glucémico, un fenómeno de Somogy o un fenómeno del alba. En el primer caso, se aumentará la dosis de insulina; en el segundo, se disminuirá y en el tercero, se correrá 1 h a 2 h hacia atrás, el horario de administración del medicamento.
– Ajustar el tratamiento, lo que incluye la indicación de insulina o el aumento de la dosis de esta, si fuera necesario. Para aumentar la dosis del medicamento, se considerarán los valores glucémicos considerados como óptimos durante el embarazo. Para el aumento necesario de la subdosis de insulina correspondiente se tendrá en cuenta que 2 U de insulina provocan una disminución glucémica de 2 mmol/L (30 mg/dL).
– Evaluar el control glucémico después del ajuste del tratamiento por medio de un perfil glucémico, que se realizará a las 48 h, después de haber iniciado el tratamiento insulínico o de haber aumentado la dosis de insulina.
– Los criterios para la indicación de la maduración pulmonar fetal no difieren, de los considerados para mujeres embarazadas sin diabetes *mellitus*.
– Realizar perfil biofísico dos veces por semana, y a partir de las 37 semanas, cardiotocografía (CTG) simple, una vez por semana.
– Realizar la profilaxis antibiótica de la infección relacionada con la cirugía, en caso de que se decida terminar el embarazo por medio de una cesárea, teniendo en cuenta los criterios válidos para mujeres sin diabetes *mellitus*.
– El momento de terminación del embarazo será: entre las 39 y las 40 semanas. Este puede anticiparse, si algún problema obstétrico o metabólico. Entre los que estarían directamente relacionados con la diabetes *mellitus* se encuentran: retinopatía diabética proliferativa activa, nefropatía diabética avanzada (enfermedad renal crónica superior al estadio 2 agravada, macrosomía fetal y cetoacidosis diabética.

Existen algunas situaciones especiales como:
– Amenaza de parto pretérmino: no usar fármacos betaadrenérgicos porque son hiperglucemiantes.
– Rotura prematura de membranas: en caso de embarazo pretérmino, proceder igual a lo protocolizado para la mujer embarazada sin diabetes *mellitus*.

– En caso de embarazo a término:
  • Mujer con diabetes pregestacional (DPG): comenzar tratamiento con antibiótico de inmediato y dar periodo de latencia como está protocolizado para la mujer embarazada sin la diabetes *mellitus*.
  • Mujer con diabetes gestacional: proceder igual a lo protocolizado para la mujer embarazada sin diabetes *mellitus*.

No está contraindicado en las mujeres embarazadas con diabetes *mellitus*, el uso de misofar en preinducción y como prostaglandina facilitadora.

Los objetivos del tratamiento alimentario de la mujer embarazada con diabetes *mellitus* son:
– Promover la salud materna mediante una alimentación saludable.
– Normalizar los niveles de glucemia para alcanzar un control metabólico óptimo.
– Prevenir las complicaciones gestacionales.
– Permitir el adecuado crecimiento fetal y el bienestar materno-fetal.
– Reducir el riesgo cardiometabólico relacionado con la diabetes *mellitus*.

Cálculo de la dieta. Este consta de los pasos siguientes:
– Realizar una evaluación nutricional en la primera consulta prenatal basada en el índice de masa corporal (IMC) y teniendo en cuenta los puntos de corte de este, que aparecen en el documento "Tablas antropométricas de la embarazada", los cuales también son válidos para evaluar a las mujeres embarazadas sin diabetes *mellitus*.
– Calcular los requerimientos nutricionales, según el estado nutricional.
– Realizar la distribución energética.

La evaluación nutricional se realizará teniendo en cuenta los puntos de corte de índice de masa corporal (IMC) que se señalan en la tabla 111.10.

Tabla 111.10. Evaluación nutricional

Estado nutricional	IMC (kg/m^2) primera consulta prenatal
Peso deficiente	≤18,8
Peso adecuado	>18,8 y <25,6
Sobrepeso	≥25,6 y <28,6
Obesidad	≥28,6

Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

Cálculo de la energía. El cálculo de la cantidad de kilocalorías al día (kcal/día) a consumir se realizará de la forma siguiente:

Peso deficiente: 35 kcal/kg a 45 kcal/kg de peso deseable, que se corresponde con el 50 percentil (IMC = 22,9 kg/m^2) de la tabla auxiliar para estimar el índice de masa corporal (IMC), que aparece en la tabla 111.11.

Tabla 111.11. Tabla antropométrica de la embarazada. Percentil 50 del IMC = 22,9 kg/m^2

Estatura	Peso (kg)	Estatura (cm)	Peso (kg)	Estatura (cm)	Peso (kg)
140+	44,88	157+	56,45	174+	69,33
141+	45,53	158+	57,17	175+	70,13
142+	46,18	159+	57,89	176+	70,94
143+	46,83	160+	58,62	177+	71,74
144+	47,49	161+	59,36	178+	72,56
145+	48,15	162+	60,10	179+	73,37
146+	48,81	163+	60,84	180+	74,20
147+	49,48	164+	61,59	181+	75,02
148+	50,16	165+	62,35	182+	75,85
149+	50,84	166+	63,10	183+	76,69
150+	51,53	167+	63,87	184+	77,53
151+	52,21	168+	64,63	185+	78,38
152+	52,91	169+	65,40		
153+	53,61	170+	66,18		
154+	54,31	171+	66,96		
155+	55,02	172+	67,75		
156+	55,73	173+	68,54		

Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

No se deben prescribir dietas que contengan menos de 2000 kcal. Al resultado del cálculo anterior, se le debe adicionar una cantidad de kilocalorías, en dependencia del trimestre gestacional, como se establece en el documento: "Consejos útiles sobre alimentación y nutrición de la embarazada" en el *Manual para profesionales de la salud para la mujer embarazada normopeso, sobrepeso u obesa*, y aparece explicado a continuación como se muestra en la tabla 111.12.

Tabla 111.12. Consejos útiles sobre alimentación y nutrición de la embarazada. Manual para profesionales de la salud

Trimestre gestacional	Energía (kcal/día)	Proteínas (g/día)	Grasas (%)
Primer	85	1	25
Segundo	285	10	25
Tercer	475	31	25

Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

En las mujeres con un peso deficiente inicial o con un bajo peso para la edad gestacional, se deben adicionar 675 kcal en cada trimestre. Si en algún momento del embarazo la mujer recupera el peso y este se torna adecuado para la talla y la edad gestacional, se pasa a agregar según la tabla anterior.

En las embarazadas adolescentes normopeso o con exceso de peso, la adición en el primero y el segundo trimestres será la misma que en la adulta, y en el tercer trimestre, debe mantenerse la adición de 285 kcal. En la embarazada adolescente con un peso deficiente, se adicionarán 370 kcal en los tres trimestres gestacionales.

La distribución energética según macronutrientes se realizará como se muestra en la tabla 111.13.

Tabla 111.13. Distribución energética de los macronutrientes

Macronutrientes	Porcentaje	Distribución
Carbohidratos	55 % a 60 %	55 % simples
Proteínas	12 % a 15 %	50 % de origen vegetal
Grasas	25 %	<10 % de grasas saturadas, 15 % de monoinsaturadas y 7 % de poliinsaturadas, <300 mg de colesterol

Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

La distribución energética diaria según colaciones, se realizará según se muestra en la tabla 111.14.

Tabla 111.14. Distribución energética diaria según colaciones

Colaciones	Porcentaje de la energía total del día
Desayuno	20
Merienda	10
Almuerzo	30
Merienda	10
Comida	20
Merienda	10

Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

La valoración de la ganancia gestacional de peso se hará de la misma manera que para la mujer embarazada sin diabetes *mellitus*. No es conveniente el descenso de peso durante el embarazo, ni siquiera en la mujer que lo haya iniciado con exceso de peso.

La dieta debe adaptarse de forma individual, a cada embarazada. Esta debe ser completa, variada, equilibrada, suficiente e inocua.

Consejos útiles sobre alimentación:

– Consumir carbohidratos complejos y no simples.
– Consumir pocos alimentos ricos en grasa saturada y colesterol.
– Consumir alimentos ricos en fibra dietética (se requieren alrededor de 40 g/día).
– Consumir frutas y vegetales frescos.
– Limitar el consumo de edulcorantes no glucídicos.
– Limitar el consumo de alimentos artificiales, procesados y conservas.
– Preferir los alimentos cocinados al vapor, hervidos, asados u horneados a los fritos.

Enfermedades infecciosas y embarazo

Cuando se contraen enfermedades infecciosas durante la gestación pueden presentarse algunas complicaciones en su desarrollo, tanto para la madre como para el bebé. De estas infecciones se hará referencia en este acápite.

Síndrome de flujo vaginal en la gestante

Las causas de flujo vaginal son múltiples y pueden ser fisiológicas o patológicas.

Características del contenido vaginal:

– El contenido vaginal fisiológico resulta de moco cervical, descamación del epitelio vaginal por acción estro-

génica, trasudación vaginal y secreción de las glándulas vestibulares.
– En la observación microscópica de este contenido predominan los lactobacilos sobre otras posibles bacterias y hay una pequeña cantidad de polimorfonucleares.
– La flora vaginal normal es muy variada. Pueden encontrarse estreptococos, estafilococos, lactobacilos, difterioides y muchas veces hongos.
– El pH es ácido: de 4,0 a 4,5.
– Es más abundante durante el período ovulatorio, la gestación y puerperio.
– Posee coloración clara o ligeramente castaña.
– Tiene aspecto flocular.
– Es inodoro.

La mujer se queja de "secreción vaginal" solo cuando se modifican las características del contenido vaginal fisiológico.

Vaginosis bacteriana. Es un síndrome clínico polimicrobiano que surge al ser reemplazada la flora vaginal aeróbica normal, principalmente lactobacilos, por una flora anaeróbica. Esta última observada en la tinción de Gram, incluye *Bacteroides, Gardnerella vaginalis*, *Micoplasma hominis, Prevotella* spp., *Porphyromonas, Peptostreptococcus* y *Mobiluncus.*

Es la causa más elevada de flujo vaginal o fetidez en los años reproductivos de la vida; la presencia de estos microrganismos no solo provoca fetidez y prurito, sino que ataca la inmunidad celular vaginal, lo que explica los resultados adversos asociados con la vaginosis en la gestación y, especialmente, los resultados del metabolismo bacteriano anaerobio que estimula la decidua, que provoca liberación de citoquinas proinflamatorias, prostaglandinas y fosfolipasa A2; esto posibilita el desencadenamiento del parto pretérmino.

Además de constituir una molestia por los síntomas que provoca en la gestante, la vaginosis bacteriana, es de interés en obstetricia y medicina materna fetal, porque suele asociarse a infección ascendente del tracto genital; incrementa el riesgo de:
– Aborto tardío.
– Corioamnionitis.
– Rotura prematura de membranas ovulares.
– Trabajo de parto pretérmino.
– Parto pretérmino.
– Endometritis puerperal.
– Además, la morbilidad y mortalidad del parto pretérmino están incrementadas en su presencia.

Conducta que se ha de seguir:
– El médico general tiene que reportar el síndrome de flujo vaginal en gestantes.
– Se mantiene el flujograma para manejo del síndrome de flujo vaginal.
– Para el diagnóstico y el tratamiento se debe tener en cuenta el puntaje de la evaluación de riesgo más el examen físico de la gestante:
– El clotrimazol (óvulo) en presentación de 500 mg se indica en dosis única.
– El exudado vaginal con cultivo solo está indicado si persiste la infección, al reevaluar a los 7 días a la paciente.
– Tiene que indicar VDRL, VIH, antígeno de superficie para hepatitis B y anticuerpo para hepatitis C en la gestante con síndrome de flujo vaginal.

La figura 111.15 muestra el flujograma para embarazada que consulta por flujo vaginal o pareja con síntomas de infecciones de transmisión sexual (ITS). A continuación, en la figura 111.16, se expone el protocolo para el manejo del síndrome de flujo vaginal persistente, en gestantes tratadas por sus síndromes. Además, en la figura 111.17 se muestran los esquemas recomendados para el tratamiento del síndrome de flujo vaginal.

En todo caso se debe:
– Dejar evidencia escrita del interrogatorio, examen físico y puntaje de riesgo, describir detalles del flujo vaginal y/o lesión cervical.
– A los 7 días después de haber concluido el tratamiento, reevaluar a la paciente para establecer el alta clínica. Preferiblemente en interconsulta con especialista.
– En caso de no alta cumplir con protocolo para el síndrome de flujo vaginal.

Infección urinaria y gestación

Se considera una de las afecciones más frecuentes asociada con el embarazo, de ahí la necesidad de conocerla y atenderla de manera oportuna y correcta, por la importancia que tiene en el desarrollo y terminación del embarazo, así como en el puerperio. La infección urinaria es un proceso resultado de la invasión y el desarrollo de bacterias en el tracto urinario que puede traer consigo complicaciones maternas y fetales.

Los factores predisponentes son:
– Generales.
– Locales o urológicos.
– Gravídicos.
– Relacionados con el parto o el puerperio.

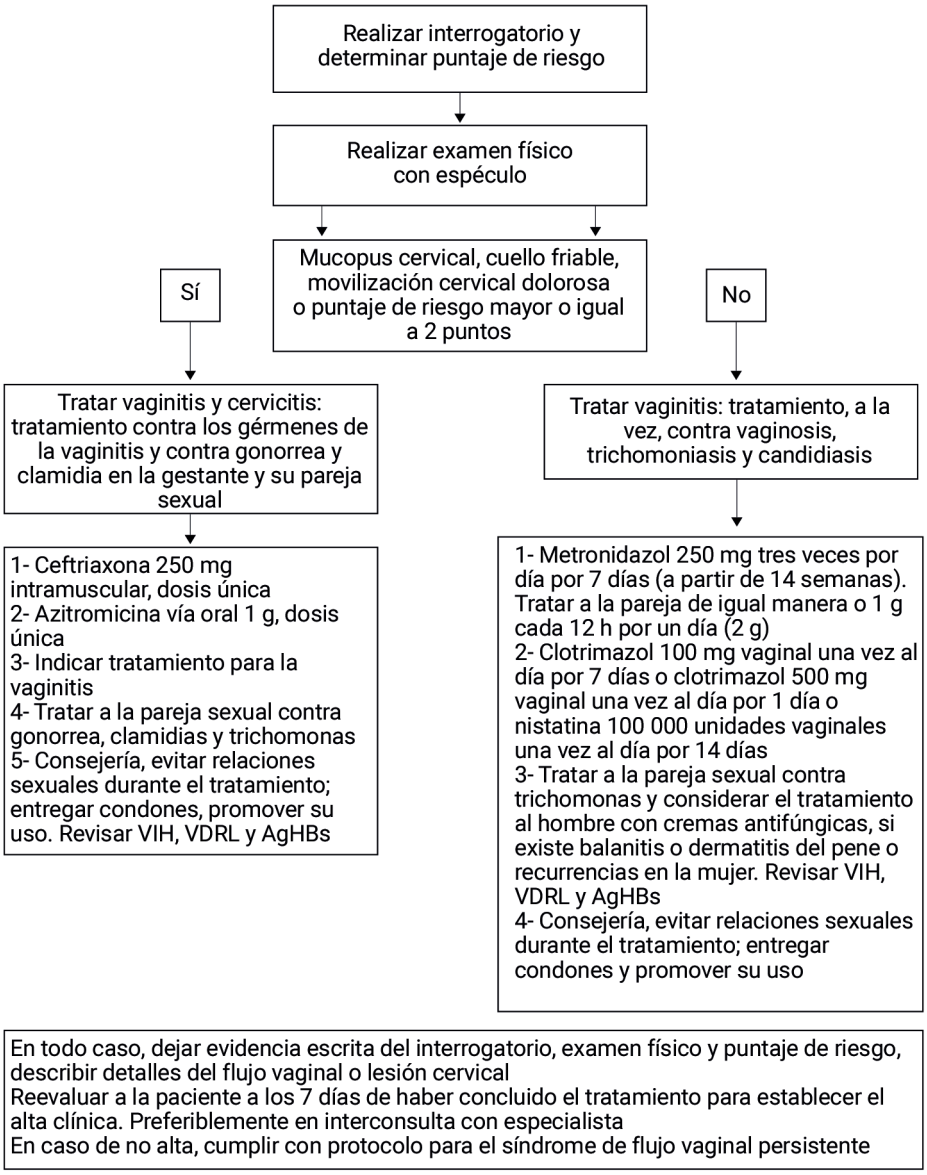


Fig. 111.15. Flujograma para embarazada que consulta por flujo vaginal o pareja con síntomas de ITS.

Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

Los factores predisponentes generales son:

– Hábitos higiénico-dietéticos inadecuados:
  - No ingestión adecuada de líquidos.
  - No evacuación periódica de los emuntorios.
  - No ingestión de fibra vegetal, que acarrea constipación.
  - Lavado excesivo de los genitales que destruye la flora normal.
  - Malas técnicas de aseo genital que arrastra gérmenes.

– Características anatómicas de los genitales femeninos externos:
  - Brevedad de la uretra.
  - Vestíbulo vulva "corredor común".

– Enfermedades asociadas:
  - Que cursan con inmunodepresión.
  - Rasgos falciformes.
  - Retención urinaria neurogénica por daño medular.
  - Diabetes *mellitus*.
  - Hipertensión arterial.
  - Antecedentes de infecciones urinarias a repetición.

Factores locales o urológicos:

– Alteraciones anatómicas:
  - Hipertrofia renal.
  - Dilataciones pielocaliciales unilaterales.
  - Estenosis, obstrucción tubular y divertículos.
  - Nefropatías.

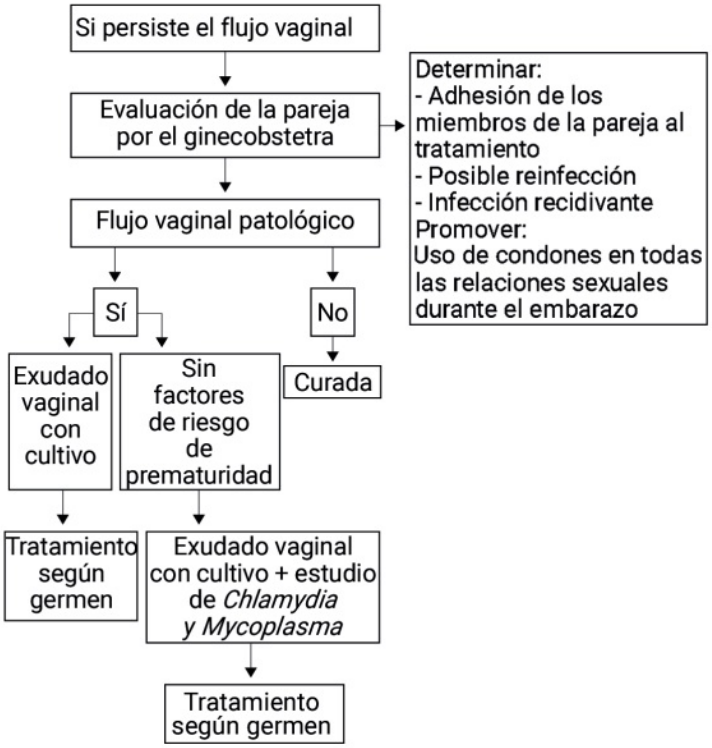


Fig. 111.16. Protocolo para el manejo del síndrome de flujo vaginal persistente.

Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

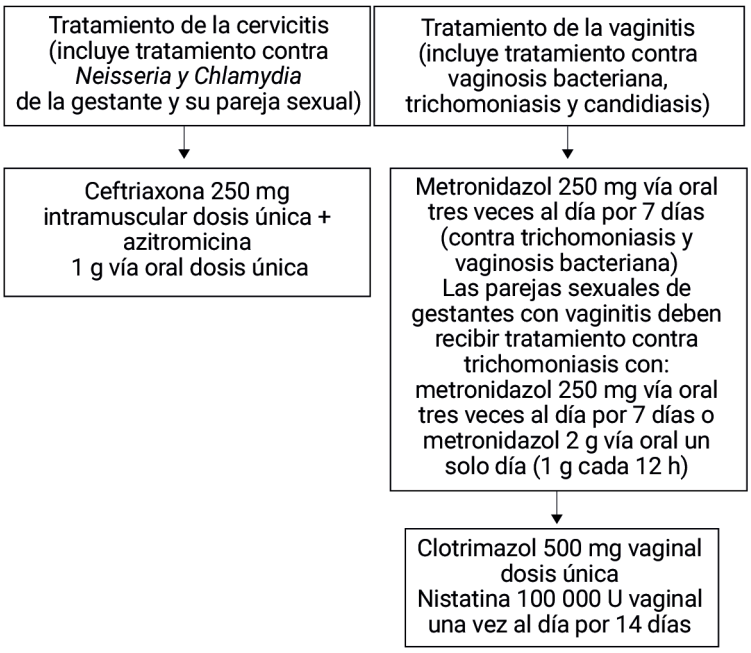


Fig. 111.17. Esquemas de tratamiento recomendados en el síndrome de flujo vaginal.

Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. Editorial Ciencias Médicas.

– Alteraciones funcionales:
  • Aparición de estasis urinario.
  • Incremento del reflujo vesicoureteral.
  • Aumento del flujo plasmático renal en un 40 %.
  • Incremento del índice de filtración glomerular en un 65 %.
  • Isquemia renal secundaria a diabetes *mellitus*.

Factor gravídico:
– Mecánico:
  • Dextrorrotación uterina con mayor compresión del aparato urinario homólogo.
  • Compresión del cuello de la vejiga y la porción distal de los uréteres.
– Hormonal:
  • Disminución de inmunoglobulinas, que ocasiona edema del tercio distal de los uréteres y el cuello de la vejiga.
  • Aumento de la progesterona, que provoca relajación de la fibra muscular lisa de toda la economía humana, e incremento de la estasis urinaria y constipación.
  • Disminución de la inmunidad, por disminución de las gammaglobulinas.

Factores predisponentes relacionados con el parto y el puerperio:
– Traumatismos del parto.
– Analgesia epidural o raquídea que disminuye la sensibilidad vesical a la tensión de la orina.
– Grandes episiotomías, desgarros periureterales o hematomas.
– Distensión excesiva y sondeo uretrovesical repetidos.

Diagnóstico clínico:
– Datos clínicos que aporte por referencia la paciente.
– Examen físico: dolor a la maniobra puño percusión y exploración de los puntos pielorrenoureterales (PPRU). Se deben considerar cinco formas clínicas:
  • Anemizante: asociada con infección urinaria crónica.
  • Emetizante: puede confundirse con la hiperémesis gravídica al principio de la gestación.
  • Gravidotóxica: acompañada de deshidratación e ictericia.
  • Hipertensiva: asociada con infección urinaria crónica.
  • Neurológica: asociada con *shock*.
– Exámenes complementarios:
  • Cituria: más de 20 000 leucocitos/campo.
  • Minicultivo: más de 100 000 colonias/mL.
  • Urocultivo: más de 100 000 colonias de gérmenes/mL de orina fresca (único complementario que define el diagnóstico).
– Antibiograma: sensibilidad del germen en cuestión.
  • Conteo de Addis: valor pronóstico.
  • Hemocultivo con antibiograma. Practicarlo siempre en infecciones urinarias (IU) altas, especialmente si hay fiebre y temblores. Hasta en un 40 % los resultados pueden ser positivos.
– Estudios imagenológicos en:
  • Infección urinariabaja recurrente, si se sospecha anomalía urológica.
  • Infección urinaria alta que recurre o si se sospecha litiasis u obstrucción, aunque es infrecuente encontrar anomalías si la respuesta al tratamiento es rápida.

Diagnóstico diferencial:
– Hiperémesis gravídica.
– Apendicitis aguda.
– Colecistitis aguda.
– Nefritis intersticial.
– Papilitis necrotizante.
– Aborto séptico.
– Embarazo ectópico.
– Inflamación pélvica aguda.
– Anemia drepanocítica (crisis de dolor).

Gérmenes más frecuentes:
– *Escherichia coli* .
– *Klebsiella pneumoniae.*
– *Proteus mirabilis.*
– Enterobacter.
– Estreptococo betahemolítico.

Formas clínicas:
– Bacteriuria asintomática.
– Infección urinaria baja (cistitis).
– Infección urinaria alta (pielonefritis).
– Infección crónica.

Bacteriuria asintomática. Constituye la forma más frecuente de infección urinaria. Presencia de más de 10^5 colonias de bacterias/mL de orina (*Escherichia coli* más de 85 %).

Para el diagnóstico se debe indicar un urocultivo. Sin síntomas clínicos, puede evolucionar hacía la infección sintomática en más de un 40 % de las embarazadas. Se relaciona con severas complicaciones del embarazo: hipertensión, anemia, bajo peso y pérdida fetal.

Conducta a seguir:
– Reposo.

– Alimentación adecuada.
– Administración de líquidos en abundancia. Es recomendable ingerir durante el embarazo alrededor de 3 L de agua diarios.
– Mantener la higiene genital y utilizar condones.
– Eliminar focos infecciosos: orofaringe, digestivos, ginecológicos (cervicitis, colpitis).
– Vigilar signos vitales y diuresis.
– Amoxicilina: entre 2 y 4 g en 24 h; divididos en dosis de 500 mg vía oral cada 6 u 8 h por 10 días.
– Trimetropin y sulfametoxasol: entre 160 y 180 mg; 1 tableta vía oral cada 12 h por 10 días. No usar en el primer y tercer trimestre del embarazo.
– Cefalexina: entre 2 y 4 g en 24 h; divididos en dosis de 500 mg vía oral, cada 6 u 8 h por 10 días.
– Nitrofurantoína entre 50 y 100 mg por vía oral, cada 6 h por 10 días.

Criterios de alta después de finalizado el tratamiento:
– Desaparición del cuadro clínico.
– Negativización de cituria y urocultivo.
– Se vigilará durante todo el embarazo, puerperio y tres meses después de la negativización, mediante cituria y cultivos mensuales.

Infección urinaria baja. Cistitis. El cuadro clínico de una cstitis se presenta con:
– Dolor ligero en hipogastrio, polaquiuria, disuria, piuria, urgencia miccional, tenesmo vesical y hematuria en ocasiones.
– Descartar uretritis por *Chlamydia*.

Para el diagnóstico se debe realizar un urocultivo y el tratamiento se indica según el germen causal que esté presente en el urocultivo:
– Amoxicilina: entre 2 y 4 g en 24 h; divididos en dosis de 500 mg vía oral cada 6 u 8 h por 10 días.
– Trimetropin y sulfametoxasol: entre 160 y 180 mg; 1 tableta vía oral cada 12 h por 10 días. No usar en el primer y tercer trimestre del embarazo.
– Cefalexina: entre 2 y 4 g en 24 h; divididos en dosis de 500 mg vía oral, cada 6 u 8 h por 10 días.
– Nitrofurantoína entre 50 y 100 mg por vía oral, cada 6 h por 10 días.

Criterios de alta después de finalizado el tratamiento:
– Desaparición del cuadro clínico.
– Negativización de cituria y urocultivo
– Se vigilará durante todo el embarazo, puerperio y tres meses después de la negativización, mediante cituria y cultivos mensuales.

Infección urinaria alta. Pielonefritis aguda. Es la forma más grave de infección del tracto urinario. Se trata de una enfermedad grave, sistémica, aguda que resulta de la invasión y colonización del parénquima renal y el sistema pielocalicial por gérmenes piógenos que se hallan generalmente en uretra y vejiga. Tiene las siguientes características:
– Es una enfermedad sistémica aguda a partir de una infección del tracto urinario superior.
– Generalmente ocurre en los dos últimos trimestres de la gestación (67 %) y 20 % de ellas aparecen en le puerperio.
– Capaz de provocar en la gestante: sepsis, trabajo de parto, además de *shock* séptico y muerte materna.
– Las infecciones urinarias sintomáticas (pielonefritis) deben ser remitidas al hospital.
– El examen complementario que diagnostica la infección urinaria cuando aparecen 100 000 colonias/mL de orina.
– Antimicrobianos; seleccionar un fármaco que alcance el parénquima renal, se excrete en concentraciones adecuadas por la orina y sea seguro en el embarazo, lo ideal es administrarlo después de haber tomado una muestra para cultivo de la orina.
– Se utilizará la vía parenteral:
  • Ampicilina entre 1 y 2 g por vía intravenosa cada 6 h por 48 h, más gentamicina 1,5 mg cada 8 h por 48 h o 5 mg/kg/24 h, a pasar en 2 h disuelto en dextrosa al 5 %. Continuar con dosis de mantenimiento del modo siguiente: ampicillín-amoxilina entre 500 y 1000 mg cada 6 u 8 h por 14 días.
  • Cefuroxima: entre 750 mg y 1500 mg vía intravenosa o intramuscular cada 8 h, por 48 h, en dosis de ataque. Continuando con dosis de mantenimiento 1 g/día por vía intramuscular por 72 a 96 h.
– Se realizará control clínico y de la cituria a la semana del egreso. El urocultivo se repetirá entre una semana y 10 días de haber terminado el tratamiento medicamentoso.

Serología reactiva y embarazo

La gestante con sífilis no tratada tiene altas tasas de resultados desfavorables de su embarazo. La sífilis temprana puede afectar de forma seria el embarazo, ya que la espiroqueta puede atravesar la barrera placentaria aun en el primer trimestre, pero de forma presumible la inmunoincompetencia fetal protege al feto de las secuelas de la infección hasta alrededor de las 18 semanas de gestación.

Los protocolos cubanos para infecciones de transmisión sexual definen como casos con sífilis: personas

en las que se cumplan, al menos dos de los criterios siguientes, siempre uno de los cuales tiene que ser el de laboratorio:

– Criterio de laboratorio. Serología o pruebas treponémicas reactivas (RPR) o regresión de la curva serológica en casos tratados y en estudio.
– Criterio clínico. Presente síntomas, signos de la enfermedad o antecedentes de haber padecido esta.
– Criterio epidemiológico. Contacto sexual con caso índice conocido, conducta sexual de riesgo o del estudio de sus parejas sexuales se obtiene un nuevo caso.

Clasificación:

– Sífilis adquirida temprana (con menos de un año de evolución): primaria, secundaria y latente reciente.
– Sífilis adquirida tardía (con más de un año de evolución): latente tardía y terciaria.
– Sífilis congénita temprana (casos diagnosticados antes de los 2 años).
– Sífilis congénita tardía (casos diagnosticados después de los 2 años).

Sífilis materna. Embarazada, puérpera o con aborto reciente con evidencia clínica (úlcera genital o lesiones compatibles con sífilis secundaria), prueba no treponémica (VDRL o RPR) reactiva o pruebas treponémicas (incluidas pruebas treponémicas rápidas) o ambas que no ha recibido tratamiento adecuado para sífilis durante la presente gestación.

Sífilis congénita. Todo niño, aborto o mortinato cuya madre tiene evidencia clínica (úlcera genital o lesiones compatibles con sífilis secundaria) o con pruebas treponémicas (incluidas pruebas treponémicas rápidas) o no treponémicas positiva o reactiva durante la gestación, parto o puerperio, que no haya sido tratada o haya sido tratada de forma inadecuada.

Todo neonato con títulos de serología o pruebas treponémicas reactivas VDRL/RPR cuatro veces mayor que los títulos de la madre o lo que equivale, a un cambio en dos diluciones o más de los títulos maternos (por ejemplo, de 1:16 a 1:4).

Todo niño con una o varias manifestaciones clínicas sugestivas de sífilis congénita al examen físico, o evidencia radiográfica de sífilis congénita, o resultado reactivo de una prueba treponémicas o no treponémicas.

Las manifestaciones clínicas sugestivas de sífilis congénita son las distrofias, neumopatías, laringitis (llanto ronco y continuado), gastroenteritis, hepatoesplenomegalia, osteocondritis de huesos largos al examen radiológico, rinitis mucopurulenta, pseudoparálisis, ictericia, anemia o ambas, lesiones mucocutáneas (pápulas, placas infiltradas rojizas en región peribucal, miembros, palmas, plantas, perianales y perigenitales, roséolas de grandes manchas, ampollas palmo plantares).

Para el cuidado, y manejo de embarazadas con serología reactiva, el equipo básico de salud y grupo básico de trabajo, tienen la máxima responsabilidad de que se cumpla el tratamiento controlado de gestantes que en cualquier momento del embarazo tengan una serología reactiva.

No se exime de responsabilidad al médico que primero conozca de este resultado, incluida la serología débil reactiva, el que indicará y comprobará que se cumpla de inmediato el tratamiento, según el esquema recomendado.

A continuación, se explica cómo se realiza el estudio y tratamiento de las parejas sexuales:

– Anotar en forma legible en el carné obstétrico y en el tarjetón, en un lugar visible de ambos documentos, que la gestante tiene una serología reactiva (SR), especificando la fecha, el tiempo de embarazo y la conducta seguida.
– Interconsultar el caso de inmediato con el obstetra del grupo básico de trabajo y ambos con el dermatólogo del policlínico, con la finalidad de que en conjunto lleguen a una conclusión diagnóstica en el menor tiempo posible.
– Controlar que se cumpla el seguimiento serológico mensual hasta el parto. El obstetra del grupo básico de trabajo controlará la realización dela serología en todas las embarazadas con la periodicidad establecida, y conocerá los resultados y el cumplimiento del tratamiento de las reactivas, así como las conclusiones del estudio. Lo informará en las reuniones semanales del Programa de Atención Materno Infantil (PAMI).
– Ante el parto de una embarazada diagnosticada como caso de sífilis o con serología reactiva sin concluir, o con serología reactiva de primera vez en el parto, tratada en las 4 semanas previas al parto, o con esquemas terapéuticos diferentes a la penicilina o tratadas, pero que no tuvieron el descenso serológico esperado o sin seguimiento serológico adecuado se debe:
  • Realizar serología cuantitativa a la madre y al recién nacido.
  • Examen físico del recién nacido por el pediatra y el dermatólogo en busca de manifestaciones de sífilis congénita precoz.
  • Otros estudios según el protocolo establecido.

– En el estudio del recién nacido, cuando no se pueda confirmar el diagnóstico de sífilis congénita en el hospital con los criterios definidos, se deben valorar los antecedentes maternos y los elementos epidemiológicos que aportará la enfermera de ITS/VIH/sida que realizó la investigación del caso (cumplimiento del tratamiento, seguimiento serológico, cambios de compañeros sexuales durante el embarazo y contactos no controlados, entre otros), para decidir la conducta a seguir.
– Todo recién nacido diagnosticado con sífilis será notificado y tratado antes del egreso hospitalario.

Atención a la gestante seropositiva al virus de inmunodeficiencia humana

Sida es la sigla de síndrome de inmunodeficiencia adquirida. VIH es la sigla de virus de inmunodeficiencia humana. El VIH produce el sida. Una mujer infectada puede transmitir el VIH a su bebé durante el embarazo y el parto o al amantarlo. Se recomienda a todas las mujeres embarazadas que se realicen, ella y su pareja una prueba de VIH en cada trimestre del embarazo.

El VIH ataca el sistema inmunitario y destruye sus células llamadas linfocitos T CD4.

En Cuba se aplica un Plan estratégico nacional para la prevención y el control de las ITS y el VIH/sida/ 2014-2018. Desde los inicios de la década de los ochenta se constituyó, por decisión del Gobierno, un grupo operativo para coordinar y estructurar las acciones necesarias en cada momento para el tratamiento de las infecciones de transmisión sexual, especialmente el VIH/sida; el protocolo para la prevención de la transmisión materno/infantil del VIH es el siguiente:
– Realizar la prueba del VIH en los tres trimestres del embarazo.
– Realizar la prueba de VIH a las parejas sexuales.
– Terapia combinada, se inicia de inmediato con la captación del embarazo independiente de los conteos de CD4 y se mantiene de por vida.
– Seguimiento inmunológico y virológico de la embarazada con VIH en los tres trimestres del embarazo.
– Parto por cesárea.
– Sustitución de la lactancia materna.
– Profilaxis al niño con antirretrovirales (ARV) según los protocolos durante 6 semanas.

El objetivo esencial del tratamiento antirretroviral en la embarazada, es minimizar la transmisión materna infantil del VIH; para esto la mujer debe arribar al tercer trimestre con carga viral indetectable y mantenerla hasta la realización de la cesárea. Todas las mujeres seropositivas al VIH iniciarán el tratamiento antirretroviral (TAR) inmediatamente que se diagnostique el embarazo e independiente del valor de los CD4.

Principios del tratamiento antirretroviral durante la gestación:
– El tratamiento antirretroviral que sea iniciado durante el embarazo, se mantendrá de por vida.
– Debe ser controlado, por el equipo básico de salud.
– En caso que la nevirapina forme parte del esquema terapéutico, se debe controlar con rigor, todos los meses la función hepática.

Esquemas de tratamiento (en caso de alergia a los antirretrovirales no nucleósidos utilizar kaletra:
– Esquemas preferenciales:
  • Truvada (tenofovir más emtricitabine) más efavirenz.
  • Tenofovir más lamivudina más efavirenz.
– Esquemas alternativos:
  • Zidovudina más lamivudina más nevirapina (mujeres con CD4 menor o igual de 250 cel/mm^3).
  • Zidovudina más lamivudina más lopinavir/ritonavir (kaletra) (mujeres con CD4 mayor de 250 cel/mm^3).

Modos de actuación según protocolo en los diferentes escenarios en que se presenta la gestante infectada por el VIH:

1. Escenario 1. Seropositiva conocida a quien se capta por un embarazo:
   a) No tenía tratamiento antirretroviral antes de embarazarse.
   – Se debe iniciar el tratamiento antirretroviral al diagnosticar el embarazo. de inmediato (independiente del conteo de CD4).
   – Mantener el tratamiento antirretroviral de por vida.
   – Esquemas a aplicar:
     • No se recomienda el uso de nevirapina en las pacientes que tengan CD4 mayor que 250, si se tiene que usar la nevirapina, es necesario contar con el valor de los CD4.
     • Si tenía tratamiento antirretroviral antes de embarazarse: mantener el mismo esquema terapéutico si su carga viral está indetectable. De no estar indetectable se debe evaluar el cambio de esquema.
2. Escenario 2. Gestante seropositiva que no tiene tratamiento actual pero que en algún momento recibió tratamiento antirretroviral, por profilaxis u otra causa:
   a) Se debe iniciar el tratamiento antirretroviral, con esquemas recomendados.

b) Si a las 12 semanas del inicio la carga viral se mantiene por encima de las 1000 copias, se debe valorar y discutir en la comisión nacional de tratamientos, para valorar el esquema conveniente, los estudios de resistencia o ambos.

3. Escenario 3. Gestante seropositiva multitratada con exposición previa a esquemas recomendados y existen evidencias de fracasos virológicos:
   a) No suspender la terapia que tenga en ese momento.
   b) Remitir a la comisión nacional de evaluación de tratamientos para valorar el esquema conveniente y los estudios de resistencia.
4. Escenario 4. Embarazada que se diagnostica a partir de las 24 semanas: Iniciar tratamiento antirretroviral de inmediato con esquemas recomendados, y evaluar por la comisión nacional de evaluación de tratamientos.
5. Escenario 5. Gestante seronegativa que en cualquier momento del embarazo tenga una pareja seropositiva al VIH. Alto riesgo de infección durante el embarazo:
   a) Garantizar su evaluación personalizada e interdisciplinaria y seguimientos estrictos.
   b) Vigilar aparición de signos o síntomas de retrovirosis aguda.
   c) Seguimiento mensual con la prueba de Elisa de doble principio (se realiza en LISIDA) y carga viral.
   d) Seguimiento en Consejería de ITS-VIH/sida del policlínico.
   e) Promoción del uso del condón.
   f) Evaluación de la pareja por el especialista designado para la atención a las personas con VIH.
   g) Si tiene tratamiento antirretroviral y presenta carga viral indetectable: se debe mantener igual tratamiento y una observación estrecha del caso.
   h) Si tiene tratamiento antirretroviral y presenta carga detectable: se debe discutir en la comisión nacional de tratamiento junto a la embarazada.
   i) Si no está recibiendo tratamiento antirretroviral: tratar con los esquemas recomendados independiente de los CD_4 y remitir a la embarazada a la comisión nacional de tratamientos para decidir la conducta a seguir.
   j) Promover el uso de condones durante todo el tiempo que dure la lactancia materna.

Atención a la gestante seropositiva en el momento del parto. La gestante debe ingresar en el hospital que le corresponda por su región, para la realización de la cesárea. Si la embarazada recibió tratamiento antirretroviral durante la gestación y su carga viral es no detectable, no se debe utilizar zidovudina por vía iintravenosa, en el momento del parto.

Se utilizará zidovudina por vía intravenosa, en las situaciones siguientes:

– La embarazada se diagnosticó con VIH en el último trimestre y no se logró llevar la carga viral a valores no detectables.
– La embarazada recibió tratamiento antirretroviral, pero no se dispone del resultado de su carga viral.
– En embarazadas que se les presenta el parto antes de las 35 semanas.
– En embarazadas que presentan rotura prematura de membranas, fiebre o sangramiento durante el parto.

La administración de zidovudina por vía intravenosa debe iniciar 3 h antes del inicio de la cesárea, a razón de 2 mg/kg en la primera hora, seguida de una infusión continúa de 1 mg/kg/h, hasta la ligadura del cordón umbilical. La infusión se diluye en suero glucosado al 5 % y la concentración no debe exceder de 4 mg/mL.

Conducta con el recién nacido de mujer seropositiva:

– Iniciar la administración de zidovudina (jarabe) en las primeras 4 h a 6 h, después del nacimiento a razón de 2 mg/kg de peso cada 6 h y mantener el tratamiento por 42 días (6 semanas).
– En el caso que el recién nacido no esté en condiciones de recibir el medicamento por vía oral, se le debe de administrar por vía intravenosa, en la misma dosis que el esquema recomendado en el primer apartado, si se trata de recién nacido a término.
– En caso de recién nacidos prematuros o de bajo peso, comenzar el tratamiento con el jarabe de zidovudina a razón de 1,5 mg/kg, hasta que alcance el peso ideal en que se continúa como se indica en el primer apartado.
– Queda suspendida la lactancia materna.
– Garantizar lactancia artificial.
– Seguimiento clínico y de laboratorio según el algoritmo.
– Continuar con las medidas establecidas por el PAMI para todos los recién nacidos.

Prevención de la transmisión perinatal de la hepatitis B

Una de las vías de transmisión de la hepatitis B, se origina al pasar el virus de la madre infectada a su hijo, en su mayoría, en el momento del parto, por el contacto con la sangre; a través del canal del parto, también está descrita la transmisión intraútero.

El virus ha sido aislado en las secreciones vaginales y en la leche materna, aunque no se ha demostrado trans-

misión a partir de esta última. La infección materna con el virus B no contraindica el embarazo.

La infección perinatal puede ser prevenida, pero el riesgo no puede ser totalmente eliminado ya que intervienen factores que no pueden ser controlados, como la infectividad de la madre y su carga viral.

Para prevenir la enfermedad en estos niños, se requiere identificar la infección en sus madres durante la gestación, aplicarle la vacuna al recién nacido y la gammaglobulina hiperinmune B(GGHB), dentro de las primeras 12 h de nacido, continuar con un esquema diferenciado de vacunación y realizar un seguimiento serológico que permita medir la efectividad de estas medidas y las que se deriven de los resultados.

De los recién nacidos no protegidos infectados entre un 80 y 90 % van a la cronicidad casi en su totalidad sin manifestaciones clínicas, y se convierten en portadores que pueden evolucionar a la hepatitis crónica, cirrosis y hepatocarcinoma.

En Cuba se inició la pesquisa de las gestantes, con el antígeno de superficie de la hepatitis B, AgHBs, desde 1986. Se introdujo la vacunación de la hepatitis B, a todos los recién nacidos en 1992, y se comienza la aplicación de la inmunoglobulina anti hepatitis B en el 2008.

Desde 1992 se inició la vigilancia de la respuesta inmune en estos niños con un indicador de efectividad de un 95 %, sin la utilización de la GGHB.

En la vigilancia de los hijos de madres positivas en los resultados a los 7 meses se encuentra, una efectividad de la vacunación entre un 96 a 99 %; pero se identifica además que el 5% de los hijos de madres infectadas adquieren la infección a pesar de haber sido vacunados. Al introducir la gamma globulina hiperinmune en el 2008, la infección de los neonatos ha disminuido a 1 %, a los 18 meses.

El control de la transmisión de la hepatitis B perinatal, asociado a una amplia vacunación poblacional, es el requisito esencial para la eliminación de la hepatitis B.

Acciones que se deben jerarquizar en el área de salud y en el grupo básico de trabajo:

- Pesquisa de la embarazada con el AgHBs entre las 15 y 19 semanas de gestación, en la misma extracción de muestra que se realiza para la realización de la alfafetoproteína, y señalar la palabra gestante en la orden, dirección y fecha probable de parto. Estas indicaciones se envían al laboratorio SUMA por parte del laboratorio clínico que hizo la extracción.
- El epidemiólogo del área, informará de inmediato al control estadístico del área de salud, el nombre, dirección, fecha probable de parto de la gestante que ha resultado positiva, que seguirá las orientaciones establecidas al respecto por la Dirección Nacional de Estadística.
- Se indicará una muestra de verificación, a toda gestante que haya resultado AgHBs positiva. Consiste en una segunda extracción de sangre, que se nombrará como "muestra de verificación", y se enviará de forma inmediata al laboratorio del Centro Provincial de Higiene y Epidemiología, o se tomará en este, si resulta asequible. Si resulta positiva de nuevo, se enviará al Instituto de Medicina Tropical Pedro Kouri (IPK) para su estudio.
- Se indica interconsulta con gastroenterología para valorar estado de la paciente.
- Se reflejará en todos los documentos (historia clínica de la gestante, y su carnet) la positividad al AgHBs. Este último lo presentará la embarazada en el momento del parto en el hospital, para garantizar la vacunación en las primeras 24 h y la administración de gamma globulina hiperinmune B.

Zika y embarazo

Es una enfermedad causada por el virus Zika, un arbovirus del género flavivirus (familia Flaviviridae), muy cercano filogenéticamente al virus del dengue, la fiebre amarilla, la encefalitis japonesa, o el virus del Nilo Occidental. El virus Zika se transmite por la picadura de mosquitos del género *Aedes*, tanto en un ámbito urbano (*Aedes aegypti*), como selvático. Tras la picadura del mosquito, los síntomas de enfermedad aparecen generalmente después de un periodo de incubación de entre 3 y 12 días. Además, se ha demostrado la transmisión del virus por vía sexual y de la madre al feto.

Existen indicaciones específicas para la prevención de los efectos de la infección por virus transmitidos por *Aedes aegypti* y *albopictus* sobre la salud materno infantil.

Parejas que desean embarazo y viven en áreas sin transmisión de virus del Zika:

- Evitar los viajes innecesarios a zonas en los que se haya reportado la transmisión del virus del Zika.
- En mujeres en edad fértil que viajaron a zona con transmisión activa del virus del Zika se propondrá el retraso del embarazo al menos hasta 8 semanas a partir del último día de su estancia en la zona de riesgo.
- Los hombres que viajaron a una zona con transmisión activa del virus deberán practicar relaciones sexuales protegidas con condón al menos hasta seis meses después de haber regresado del área de riesgo.

– Aquellas parejas en los que se diagnosticó la infección por virus Zika en alguno de los miembros, deberán mantener relaciones sexuales protegidas con condón hasta ocho semanas en el caso de las mujeres y seis meses en el caso de los hombres para evitar el embarazo.

Parejas que desean embarazo en la que uno o ambos miembros viven en áreas de transmisión del virus Zika:

– El médico de familia brindará asesoramiento, sobre las consecuencias en el feto asociadas a la infección por el virus del Zika durante el embarazo. Incentivar que las parejas que discutan sus planes de vida reproductiva con sus médicos de familia, en las comunidades con transmisión activa del virus.
– Se revisarán factores individuales, que puedan influir en el retraso del embarazo (ejemplo, desconocimiento del tiempo de duración del brote, fertilidad, edad de la paciente, historia reproductiva, antecedentes personales).
– En caso de que la pareja decida:
– Aplazar el embarazo: se les orientará sobre los métodos anticonceptivos apropiados.
– Continuar en la búsqueda del embarazo: se enfatizará en el uso de medios de protección para evitar la picadura de mosquitos antes y durante toda la gestación.

Si presentan síntomas sugestivos de la infección por arbovirosis se indicará estudio virológico según las indicaciones vigentes siguientes:

– Si RT-PCR es positivo a Zika: los hombres deben esperar al menos 6 meses desde la aparición de los síntomas para intentar concebir con su pareja; las mujeres deben esperar al menos 8 semanas desde la aparición de los síntomas antes de intentar embarazarse.
– Si RT-PCR es negativo a Zika: se brindará asesoramiento por el médico de familia acerca del tiempo recomendado para retrasar el embarazo. Resaltar que a pesar de la elevada sensibilidad diagnóstica de esta herramienta se pueden producir falsos negativos por diversos factores (ejemplo, recolección y almacenamiento inadecuado de las muestras clínicas, empleo de recipientes no idóneos). Se mantendrá la vigilancia mediante los estudios de ultrasonografía correspondientes.

Parejas que se encuentran en el Programa de Atención a la Pareja Infértil (a cualquier nivel de atención):

– Indagar con particularidad en las entrevistas con las parejas del programa de atención a la pareja infértil si existen antecedentes personales de infección confirmada por el virus del Zika o cuadro clínico sugestivo de arbovirosis en los 6 meses previos al momento de la consulta, 2 meses antes de que se vaya a realizar la fertilización *in vitro*. Entonces, si se confirma la infección por el virus del Zika, no se iniciará la preparación de la pareja; si no se identifica infección por virus del Zika, se continúa con el proceso de preparación y en las 72 h previas a la fertilización se volverán a colectar muestras de suero, orina y semen en el hombre.
– Es importante: brindar asesoramiento a las parejas incluidas en el programa sobre el efecto negativo de la infección por el virus del Zika en el embarazo, las medidas para evitar la transmisión de una arbovirosis por exposición al vector y a su transmisión por vía sexual.
– Incluir, en las encuestas para el Programa de donante de semen, si posee historia de viajes a países en los que se ha reportado la circulación del virus del Zika en un período previo de 6 meses. Excluir de posibles donantes ambas variantes.
– Solicitar al Centro de Higiene y Epidemiología del municipio, por parte del médico del Equipo Básico de Salud, certificación de evento epidémico por arbovirus (Zika) menos de 6 meses en el área de residencia de la pareja al iniciar los tratamientos de infertilidad a cualquier nivel de atención.
– Dejar constancia en las historias clínicas:
  • Residir en área de salud con transmisión de Zika confirmada por la Comisión Técnica Nacional (epidemiología, vectores y el laboratorio nacional de referencia [LNR] de Arbovirus del IPK).
  • Viaje reciente (6 meses previos) a países con transmisión confirmada del virus del Zika.
– Posponer los tratamientos hasta 6 meses para el hombre y 8 semanas para la mujer, después de haberse confirmado o sospechado la infección por el virus Zika. Esta información quedará recogida en la historia clínica.
– En los hombres, parejas de mujeres en las que se iniciará la fase de preparación endometrial o ciclos de inducción, se colectará una muestra de semen, orina y suero.

Acciones que se deben desarrollar con las gestantes:

– Lograr la captación lo más precoz posible.
– Cumplimiento de la frecuencia de evaluación prenatal establecida.
– Promover la concurrencia de la mujer a los controles prenatales, siendo imprescindible los controles de la atención genética (captación, ultrasonido de primer trimestre, ultrasonido del segundo trimestre, ultrasonido del tercer trimestre y evaluación para alta de genética de las 33 semanas).

– Orientar medidas de protección ambiental en su vivienda y alrededores (autofocal). Evitar en todo lo posible la presencia del vector y de criaderos.
– A las gestantes que residen en zonas con transmisión activa del virus del Zika se orientará:
– El uso de medios de protección personal día y noche durante todo el embarazo, en lo fundamental, en el primer y segundo trimestre: ropas que cubran el cuerpo, uso de mosquitero y usar repelentes que contengan icaridina, picaridina o permetrina (productos seguros durante embarazo y lactancia).
– El uso de condón o abstinencia de las relaciones sexuales durante la gestación.

Acciones dirigidas a la pesquisa de daño fetal:
– Identificar mediante interrogatorio en cada consulta prenatal si la gestante o su pareja ha permanecido en zonas con transmisión y la existencia previa de síntomas de la infección por Zika (fiebre, exantema maculopapular pruriginoso y conjuntivitis no purulenta).
– Orientar en todas las consultas prenatales que se debe evitar contacto con personas con fiebre y postergar visitas a áreas con alto índice de infestación o transmisión.
– Seguimiento prenatal diferenciado (medir altura uterina y volumen de líquido amniótico por ultrasonografía) después de las 20 semanas.
– Adelantar a las 28 semanas de edad gestacional, la realización del ultrasonido del tercer trimestre, para evaluación de la anatomía fetal e identificación de signos de infección congénita por virus Zika.
– En caso de detectarse por ultrasonografía defectos sugestivos de infección congénita, Zika o TORCH, colectar suero, orina y líquido amniótico para estudio por RT-PCR de Zika y TORCH en el Laboratorio Nacional de Referencia de Arbovirus del IPK. Importante: al modelo de solicitud de estudios microbiológicos se adjuntará documento en el que se describan los hallazgos ultrasonográficos.

Acciones que se deben desarrollar con las gestantes con sospecha clínica de infección por virus del Zika:
– Ingreso para aislamiento y tratamiento (según recomendaciones).
– Indicar diagnóstico virológico (RT-PCR) mediante toma de muestras de suero y orina.
– Notificación y aplicar encuesta epidemiológica por el médico de familia a las gestantes con sospecha de infección por virus del Zika, a aquellas cuyo producto de la concepción muestre signos de microcefalia y otros defectos, y a las madres de niños nacidos con microcefalia.
– En la red de servicios de genética médica se aplicará encuesta "Vigilancia clínica epidemiológica de microcefalia y otros defectos congénitos tras infección por Zika en gestantes, productos de la concepción y recién nacidos cubanos", a toda gestante con diagnóstico de infección por Zika, aquellas cuyo producto de la concepción muestre signos de microcefalia y a las madres de niños nacidos con microcefalia como parte del sistema de vigilancia cubano, y se enviará al Área de Asistencia Médica del Centro Nacional de Genética.
– Seguimiento ultrasonográfico quincenal después de las 28 semanas por ecografista y genetista clínico de mayor experiencia en la provincia, de todo embarazo en el que el feto muestre una medida de circunferencia cefálica por debajo de 2 o más desviaciones estándar (DS) para la edad gestacional.
– Se ofrecerá la realización de amniocentesis con indicación de estudios virológicos RT-PCR en líquido amniótico a partir de las 20 semanas y hasta las 35 semanas solo a las pacientes con evidencias ultrasonográficas de circunferencia cefálica menor de 2 DS del promedio para la edad gestacional con o sin defectos congénitos asociados al síndrome congénito por virus del Zika, independiente de su decisión de interrumpir o no el embarazo luego del asesoramiento genético diferenciado brindado por el genetista clínico de mayor experiencia en la provincia.
– Si está confirmada la infección en la gestante y existe microcefalia con perímetro craneal fetal menor a 3 DS, u otro defecto severo del sistema nervioso central, se debe alertar de los riesgos sobre la calidad de vida del futuro bebé y por tanto ofrecerle a la pareja dentro de las opciones reproductivas, a valorar, la terminación voluntaria del embarazo hasta la semana 35 de gestación, según lo establecen las guías metodológicas para todos los tipos de terminación voluntaria del embarazo vigentes.
– Si la pareja opta por interrumpir el embarazo, se debe viabilizar las evaluaciones y los trámites establecidos para la autorización de terminación voluntaria de embarazo (TVE) excepcional.
– En los servicios de anatomía patológica hospitalarios, se realizará la medición del perímetro craneal y se tomaran muestras para estudio virológico del material de abortos espontáneos o mortinato (si se trata de un embarazo menor de 20 semanas se estudia el material

abortivo; si el embarazo tiene más de 20 semanas se tomará muestra de cerebro, hígado y bazo del feto).

Acciones para incrementar la vigilancia de microcefalia y otros defectos del sistema nervioso:

– Mantener el monitoreo del completamiento de los especialistas responsables del Registro Cubano de Malformaciones Congénitas en cada servicio de neonatología y proceder a la puntualización del manual operacional.
– Garantizar el desarrollo de la investigación para la vigilancia epidemiológica de microcefalia y otros defectos congénitos tras infección por virus del Zika en gestantes, productos de la concepción y recién nacidos cubanos.
– Activar vigilancia especial de microcefalia en los ultrasonidos genéticos del embarazo y en la vigilancia de los defectos congénitos en recién nacidos a través del Registro Cubano de Malformaciones Congénitas de base hospitalaria y de base comunitaria.
– Reportar diariamente al Puesto de Dirección Ministerial y al Departamento Materno Infantil:
  • Mujeres embarazadas con diagnóstico de dengue, chikungunya, Zika o síndrome de Guillaín Barré.
  • Hallazgo de microcefalia fetal en ultrasonografía del tercer trimestre.
  • Microcefalia detectada en pérdidas fetales mayores de 20 semanas.
  • Hallazgo de microcefalia en recién nacidos.
  • El patólogo cumplirá con la medición del perímetro craneal a los abortos o mortinatos de madres con diagnóstico de infección por Zika.
  • El neonatólogo realizará medición del perímetro cefálico del recién nacido (circunferencia óccipitofrontal) al nacer y se repetirá a las primeras 24 h de vida.
  • Determinar los casos sospechosos de microcefalia por infección congénita por virus del Zika, TORCH o ambas, como resultado de la vigilancia.
  • Se considerará recién nacido (o mortinato) con microcefalia, aquel cuyo perímetro cefálico al nacer (confirmado a las 24 h de vida) es inferior al tercer percentil para la edad gestacional y sexo.
  • Determinar los casos sospechosos de microcefalia por infección congénita por virus del Zika y TORCH como resultado de la vigilancia.

La propuesta para la pesquisa de afecciones oculares y auditivas producidas por el virus del Zika en embarazadas y recién nacidos es importante pues este virus puede provocar distintas manifestaciones que puede incluir o no la existencia de microcefalia, lesiones cerebrales, oculares y auditivas. Ambas propuestas fueron evaluadas con los grupos nacionales y los asesores de las especialidades de Oftalmología y Otorrinolaringología/Audiología.

La propuesta consiste en que todas las embarazadas con infección por el virus del Zika y sintomatología oftalmológica se le realizará un examen oftalmológico general y de ser necesario se remitirá a la atención secundaria para evaluación y seguimiento.

COVID-19 y embarazo

La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) es una infección de las vías respiratorias causada por un nuevo coronavirus, el SARS-CoV-2 (abreviación de coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave). La enfermedad se ha definido como una infección respiratoria aguda que potencialmente puede provocar un síndrome respiratorio agudo severo producido por coronavirus 2 (SARS-CoV-2), con un espectro clínico que va desde una enfermedad muy similar al refriado común hasta una neumonía grave e insuficiencia respiratoria aguda grave.

En las gestantes, ya sean casos sospechosos o confirmados de la COVID-19, si clínicamente se encuentran estables, no hay indicación de terminar el embarazo.

De preferencia, el parto debe producirse cuando la paciente haya negativizado sus muestras.

Principios generales:

– Gestantes con el diagnóstico positivo: se conformará un equipo multidisciplinario de atención integrado por: perinatólogo, infectólogo, microbiólogo, anestesiólogo obstétrico, neonatólogo y radiólogo con conocimiento de ecografía obstétrica.
– Se garantizará el estudio del bienestar fetal por cardiotocografía y ecografía con flujometría Doppler, dado el riesgo de establecimiento del retardo del crecimiento intrauterino. La cardiotocografía se realizará a partir de la semana 31.
– El tiempo y la forma del parto se individualizará en dependencia de la edad gestacional y la condición fetal.
– La cesárea se indicará por los criterios obstétricos establecidos y ante deterioro de la condición materna por choque séptico o síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO).
– Son insuficientes las evidencias sobre la lactancia materna; por tanto, en la condición de crítica, se suspende.
– El objetivo principal es la preservación de la vida de la madre y del feto, pero debe primar siempre el criterio del bienestar materno y por ende la vida de la madre.

Conducta inicial en los cuerpos de guardia de la atención primaria y secundaria de salud, ante embarazada, puérpera, antecedente de aborto o proceder invasivo en el embarazo:

– Realizar evaluación por medio del índice de severidad obstétrica establecido; se procederá a clasificar y actuar según protocolo vigente.
– Pacientes con menos de 26 semanas de embarazo: se priorizarán los cuidados maternos, la conducta ante una emergencia será siempre en función de conservar la vida de la madre. Se mantienen vigentes los protocolos de actuación en obstetricia para estos casos.
– En las pacientes entre 26 y 34 semanas puede utilizarse la maduración pulmonar, según protocolo de obstetricia, en los casos en que se confirme una amenaza de parto pretérmino (betametasona 12 mg cada 12 h por vía intramuscular, en dos dosis).
– En pacientes con más de 34 semanas cumplidas, se mantendrá una conducta expectante y el tratamiento indicado en el protocolo. La decisión de interrumpir el embarazo solo se tomará de comprobarse signos de agravamiento materno.
– El manejo de las afecciones frecuentes como restricción del crecimiento (RCIU) o preeclampsia, se realizará según lo establecido. En pacientes con más de 34 semanas cumplidas, se mantendrá una conducta expectante, con estudios del bienestar fetal y ecografía con flujometría Doppler para evaluar el crecimiento fetal.
– La vía para la extracción fetal será definida por la Comisión de Atención a la Materna Grave y Comisión de Expertos para la COVID en cada provincia. La acción se realizará en las mejores condiciones posibles por el personal designado por la institución.
– En la institución debe existir un salón de parto y de operaciones específico, preferiblemente aislado para estas pacientes, que cumpla los requisitos de seguridad normados por el Ministerio de Salud Pública.
– Durante el parto o la cesárea, la paciente siempre usará nasobuco, minimizando el personal implicado y que este cuente con todas las medidas de protección.
– Durante el trabajo de parto se realizará monitoreo electrónico de la frecuencia cardiaca fetal (CTG) horario, ya que es frecuente la pérdida del bienestar fetal y de parámetros vitales maternos que incluirán saturación de oxígeno.
– Debe evaluarse: abreviar el periodo expulsivo, ya que la paciente estará muy limitada durante el pujo, por el nasobuco.
– Realizar manejo activo del alumbramiento, pero se practicará el pinzamiento precoz del cordón.
– Considerar la anestesia general o regional, dependiendo de la condición clínica del paciente para la terminación del embarazo.

Las pacientes que vayan a los hospitales maternos por motivos obstétricos (APP, preeclampsia, gestorragias) y coincidan con síntomas respiratorios, serán analizadas por la comisión de evaluación, donde se definirá si se trata de una paciente obstétrica sospechosa de COVID-19. De ser positiva, habrá que proceder con las medidas de aislamiento y procedimientos diagnósticos para COVID-19, especificados en *Conducta ante una paciente obstétrica con sospecha de infección COVID -19* en el propio hospital.

Ante paciente con solicitud de aborto, deben respetarse los derechos sexuales y reproductivos de esta, realizándose el aborto según guías metodológicas para la instrumentación de todos los tipos de terminación voluntaria del embarazo establecidas en el país.

En el manejo de la paciente obstétrica en la terapia intensiva se deben seguir los criterios de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI):

– Disnea creciente. Taquipnea sostenida (frecuencia respiratoria 25 respiraciones/min).
– Uso de músculos accesorios de la respiración, tiraje intercostal o subcostal.
– Oximetría de pulso con saturación de oxígeno igual a 92 %.
– Estertores húmedos o secos en aumento. Cianosis.
– Necesidad de ventilación artificial mecánica.
– Taquicardia persistente más de 120 latidos/min. Ruidos cardiacos apagados.
– Hipotensión arterial (presión arterial sistólica menor que 90 mm Hg).
– Síndrome de choque.
– Asociación con enfermedades crónicas descompensadas (diabetes *mellitus*, asma bronquial, cardiopatías, enfermedad drepanocítica, hepatopatías crónicas, enfermedad renal crónica, entre otras). Toda gestante o puérpera con una afección que por su gravedad requiera ingreso en cuidados intensivos y en la que, además, exista confirmación de infección por coronavirus COVD-19.
– Lactato elevado (superior a 2 mmol/L).
– Elevación de la creatinina.
– Manifestaciones gastrointestinales (dolor abdominal, vómitos, diarreas).

– Trastornos del nivel de conciencia (confusión, desorientación).
– Presencia de complicaciones.
– Importante: todas las embarazadas con neumonía ingresarán en la unidad de cuidados intensivos.

Recepción y medidas iniciales:
– El objetivo es que las pacientes lleguen al servicio cumpliendo las medidas de traslado establecidas. Todo el sistema (circuito de traslado) debe estar señalizado, con indicación del flujo y con vías expeditas de entrada y salida hacia la sala de internamiento.
– Aislamiento estricto de la paciente, de ser factible en cuarto individual o con una separación entre camas al menos de 2 m. Cada enferma debe usar mascarilla protectora (nasobuco).
– Examen clínico exhaustivo que incluya vía aérea, respiración, circulación, búsqueda de signos de alarma y diagnóstico diferencial (evaluar A: vía aérea; B: respiración; C: circulación y D: diagnóstico diferencial). Evaluar la comorbilidad.
– Se realizará una primera evolución al ingreso de la paciente, donde se plasmen el cronopatograma, el interrogatorio y el examen físico, la estrategia diagnóstica y terapéutica, y se exprese el pronóstico del del equipo médico a partir de su análisis.
– En todo momento se cumplirán las medidas de aislamiento y medidas de protección del personal médico, de enfermería y auxiliares. No se permitirán acompañantes ni visitas a partir de su entrada en el sistema. Limitar el número de profesionales que atienden al enfermo al mínimo imprescindible.
– Reposo 45º cefálico, si no hay choque o hipotensión.
– Oxigenoterapia continua a 5 L/min con la meta de una SpO_2 entre 92 y 95 % en mujeres embarazadas.
– Canalizar vena periférica con trocar grueso para la administración de líquidos (en casos de deshidratación, vómitos, complicaciones). Se emplearán soluciones como Ringer lactato y solución salina fisiológica. La estrategia es no emplear un aporte agresivo de líquidos.
– Colocar monitor de parámetros fisiológicos. Oximetría de pulso permanente.
– Determinar signos vitales de inicio (frecuencia respiratoria, cardiaca, diuresis horaria, presión arterial, características del pulso, llene capilar, gradiente térmico, nivel de conciencia) y luego, al menos cada 4 h o según requiera evolución.
– Mantener actualizado modelo de balance hidromineral estricto.

Exámenes complementarios iniciales:
– Hemograma con diferencial.
– Coagulograma completo. Conteo de plaquetas.
– Eritrosedimentación.
– Proteína C reactiva.
– Química sanguínea (glucemia, creatinina, urea, TGP, TGO, bilirrubina, LDH, CK).
– Rayos X de tórax. Considerar durante el embarazo cambios que pueden estar presentes y provocar interpretaciones erróneas: aparente cardiomegalia (incremento del diámetro transverso), aumento de aurícula izquierda (vista lateral), incremento de la trama vascular, rectificación del borde cardiaco izquierdo, efusión pleural postparto (lado derecho). Tener en cuenta que, en una paciente deshidratada, las manifestaciones radiológicas iniciales pueden no corresponder con la gravedad del cuadro.
– Electrocardiograma.

Recomendaciones para el tratamiento:
– Se realizará una evolución matutina completa, donde se obtendrán datos de los signos vitales de 24 h, balance hidromineral, complicaciones que se presenten, cumplimiento de la estrategia diagnóstica y terapéutica. Indicación: evaluar la disfunción orgánica diaria; se expresará la variación en relación con los datos al ingreso y al día anterior, así como el consenso del equipo médico, emitiendo un pronóstico.
– Si la gravedad de la paciente lo requiere, se procederá a realizar monitorización hemodinámica completa según los protocolos del servicio. La realización de abordaje venoso profundo para medir la presión venosa central (PVC) y administrar medicamentos es rutinaria, pero salvo indicaciones precisas, no es la medida inicial. La colocación de líneas arteriales se empleará para medir la presión intraarterial y obtener muestras de sangre para gasometría y otros exámenes en pacientes ventiladas con síndrome de dificultad respiratoria aguda, así como en aquellas con instabilidad hemodinámica.
– Como parte de la atención multidisciplinaria de este tipo de pacientes, en la evolución diaria de la mañana y las ulteriores, se realizará el análisis obstétrico integral, decidiendo en casos concretos si procede terminar el embarazo o el tratamiento de una afección propia de las pacientes obstétricas.
– Las evoluciones posteriores se efectuarán, al menos cada 1 h, en los casos críticos, y tantas veces como

sea necesario. Se comentarán todos los exámenes complementarios, los posibles diagnósticos diferenciales, las complicaciones y su tratamiento, así como cambios en el tratamiento.

– Se indicarán los exámenes complementarios requeridos: biometría hemática, estudios de la función hepática y renal, CK, LDH, gasometrías arteriales e ionograma. Considerar eritrosedimentación, proteína C reactiva, ecocardiografía, rayos X de tórax, estudios de coagulación, lactato sérico.
– Tratamiento de la fiebre. Se ha demostrado que el tratamiento de la fiebre no disminuye el tiempo de evolución de la enfermedad y puede enmascarar la presencia de complicaciones bacterianas asociadas. Sin embargo, se justifica su tratamiento en estas enfermas por cuanto los síntomas acompañantes (taquicardia, polipnea, aumento de las pérdidas insensibles, cefalea, mialgias, artralgias) pueden simular signos de gravedad, no existe un patrón febril (curva térmica) específico, demostrarse que la fiebre incrementa los requerimientos de oxígeno (por cada grado centígrado que aumente la temperatura lo hacen los requerimientos de oxígeno en un 13 %) y puede agravar alteraciones cardiacas preexistentes, neurológicas o respiratorias. Se recomienda:
  • Paracetamol: de 0,5 a 1 g por vía oral cada 4 o 6 h. Dosis máxima: 4 g/día. No administrar por más de 5 días.
  • Dipirona: entre 0,5 y 1 g por vía intramuscular por dosis.
  • No se empleará aspirina en menores de 18 años por riesgo de Síndrome de Reye. Su uso excesivo en el tercer trimestre del embarazo se asocia a riesgo elevado de muerte fetal o neonatal y bajo peso.
– En caso de neumonía bacteriana secundaria o neumonía mixta (viral/bacteriana) se cumplirá su tratamiento antibiótico establecido.
– En caso de vómitos, se emplearán los antieméticos habituales por vía parenteral (dimenhidrinato o metoclopramida, ambos categoría de riesgo en el embarazo B) en las dosis habituales.
– Si se dispone de cánulas de oxígeno a alto flujo, se comenzará con 20 L/m hasta 60 L/m. Tenga en cuenta en este caso extremar las medidas antipropagación por el riesgo de generar aerosoles. Comparado con la oxigenoterapia convencional disminuye la necesidad de intubación, sin embargo, no es recomendada en pacientes con hipercapnia, inestabilidad hemodinámica y disfunción multiorgánica. De existir empeoramiento del cuadro o no existir mejoría en un corto periodo de tiempo (aproximadamente 1 h) realizar intubación y ventilación invasiva.
– Ventilación no invasiva (BIPAP): Se recomienda en casos de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) leve o iniciales, pues es un procedimiento que genera aerosoles (extremar las medidas de seguridad) y, por otra parte, el riesgo de fracaso con este tratamiento es alto. De existir empeoramiento del cuadro o no existir mejoría en un corto periodo de tiempo (aproximadamente 1 h) realizar intubación y ventilación invasiva.
– Ventilación mecánica invasiva.

Criterios de intubación:

– Frecuencia respiratoria: 35 respiraciones/min (sostenida).
– PaO_2: 70 mm Hg con mascarilla de oxígeno. SaO 90 % con suplemento de oxígeno en altas concentraciones.
– $PaCO_2$: 55 mm Hg.
– Fatiga creciente con disminución del nivel de conciencia.
– Síndrome de choque de cualquier causa.

Principios:

– Existen problemas con el manejo de la vía aérea en embarazadas: edema de la mucosa de las vías respiratorias superiores, propensión al sangramiento, disminución del calibre de la vía respiratoria, elevación del diafragma, mayor riesgo de broncoaspiración (considerar a la embarazada siempre como paciente con "estómago lleno").
– La intubación será por vía orotraqueal (de no estar contraindicada), realizada por el personal de mayor experiencia para limitar el tiempo del procedimiento, siguiendo una secuencia de intubación rápida y tomando todas las precauciones para evitar la transmisión por vía aérea del virus.
– A diferencia de otros pacientes, se deben evitar tubos endotraqueal de calibres superiores de 7,5 a 8,0, por el edema de la vía aérea y el mayor riesgo de sangrar de estas mujeres. Mantener la menor presión del cuff posible, que permita un buen neumotaponamiento, sin fugas que interfieran la ventilación y aumenten la propagación (hasta 25 mm Hg).
– Evitar, siempre que sea posible, la aspiración de secreciones respiratorias, aerosoles, broncoscopia y lavado bronco alveolar. Si impostergables, se incrementarán las medidas de protección del personal asistencial.

Tratamiento antiviral. Son numerosas las publicaciones que exponen evaluaciones de la terapia antiviral efectiva, con resultados no concluyentes. Aquí se detallan diferentes alternativas.

Lopinavir/ritonavir. Según estudios de farmacocinética y farmacodinamia en mujeres embarazas que reciben tratamiento con lopinavir/ritonavir, pueden ser empleadas dosis de 400/100 mg, dos veces al día.

Preparados comerciales: presentación en comprimidos recubiertos 200/50 mg, 100/25 mg. Dosis de 400 mg/100 mg (200 mg/50 mg por cápsula) dos cápsulas (o 5 mL de la solución) dos veces al día vía oral. El protocolo nacional recomienda kaletra (200 lopinavir-50 ritonavir) 2 cápsulas cada 12 h, por 30 días.

Efectos adversos: frecuentes: diarrea, náuseas, vómitos, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia. Infrecuentes: pancreatitis, prolongación del segmento QT del electrocardiograma. Descartar infección por el VIH.

Cloroquina. En mayores de 17 años con 50 o más kg de peso emplear 500 mg dos veces al día, por 10 días. En personas de menos de 50 kg emplear esa dosis los dos primeros días y luego 500 mg una vez al día los siguientes ocho días.

Efectos adversos: cefaleas, náuseas, vómitos, diarreas, rash. El paro cardiaco es una reacción adversa grave, por lo que, si se emplea, debe realizarse seguimiento con electrocardiograma (ECG) (antes de iniciar el tratamiento y durante este). Otra reacción adversa es la toxicidad ocular. No debe emplearse en pacientes con arritmias cardiacas o bloqueos aurículo ventriculares y enfermedades de la retina.

No se recomienda asociar con fármacos que pueden prolongar el intervalo QT en el ecocardiograma, como amiodarona, azitromicina, moxifloxacino. Debe ajustarse la dosis en casos de disfunción renal o hepática.

Interferón a-2b recombinante (Heberón). Tiene la capacidad de interferir la multiplicación viral dentro de la célula. Se ha planteado que este coronavirus disminuye la producción natural de interferón en el organismo humano y este fármaco es capaz de cubrir dicha deficiencia fortaleciendo el sistema inmunitario.

La dosis, según el Formulario Nacional, es entre 3 y 6 millones de unidades, vía intramuscular, o intravenosa 3 millones de unidades, por vía intramusular, 3 veces a la semana, por 4 semanas.

Reacciones adversas: casi siempre son reversibles y dependientes de la dosis. Pueden existir síntomas similares a la gripe, anorexia, pérdida de peso, letargia, náuseas, vómitos, diarreas, dolor abdominal, alteraciones del gusto o visuales. Se ha descrito alteraciones psiquiátricas (depresión, insomnio, ansiedad, labilidad emocional), mareo, alopecia, rash, mialgia, artralgia, dolor musculoesquelético, inflamación y reacción en punto de inyección, fatiga, rigidez.

Oseltamivir. Cápsulas de 75 mg, en dosis entre 75 y 150 mg, dos veces al día. En los pacientes graves se usa 150 mg, dos veces al día por 10 días.

Anticuerpo monoclonal Itolizumab (bulbo 25 mg). El protocolo nacional sugiere dosis de 200 mg (8 bulbos) en 200 mL de solución salina a durar 2 h.

La dosis puede ser hasta 400 mg, si fuera necesario aumentar la dosis para obtener mayor efecto clínico. Estas dosis están en los rangos 2,9 mg/kg de peso y 5,7 kg de peso, respectivamente. La misma dosis puede ser repetida a los entre 5 y 7 días de la dosis inicial, según respuesta:

– Si hubiera infección tipo neumonía comunitaria: ceftriaxona 2 g cada 12 h.
– Si hay posibilidad de estafilococos: vancomicina entre 1 y 2 g cada 12 h.

Seguidamente se exponen otras medidas.

– Profilaxis de la trombosis venosa profunda. Se indica siempre que no esté contraindicada, sobre todo en pacientes con riesgo alto de enfermedad tromboembólica (endometritis posparto, trauma o intervenciones quirúrgicas, infección, obesidad, edad superior a 35 años, reposo prolongado en cama e historia previa de enfermedad tromboembólica). La heparina no cruza la barrera placentaria ni se excreta por la leche materna y es de elección. Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) pueden emplearse de manera segura en el embarazo. Sin embargo, la anestesia espinal o epidural debe posponerse al menos hasta 12 o 18 h después de su administración y esperar otras 12 h antes de una nueva dosis por el riesgo de hematoma. Por tal motivo, algunos protocolos recomiendan suspender su empleo en la semana 36 de gestación, o antes si existe la posibilidad de parto pretérmino. Se recomienda continuar con heparina no fraccionada (HNF) en dosis de 5000 a 10 000 U por vía intravenosa cada 12 h, lo que permitiría la anestesia epidural y espinal. Se considera que el parto vaginal o la cesárea no se acompañan de sangramiento si se suspende la heparina no fraccionada en dosis profiláctica entre 4 y 6 h antes. En caso de dosis tera-

péuticas de heparina no fraccionada por enfermedad tromboembólica, realizar TPTa preoperatorio y, de ser necesario, administrar sulfato de protombina. La operación cesárea o parto vaginal no debe acompañarse de sangrado, si ocurre más de 12 h después de dosis profiláctica o 24 h después de terapéuticas de heparinas de bajo peso molecular. El intensivista puede restablecer la heparina no fraccionada o las heparinas de bajo peso molecular a las 6 h de un parto vaginal o a las 8 o 12 h de una operación cesárea.

– Profilaxis del sangramiento digestivo alto (por úlceras de estrés, gastritis hemorrágica): se emplearán los antagonistas de los receptores H_2 como cimetidina, ranitidina (CRE: B). Puede emplearse omeprazol (CRE: C) así como sucralfato en dosis de 1 g cada 4 o 6 horas (CRE: B).
– Profilaxis y tratamiento de la neumonía asociada al ventilador: en casos ventilados, debe procederse según el protocolo específico para la prevención y tratamiento de la neumonía asociada a la ventilación mecánica.
– Profilaxis de las úlceras de presión: cambios posturales controlados y secuenciales.
– Miopatía del enfermo crítico: movilización pasiva y activa, suspensión controlada, adecuada nutrición.
– Nutrición: se preferirá la nutrición enteral y si no es posible cumplir los requerimientos energéticos y proteicos, se empleará una nutrición mixta o parenteral. Sólo se limitará el aporte de nutrientes por vía oral o enteral de existir un íleo paralítico u otra contraindicación a esta vía. Considerar los requerimientos de vitaminas y minerales.

En el tratamiento hemodinámico se procederá según las alternativas siguientes:

– Se administrarán concentrados de glóbulos y plaquetas según los protocolos establecidos en las diferentes unidades de cuidados intensivos.
– Si existe compromiso hemodinámico o síndrome de choque séptico, se administrará volumen, drogas vasoactivas y antimicrobianos según los protocolos asistenciales específicos.
– Uso de corticoides: no se ha demostrado que sean efectivos y su uso prolongado o en dosis elevadas se asocian a efectos adversos, incluyendo infecciones oportunistas.
– En caso de pacientes con sepsis grave/choque séptico pueden emplearse dosis bajas, sobre todo en aquellos con sospecha de insuficiencia suprarrenal que requieren vasopresores, sin respuesta a éstos.

En el tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria aguda se debe proceder del siguiente modo:

a) Calcular el peso corporal ideal o predicho (PC) mediante la fórmula:

$$PC = 45{,}5+0{,}91(\text{altura en cm}-152{,}4)$$

b) Ajustar los parámetros iniciales siguientes:
   – Modalidad: ventilación asistida/controlada por volumen con *autoflow*, o usar el límite superior de presión moderno, para eliminar presión pico no deseadas y permitir presión de la vía aérea de meseta hasta 30 cm H_2O (recomendaciones actuales igual a 28 cm H_2O).
   – La fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) igual a 1,0 (disminuir siempre que sea posible por debajo de 0,6).
   – Frecuencia respiratoria (FR) igual a 20 respiraciones/min (puede iniciar con frecuencias inferiores del rango de 14 a 16 respiraciones/min.
   – La presión positiva al final de la espiración (PEEP) igual a 10 cm H_2O. Velocidad de flujo igual a 60 L/min.
   – Vt (volumen corriente) igual a 6 mL/kg de peso corporal ideal (siempre que la presión meseta se mantenga por debajo de 30 (28) mm Hg.
   – Disminuir el Vt en 1 mL/kg cada 2 h hasta alcanzar 6 mL/kg.
   – Relación inspiración/espiración (I:E) igual a 1:2 (rango 1:1 a 1:3). No invertir la relación I:E inicialmente.

c) Modificación de los parámetros iniciales:
   – Disminuir el Vt en 1 mL/kg cada 1 h hasta alcanzar 4 mL/kg (tiempo aproximado 2 h).
   – Ajustar la frecuencia respiratoria para lograr el volumen minuto (no pasar de 35 respiraciones/min).
   – Modificar el Vt y la frecuencia respiratoria para alcanzar las metas del pH y la presión meseta (P_2).
   – Ajustar el flujo inspiratorio a las demandas del paciente (usualmente 80 L/min).

d) Objetivo terapéutico:
   – Mantener oxigenación arterial, FiO_2 y PEEP.
   – El propósito de la ventilación es alcanzar una PaO al menos entre 65 y 80 mm Hg o una saturación

de oxígeno de 90 a 95 % en embarazadas, en la oximetría de pulso.

- Emplear las combinaciones entre la FiO, FiO_2 y la PEEP para lograr el propósito: 0,30,4. Si no se logra este objetivo, con FiO_2 igual a 1,0 y PEEP igual a 24 cm H_2O, se suspenden los límites del Vt y la P_2, y se emplean niveles altos de PEEP del orden de 26 a 34 cm H_2O.

e) Objetivo terapéutico: mantener presión meseta (P_2) por debajo de 28 cm H_2O. Se debe medir la P_2 cada 4 h y siempre que se realicen cambios en el Vt o la PEEP. Si P_2 menor que 25 cm H_2O, incrementar Vt entre 0,5 y 1,0 mL/kg. Si P_2 mayor que 28 cm H_2O, proceder a disminuir el Vt a 5 mL/kg, y de mantenerse así, disminuir incluso a 4 mL/kg. Debe mantenerse la presión transpulmonar o *driving pressure* (P_2–PEEP) por debajo de 15 cm H_2O para limitar la lesión pulmonar inducida por el ventilador.

f) Objetivo terapéutico: mantener una frecuencia respiratoria menor que 35 respiraciones/min. Esta se debe ajustar para mantener la ventilación minuto, de manera que se logre mantener el pH entre 7,30 y 7,45. No exceder de 35 respiraciones/min. No incrementar la frecuencia respiratoria si la PaCO es menor de 25 mm Hg.

g) Objetivo terapéutico: mantener el pH entre 7,30 y 7,45. Se deben realizar ajustes en la frecuencia respiratoria, administrar bicarbonato de sodio.

- EV o incrementar el Vt. Si el pH está entre 7,15 y 7,30: incrementar la frecuencia respiratoria progresivamente entre 2 y 5 respiraciones/min hasta que el pH igual a 7,30 o frecuencia respiratoria de 35 respiraciones/min. Si luego de alcanzar la FR de 35 respiraciones/min, el pH continúa por debajo de 7,30, emplear infusión de bicarbonato de sodio (evite la administración rápida). Cuando incremente la frecuencia respiratoria debe monitorear la PEEP intrínseca y la P_2. Si pH igual a 7,15 a pesar de mantener una frecuencia respiratoria de 35 respiraciones/min con infusión de bicarbonato de sodio, considerar el incremento del Vt en 1 Ll/kg hasta que el pH sea 7,15 aunque la P_2 exceda 30 cm H_2O. Si pH mayor que 7,45 y el paciente se encuentra controlado, disminuir la frecuencia respiratoria progresivamente, sin descender de 6 respiraciones/min.

h) Sedación y relajación:

- Emplear midazolam (ámpulas de 10 mg/2 mL). CRE: D (produce deprivación en el neonato). La sedación puede producirse también con bolos de 1 a 2 mg por vía intravenosa repitiendo la dosis hasta el nivel deseado. Para sedación continua se emplear una dosis de carga de 0,03 a 0,3 mg/kg en infusión intravenosa durante 5 min, seguido de una dosis de mantenimiento de 0,02 a 0,2 mg/kg/h, pero puede asociarse a cuadros de delirio, por lo que se recomienda evitar.
- Como alternativas pueden emplearse diazepam (ámpulas de 10 mg) en bolos intravenosos (CRE: D) o propofol (ámpulas de 10 mg en 20 mL) en bolo inicial de 1 a 1,5 mg/kg peso, seguido de infusión de 0,3 mg/kg/h, que puede incrementarse a 0,3 cada 10 min para mantener el nivel de sedación (CRE: B). Para evaluar el nivel de sedación se empleará la escala de Ramsay.
- La relajación se empleará solo en casos ventilados que luchen con el ventilador y que no respondan a los esquemas de sedación**.** La Organización Mundial de la Salud recomienda no emplear rutinariamente el bloqueo muscular mediante infusión continua en pacientes con SDRA ligero o moderado (PaO_2/FiO_2 <150).

i) Evitar la desconexión del paciente del ventilador por el peligro de desreclutamiento, pérdida de la PEEP y atelectasias.

j) Iniciar retirada de la ventilación mecánica cuando se cumplan todos los criterios siguientes: paciente que no esté recibiendo relajantes musculares, con FiO_2 <0,4 y PEEP <8 cm H_2O. Presencia de esfuerzo inspiratorio. Presión arterial sistólica mayor que 90 mm Hg sin soporte vasopresores. Se debe aplicar el proceso de "destete" aprobado en cada unidad de cuidados intensivos, con el principio de que se trata de un proceso y no un suceso.

k) Maniobras de reclutamiento alveolar: se requieren estudios sobre su aplicación en el embarazo, pero por el severo daño pulmonar en el SDRA, se sugiere su realización precoz en casos que permanecen gravemente hipoxémicos a pesar de un adecuado esquema de ventilación, realizada por personal con experiencia en este proceder. Pueden efectuarse también si la paciente se "desrecluta" (al desconectarse del ventilador, aspirar secreciones,

cambio de tubo endotraqueal). Deben emplearse los protocolos establecidos en cada unidad de cuidados intensivos.

l) Ventilación en decúbito prono: no se empleará ventilación en decúbito prono en embarazos avanzados, laparotomía reciente, cirugía traqueal en las dos semanas previas, hipertensión intracraneal, fracturas pélvicas, vertebrales o torácicas, grave inestabilidad hemodinámica e hipertensión intraabdominal. Mejora la relación ventilación/perfusión, recluta las zonas pulmonares más dependientes, por lo que mejora la oxigenación, y además optimiza la mecánica de la pared torácica y mejora el drenaje de las secreciones. Cuando la PaO_2/FiO igual a 150, a pesar de administrar altas concentraciones de O_2, es necesario colocar a la paciente en decúbito prono lo antes posible (precozmente) y ventilar en esta posición al menos 16 h/día.

m) Ventilación con relación inversa (inversión de la relación I/E): prolonga el tiempo inspiratorio, por lo que se ha planteado que produce un mejor reclutamiento e intercambio de gases, así como disminuye el espacio muero en comparación con la relación I/E normal (1:2). Se recomienda en el contexto de la ventilación con liberación de presión (APRV) en correspondencia con los protocolos de cada servicio.

n) Ventilación oscilatoria de alta frecuencia (HFOV): como no se ha demostrado que aporte beneficios en relación con la ventilación convencional, no se recomienda en esta guía.

o) Aporte de líquidos I.V: en aquellas pacientes con SDRA, la fluidoterapia estará encaminada a conseguir una precarga adecuada para optimizar el gasto cardiaco y el transporte de oxígeno. Aunque se prefiere mantener estos casos en la llamada "vertiente seca", ello no significa provocar hipovolemia, que es mal tolerada en ventiladas con altos niveles de PEEP. Es preferible evitar el balance positivo de líquidos restringiendo juiciosamente el aporte de estos, antes que emplear diuréticos.

p) Surfacen (surfactante pulmonar) (bulbos de 50 mg): no se recomienda de manera rutinaria, solo en casos en que se decida por el equipo médico de estar protocolizado en el servicio.

Neumonía asociada a la infección por COVID-19

El principio que se sigue en la actualidad es que si se presenta un cuadro neumónico de posible etiología bacteriana asociado (mixto o secundario), deben administrarse antimicrobianos empíricos en la primera hora, luego de obtener al menos dos hemocultivos y no esperar llegar a la unidad de cuidados intensivos (cefalosporinas de tercera generación).

Manifestaciones clínicas:

– Pueden existir síntomas generales (comienzo brusco con fiebre, toma del estado general, escalofríos) o respiratorios (tos, expectoración mucopurulenta o herrumbrosa (neumococo), disnea, dolor pleurítico, raramente hemoptisis).
– Al examen físico puede haber taquipnea, taquicardia, aleteo nasal.
– Los signos de consolidación pulmonar (expansibilidad torácica disminuida, matidez a la percusión, vibraciones vocales aumentadas, estertores crepitantes) pueden existir, lo que sugiere una infección bacteriana asociada.
– Puede presentarse de forma atípica con tos seca persistente, cefalea, fiebre sin escalofríos, mialgias, artralgias, dolor torácico o una forma bronconeumónica con estertores crepitantes finos diseminados y polipnea.
– Existirán manifestaciones clínicas asociadas a las complicaciones e incluso síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Factores asociados a mortalidad por neumonía:

– Hallazgos en el examen físico: alteración de signos vitales, frecuencia respiratoria más de 30 respiraciones/min, hipotensión arterial y síndrome de choque, taquicardia sostenida (más de 120 latidos/min), hipotermia o fiebre alta, alteración del estado mental o coma.
– Alteraciones en los exámenes complementarios: insuficiencia respiratoria (hipoxemia o hipercapnia), rayos X de tórax (infiltrados multilobulares o rápidamente progresivos, presencia de cavitaciones), hemocultivo positivo, disfunción multiorgánica, hipoalbuminemia, insuficiencia renal aguda, infección polimicrobiana.
– Antecedentes personales: comorbilidad asociada (diabetes *mellitus*, cardiopatías, enfermedad drepanocítica, anemia grave, desnutrición, VIH/sida, neoplasias), hospitalización reciente, comienzo nosocomial de la infección, inmunosupresión (incluyendo empleo de corticosteroides), presentación clínica con predominio de manifestaciones no respiratorias, terapia insuficiente o no apropiada, ventilación mecánica prolongada.

Diagnóstico positivo. Según los antecedentes, cuadro clínico y exámenes complementarios, con énfasis en el estudio radiológico.

El diagnóstico diferencial se realiza entre los diferentes tipos de neumonía, así como con otras afecciones (insuficiencia cardiaca, atelectasia, infarto pulmonar, tuberculosis, neoplasia de pulmón, neumonitis alérgica o por fármacos, eosinofilia pulmonar, vasculitis).

El diagnóstico etiológico no se realiza entre el 50 y 60 % de los casos. Es necesario apoyarse en los antecedentes clínicos y epidemiológicos, las manifestaciones clínicas, los estudios de laboratorio y microbiológicos.

Exámenes complementarios:

– Hemograma con diferencial: se han reportado casos con leucopenia o leucocitosis y linfopenia en la enfermedad por COVID-19 (SAV-CoV-19), aunque en casos de infección bacteriana puede existir leucocitosis con desviación izquierda, así como disminución de la hemoglobina. Debe recordarse que en la fase final del embarazo y puerperio inmediato es común la presencia de leucocitosis. Lo importante no es una cifra aislada, sino la tendencia en exámenes sucesivos.
– Velocidad de sedimentación globular: puede estar acelerada.
– Hemocultivos con antibiograma. Se recomienda realizar hemocultivos seriados en la primera hora antes de iniciar tratamiento con antibióticos si infección bacteriana sospechada o confirmada.
– Esputos bacteriológicos, tinción de Gram directo y cultivo de secreciones respiratorias.
– Estudio del líquido pleural en caso de pleuresía con derrame.
– Técnicas serológicas para gérmenes específicos (*L. pneumophila, M. pneumoniae,* entre otros) si se considera.
– Rayos X de tórax: examen esencial para el diagnóstico. Puede evidenciar la presencia de infiltrados pulmonares, signos de consolidación, presencia de derrames pleurales, cavitación.
– Tomografía axial computarizada: reservada para casos de lenta resolución, existencia de complicaciones.
– Marcadores de inflamación: proteína C reactiva, niveles de procalcitonina.
– Albúmina sérica: puede estar disminuida.
– Según la evolución de la paciente se indicarán gasometría arterial, ionograma, perfil de función renal y hepática.

El tratamiento sigue principios básicos: los casos con neumonía ingresarán en la unidad de cuidados intensivos en cubículos aislados, donde se aplicarán protocolos de monitorización, control del medio interno, manejo de vía aérea, reanimación con líquidos, insuficiencia respiratoria aguda y ventilación artificial.

Se recomienda reposo relativo, mantener un aporte nutricional adecuado, una correcta hidratación, oxigenación, analgesia si dolor pleurítico, medidas antitérmicas físicas y farmacológicas si fiebre elevada y profilaxis de la enfermedad tromboembólica.

Según el Formulario Nacional de Medicamentos vigente de la República de Cuba, se recomienda emplear las dosis de los fármacos que se mencionan a continuación.

Antimicrobianos. Iniciar el tratamiento empírico en la primera hora de diagnosticada la enfermedad, luego de realizar al menos dos hemocultivos.

Se pueden emplear los siguientes protocolos iniciales:

– Cefalosporina de tercera generación (CRE: B), por ejemplo, ceftriaxona entre 1 y 2 g cada 12 h más macrólido (azitromicina 500 mg/día por vía oral., CRE: B).
– Amoxicilina/sulbactam (500/250 mg) cada 8 h. Casos graves hasta 150 mg/kg/día intravenosa (100 mg amoxicilina, 50 mg sulbactam) más macrólido (azitromicina).
– Puede emplearse una quinolona respiratoria como levofloxacina (CRE: C) en lugar de los betalactámicos más macrólido (azitromicina).
– Si sospecha de neumonía por *S. aureus,* o evolución no favorable del cuadro respiratorio en las primeras 72 h, añadir vancomicina 15 mg/kg (1 g cada 12 h) por vía intravenosa, al tratamiento inicial. Puede emplearse teicoplanina (bulbo de 200 mg) en dosis de 1 bulbo intravenoso cada 12 h por 4 días y después 1 bulbo diario (CRE: C).

Consideraciones:

– El tratamiento antibiótico inicial se mantendrá durante 3 días.
– Si la evolución clínica y radiológica es favorable, continuar hasta completar entre 7 y 10 días, independientemente de los resultados de los cultivos.
– Si la evolución es desfavorable, se considerará cambiar la pauta inicial.
– Si en los cultivos se aísla un microorganismo específico, se procederá según sensibilidad y respuesta clínica.
– Mantener siempre la pauta antiviral establecida en dosis plenas.

Con otros antibióticos (segunda y tercera línea) deben seguirse los siguientes principios:

– Emplear carbapenémicos, otras quinolonas (ciprofloxacino), ureidopenicilinas (piperacilina-tazobactamcomo alternativa a los carbapenémicos) y aminoglucósidos, según los resultados de los cultivos microbiológicos y la evolución clínica. No se emplearán dosis únicas diarias de aminoglucósidos en embarazadas.
– Las oxazolidinonas (linezolid) se reservan para casos de cepas de gérmenes Gram positivos (neumococos, enterococos, estafilococos) con resistencia comprobada a la vancomicina.
– Otras cefalosporinas (CRE: B): ceftazidima (infecciones susceptibles, particularmente por *P. aeruginosa*), cefepime (infecciones por gramnegativos (incluida Pseudomonas) y Gram positivas (*S. aureus* y *S. pneumoniae*) resistentes a antimicrobianos previos).
– Aztreonam (CRE: B). Para infecciones comprobadas por gramnegativos aerobios, incluyendo *P. aeruginosa*, si alergia grave a ß-lactámicos y se precisa de estos antibióticos (alternativa a la ceftazidima, sinérgica con aminoglucósidos).
– Lincosamidas (clindamicina; CRE: B). Alternativa a penicilinas y cefalosporinas si alergia comprobada a ellos en infecciones por estafilococos y estreptococos. Útil en infecciones graves por anaerobios (*B. fragilis*). Potencial riesgo de colitis pseudomembranosa.
– Metronidazol. Si sospecha de infección por bacterias anaerobias. CRE: B.
– Colistina (CRE: D). Reservado para infecciones graves resistentes a otros antibióticos (estratégico).

Anemias y embarazo

La anemia por déficit de hierro es la forma más extendida de anemia en el mundo y representa un problema de salud en Cuba y es el más frecuente trastorno nutricional en el curso del embarazo.

Esta forma de anemia aparece cuando no hay una cantidad suficiente de células rojas en sangre, provocada por la disminución o ausencia de reservas de hierro en el organismo, debido fundamentalmente, a la carencia de este nutriente procedente de la dieta.

Los factores fundamentales responsables de que ocurra anemia por deficiencia de hierro durante el embarazo, existen con anterioridad al embarazo actual y son la dieta con bajo contenido en hierro, menstruaciones abundantes y embarazos anteriores sin una adecuada suplementación férrica.

Prevención y tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro en el embarazo

Cuatro estrategias principales son útiles para prevenir y combatir la carencia de hierro: diversificación alimentaria, fortificación de alimentos, suplementación con preparados dietéticos o farmacéutico, medidas de higiene ambiental y control de ciertas enfermedades. Las tres primeras son las más importantes deseables y sostenibles.

Diversificación alimentaria. El mejoramiento de la alimentación comprende aspectos de producción, conservación, disponibilidad, preparación de alimentos, prácticas de alimentación y hábitos higiénicos para ser cumplidos por estos grupos, embarazadas, niños, mujeres en edad fértil y población en general. La educación nutricional y la promoción social ayudan hacer más efectivas las acciones.

La comunidad participará activamente en todo el proceso, cuidando no despertar expectativas falsas ni dañar los aspectos favorables de los patrones alimentarios existentes.

Como paso inicial se analizarán los hábitos alimentarios, los alimentos disponibles y los accesibles, los posibles factores causales.

Se pueden promover conductas o cambios como los siguientes:

– Dar el calostro al recién nacido.
– Dar exclusivamente leche materna hasta los 4 o 6 meses.
– Incluir más proporción de alimentos ricos en hierro y vitamina C en la dieta familiar.
– Ingerir en la misma comida del día, alimentos de hierro no hemínico (frijoles, huevo, vegetales) para aumentar la biodisponibilidad de este, junto con pequeñas porciones de carnes, incluyendo aves y pescados, tienen también ese mismo efecto que lo anterior.
– Cultivar sus propios alimentos (huertos, crías de animales), preparación de platos en conjunto por las gestantes, entre otros.
– Comer productos elaborados con sangre.
– Evitar la ingestión de té, café con fuentes alimentarias de hierro no hemínico en las comidas, deben ser alejados de las comidas principales.
– Almacenar los vegetales y frutas el menor tiempo posible para evitar una mayor pérdida de nutrientes.
– No picar los excesivamente los vegetales antes de ser cocinados para evitar la oxidación.
– De los métodos de cocción, preferir el cocinado a vapor. La freidura es el método que más destruye las vitaminas.

– Elaborar los jugos de frutas inmediatamente antes de consumirlos.
– Preferir los pimientos crudos a los asados, contienen el doble de vitamina C.
– Introducir la miel, mezclado con algunos alimentos con hierro (Fe) no hemínico.
– La suplementación a la mujer en edad fértil de riesgo para prevenir la anemia durante el embarazo. Para tratar con éxito el problema de la anemia por deficiencia de hierro durante la gestación es necesario, sin embargo, que la prevención de la anemia empiece antes de embarazo.

En Cuba existe el suplemento MUFER que contiene 60 mg de hierro y 400 µg de ácido fólico, y que deben recibir todas las mujeres no gestantes entre los 15 a 39 años en riesgo de anemia a través de la atención primaria de salud. El suplemento está diseñado para la prevención de la anemia en este grupo de edad, así como para la prevención de los trastornos del tubo neural. Además, se utiliza para la suplementación de la puérpera hasta los seis meses posparto.

La importancia del programa MUFER es que la reducción de la anemia en la mujer en edad fértil es la acción más costo-efectiva de todas las acciones relacionadas con la prevención y control de la anemia de la madre y el niño pequeño ya que:
– Una mujer que llega anémica al embarazo tiene 4 veces más posibilidades de mantenerse anémica durante la gestación, aunque sea tratada adecuadamente.
– Una gestante que haya cursado con anemia tiene más probabilidad de tener un niño anémico durante el primer año de vida.
– La anemia durante el primer año de vida resulta crítica por sus efectos irreversibles en el desarrollo intelectual.

MUFER es un producto destinado para mujeres en edad fértil en riesgo de anemia y no se utilizará, en ningún caso, en el curso del embarazo.

Durante la gestación ocurren cambios fisiológicos en la volemia y aumenta el consumo de hierro (Fe) elemental debido a necesidades del desarrollo del feto y de la placenta, siendo la anemia por déficit de hierro la más frecuente, en la cual la gestante y el feto están expuestos a complicaciones, algunas graves, que los sitúan en la categoría de alto riesgo.

Los requerimientos de hierro durante el embarazo son elevados, en el orden de los 1000 mg en toda la gestación. Por su parte, durante el parto, normalmente se pierden 350 mg de hierro como consecuencia del sangramiento asociado, que se puede elevar al doble en la operación cesárea.

La anemia por déficit de hierro en cualquier etapa del embarazo se diagnostica cuando los valores de hemoglobina son inferiores a 110 g/L.

Según Eastman, las anemias en el embarazo se clasifican en:
– Anemias directamente relacionadas con la gestación:
  • Ferropénica.
  • Megaloblástica.
  • Hipoplásticas.
– Anemias que no guardan relación directa con la gestación:
  • Anemias por hematíes falciformes.
  • Otras anemias hemolíticas
– Según valor de la hemoglobina (Hb):
  • Ligera. Hb entre entre 100 y 109 g/L.
  • Moderada. Hb entre 70 y 99 g/L.
  • Grave. Menor de 70 g/L.

Tanto para la prevención como para el tratamiento de la anemia por déficit de hierro se utiliza la suplementación con preparados farmacéuticos de compuestos de hierro:
– Prenatal, cuya composición es:
  • Fumarato ferroso, 100 mg (33 mg de hierro elemental).
  • Ácido fólico, 250 µg.
  • Vitamina A, 2000 U.
  • Vitamina C, 150 mg.
– Fumarato ferroso, de 100 mg (33 mg de hierro elemental) y de 200 mg (66 mg de hierro elemental).
– Gluconato ferroso, 300 mg (36 mg de hierro elemental).
– Sulfato ferroso, 300 mg (60 mg de hierro elemental).

La suplementación de todas las embarazadas debe comenzar desde el mismo día de la captación con prenatal, compuesto y hierro destinado específicamente a la embarazada. En la formulación de prenatal el hierro presente se encuentra más biodisponible que cuando se toma en forma de fumarato ferroso solo, lo que permite con menos dosis obtener iguales resultados y con menos efectos secundarios.

La prevención y control de la deficiencia de hierro en la embarazada disminuye la morbimortalidad materna, la incidencia de bajo peso al nacer y las afecciones perinatales; también disminuye las infecciones vaginales,

incrementa la capacidad de trabajo y proporciona una mayor sensación de bienestar.

Valores normales de la sangre durante la gestación:

– Hemoglobina: primer trimestre, 120 g/L; tercer trimestre, 110 g/L.
– Hematocrito: primer trimestre, entre 36 y 44 %; tercer trimestre, entre 33 y 42 %.
– Hierro sérico: entre 60 y 120 mg/mL.
– Reticulocitos: entre 0,5 y 1,5 %.
– Eritrosedimentación: 45 mm en el último trimestre.
– Leucocitos: entre 10 000 y 15 000/mm^3.
– Plaquetas: entre 150 000 y 400 000/mm^3.

Suplementación con prenatal:

– Se plantea una cantidad profiláctica de hierro elemental de 30 mg/día por vía oral durante la primera mitad del embarazo. Prenatal: 1 tab/día desde la captación del embarazo.
– Cantidad de 60 mg/día de hierro elemental, durante la segunda mitad y continuar durante 3 meses adicionales después del parto. Prenatal 2 tab/día a partir del segundo trimestre de embarazo.
– Cuando la embarazada comienza el embarazo con hemoglobina cercana a 11 g/L se indica al inicio 60 mg/día de hierro elemental; es decir 2 tabletas de prenatal diarias.
– En la tabla 111.15, se muestra un esquema que se recomienda en el control de la anemia por deficiencia de hierro en el embarazo.

Es necesario señalar que las cantidades de ácido fólico, vitamina C y vitamina A presentes en la tableta de prenatal son adecuadas y suficientes para cubrir las necesidades, por lo que, salvo excepciones, no debe indicarse cantidades adicionales de estos nutrientes en el curso del embarazo.

La embarazada debe comer para satisfacer sus necesidades y las del feto:

– Leche o yogurt, o queso entre 2 y 4 raciones diarias.
– Carne de res o cerdo o pollo, o pescado o vísceras, o frijoles o huevo, 2 a 3 raciones diarias.
– Arroz o viandas, o pastas o pan u otros cereales 6 a 10 raciones diarias.
– Vegetales: 3 a 5 raciones diarias.
– Frutas: 2 a 4 raciones diarias.

Estos alimentos deberán distribuirse en 6 comidas al día, además del grupo e alimentos de esta guía puede adicionar pequeñas cantidades de dulce y grasa preferentemente aceite. La sal se debe usar con moderación.

Los suplementos a base de hierro hemínico son productos naturales que suministran hierro en una forma fácilmente absorbibles y con una elevada biodisponibilidad. Poseen muy bajo riesgo de toxicidad y son muy bien tolerados. En su composición están también otros componentes nutritivos que permiten que estos puedan ser considerados productos reconstituyentes.

Tabla 111.15. Esquema recomendado para el control de la anemia por deficiencia de hierro en el embarazo

Valores de hemoglobina en el curso del embarazo (g/L)	¿Qué hacer?
Anemia ligera: 100 a 109 g/L Confirmar cumplimiento de la indicación	Prenatal, indicar 1 tableta por día hasta el parto Alimentación adecuada durante el embarazo
Anemia moderada: 80 a 99 g/L Confirmar cumplimiento de la indicación Investigar otras posibles causas de anemia y tratarla	Indicar una de estas dos opciones: Prenatal indicar 1 tableta dos veces al día hasta el parto; más 30 a 60 mg de hierro elemental en forma de cualquier sal ferrosa Prenatal, indicar 1 tableta dos veces al día junto con un suplemento a base de hierro hemínico (trofin, bioestimulin, ferrical) Alimentación adecuada durante el embarazo
Anemia grave: menos de 80 g/L Confirmar cumplimiento de la indicación Investigar otras posibles causas de anemia y tratarlas Requiere hospitalización	Prenatal, indicar lo establecido para anemia moderada Cuando fuere necesario, seguir las orientaciones establecidas para: - Tratamiento con hierro dextrán intramuscular (inferón) - Administración de glóbulos - Alimentación adecuada durante el embarazo

Fuente: Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud.* Editorial Ciencias Médicas.

Entre los productos disponibles se encuentran:

– Trofin:
  - Forma farmacéutica: solución.
  - Vía de administración: oral.
  - Composición: cada cucharada contiene 15 mL de hidrolizado de proteínas, 11,25 mL equivalente a 630 mg de proteínas y aminoácidos; hierro ferroso 60 m y miel de abeja 3,75 mL.
  - Dosis: una cucharada tres veces al día, 30 min antes de las comidas.
  - Contraindicaciones: no se han descrito reacciones adversas.
– Bioestimulin:
  - Forma farmacéutica: solución.
  - Vía de administración: oral.
  - Composición nutricional: derivado hemínico de origen natural, edulcorantes, acidulantes, preservantes y saborizantes. En 100 g de producto se aporta 16,0 mg de hierro hemínico y 7 g de proteínas.
  - Dosis recomendada para embarazadas: 1 cucharada 3 veces al día antes de las comidas.
– Ferrical:
  - Forma farmacéutica: solución.
  - Vía de administración: oral.
  - Composición nutricional:100 mL aportan: proteínas: 8,8 g; hierro grupo hemo: 28 a 30 mg; minerales: 0,42 g; carbohidratos: 3,4 g.
  - Valor energético: 171 kcal.
  - Dosis recomendada para embarazadas: 1 cucharada 2 veces al día antes de las comidas.

La vía parenteral procede en pacientes completamente intolerantes a la vía oral y anemia grave. Se utiliza hierro dextrán (inferón) 50 mg/mL (ámpulas de 1 o 2 mL). No exceder la dosis de 2000 mg. No administrar más de 100 mg/día. Administrar en días alternos. Inyección intramuscular profunda en zigzag para evitar reacciones alérgicas y manchas en la piel.

La respuesta inicial al tratamiento es aumento de los reticulocitosis y posteriormente aumento de la hemoglobina, el hematocrito y los hematíes.

Fórmula para calcular la dosis:

$$\text{Hb normal - Hb paciente} \cdot 255 = \text{mg de hierro elemental (no exceder de 2 g)}$$

Administración de glóbulos:

– Realizar solo en pacientes severamente anémicas durante el embarazo, o con anemia moderada o severa cercana al término de la gestación o en trabajo de parto.
– La administración de 300 mL de glóbulos incrementa la hemoglobina 1 g/dL.
– No debe realizarse transfusiones de sangre total.

Criterios de hospitalización de las gestantes anémicas:

– Hemoglobina menor que 85 g/L.
– Anemia moderada en las últimas semanas de gestación.
– Anemia refractaria al tratamiento ambulatorio oral adecuado.
– Anemia hemolítica.

La electroforesis de hemoglobina es el examen complementario que se indica a todas las gestantes en la consulta de captación para determinar si tiene una hemoglobina anormal, las hemoglobinopatías más frecuentes son SS o anemia drepanocítica, y las talasemias; se asocian a un incremento de la morbilidad y mortalidad materna y perinatal:

– Hemoglobina normal: AA.
– Hemoglobina anormal: enviar a la pareja a consulta de genética para:
  - Consejo genético.
  - Valorar por equipo multidisciplinario: clínico, hematólogo, obstetra y genetista.

Anemia por hematíes falciformes

Esta anemia, también llamada *siklemia*, drepanocitosis o anemia drepanocítica, es la más frecuente de las hemoglobinopatías. Frecuente en los países de América Latina que tienen un porcentaje elevado de población negra. Es una anemia de carácter congénito, hereditario, familiar, debido a hemoglobinas anormales de origen genético.

La alteración consiste en la sustitución del ácido glutámico por la valina en la posición 6 de la cadena beta de la hemoglobina originando la hemoglobina S. En individuos homocigóticos se presenta la hemoglobina SS, forma más severa de la enfermedad que puede provocar crisis severas durante la gestación, más frecuente al final del embarazo, pero la heterocigótica (hemoglobina SA) suele ser bien tolerada.

Su diagnóstico se basa en el cuadro clínico y la electroforesis de hemoglobina. La prueba de falciformación *in vitro* en lámina sellada y la prueba de solubilidad pueden ser de ayuda, pero sus resultados son inespecíficos. De ser positivos solo denuncia la presencia de hemoglobina S, pero no define si la paciente tiene una hemoglobinopatía SS, SC o si es solo una portadora (hemoglobina AS).

La gestación constituye una seria carga para las mujeres con cualquiera de las tres principales hemoglobinopatía S, especialmente la hemoglobinopatía SS.

La gestante con anemia drepanocítica puede presentar cualquiera de las crisis vasoclusiva dolorosa, crisis hepática, crisis hemolítica y el síndrome torácico agudo.

Son frecuentes las complicaciones como la preeclampsia-eclampsia, prematuridad, bajo peso al nacer y significativa mortalidad fetal y perinatal.

El tratamiento durante el embarazo es desde el inicio, en consulta especializada por un equipo incluye hematólogo y obstetra, con una frecuencia bisemanal y semanal en el último trimestre. Se recomienda ácido fólico 1 mg/día, además vitaminas y minerales.

El hierro se administra solo si la determinación de hierro sérico y las capacidades demuestran depleción de sus depósitos.

Un peligro adicional en estas pacientes es que los síntomas pueden ser atribuidos a una crisis vasoclusiva dolorosa y, como resultado de ello, subestimarse problemas médicos u obstétricos que causan dolor, anemia o ambos, como:

– Embarazo ectópico.
– Desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta.
– Pielonefritis.
– Apendicitis.

El tratamiento de la crisis debe ir encaminado a:

– Evitar la falciformación: transfusión preventiva de glóbulos.
– Reducir la viscosidad de la sangre: hidratación.
– Interrumpir el circulo vicioso.
– Aumentar los hematíes.
– Aumentar la oxigenación hística.
– Reducir la acidosis asociada a la crisis.

Crisis de drepanocitosis. Este término debe ser aplicado solo después de excluir todas las causas posibles de dolor, fiebre o empeoramiento de la anemia. Estos episodios pueden desarrollarse de forma aguda o subaguda especialmente al final del embarazo, durante el trabajo de parto, el parto y en el puerperio inmediato.

Crisis vasoclusiva dolorosa. Para la atención de estas pacientes se ha diseñado un sistema de cuidados:

– Hidratación intravenosa amplia (1500 a 2000 mL/m^2/24 h).
– Analgésicos por vía intravenosa y en algunos pocos casos, ante un dolor intenso o resistente a los analgésicos, es necesario administrar opiáceos.
– Oxígeno por catéter nasal, puede disminuir la falciformación a nivel capilar.
– Transfusiones de glóbulos, no se utiliza la exsanguineotransfusión sistemáticamente ni transfusiones profilácticas de glóbulos.

Síndrome torácico agudo:

– El germen más frecuentemente encontrado es el *Streptococus pneumoniae*, por lo que se recomienda en estas pacientes el empleo de la vacuna pneumocóccica polivalente.
– Los casos severos pueden requerir exsanguineotransfusión.
– En los casos menos graves puede practicarse transfusión de glóbulos rojos.
– En los recurrentes puede someterse a la paciente a un régimen de hipertransfusión.
– Se emplean broncodilatadores.
– Se emplean antibióticos de amplio espectro.
– También se preconiza la administración de la vacuna contra influenza y adicionalmente, la vacunación contra haemophilus influenzae tipo B en las pacientes esplenectomizadas.

En la repercusión cardiovascular de la anemia drepanocítica se plantea que usualmente la paciente que la posee tiene algún tipo de disfunción cardiaca, está incrementada la precarga y hay disminución de la poscarga, con frecuencia de eyección normal y elevado gasto cardiaco, lo que se agrava en caso de hipertensión arterial. Ante la presencia de insuficiencia cardiaca, debe considerarse la posibilidad de hipertensión pulmonar.

Crisis vasoclusiva del sistema nervioso central. Provocado por fenómeno vasoclusivo, isquémico e hipóxicos, precisa de la realización de exsanguineotransfusión urgente con el fin de reducir la concentración de hemoglobina S a menos del 25 a 30 %.

El tratamiento sintomático consiste en medidas antiedema cerebral; tratamiento anticonvulsivo. El riesgo de recurrencia es alto y para evitarlo se requiere empleo de régimen de exsanguineotransfusión.

Crisis hepática. Empleo de corticoides prednisona 60 mg/día, exanguinotransfusión, hidratación amplia, protectores del hepatocito.

En los casos más severos, reposo gástrico por medio de una sonda nasogástrica. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de que se acompañe de algún grado de pancreatitis.

Crisis aplástica. Crisis que se caracteriza por caída importante de la hemoglobina con reticulocitopenia. Este evento dura de 10 a 12 días.

Se trata con transfusiones de concentrado de glóbulos, esteroides, para estimular la eritropoyesis. Valorar el uso de eritropoyetina.

Evaluación del bienestar fetal:

- Vigilancia fetal semanal a partir de las 32 a 34 semanas, mediante biometría ultrasonográfico seriada y perfil biofísico.
- Durante la crisis es frecuente la perdida de reactividad de las curvas de frecuencia cardiaca fetal, que vuelve a ser reactiva después de su resolución.
- En todos los casos existe incremento del índice sistodiastólico de la arteria uterina.
- Las cardiotocografía no estresadas o estresadas son realizadas solo en presencia de complicaciones o disminución de los movimientos fetales.

Bibliografía

Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/temas-de-obstetricia-para-la-atencion-primaria-de-salud/

Colectivo autores (2017a). *Guías de actuación en las afecciones obstétricas frecuentes.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/guias-de-actuacion-en-las-afecciones-obstetricas-frecuentes/

_____ (2017b). Recomendaciones para el manejo de la hemostasia y la transfusionología en la hemorragia obstétrica mayor. En: *Recomendaciones ante complicación no obstétrica en gestantes y puérperas.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/recomendaciones-ante-complicacion-no-obstetrica-de-gestantes-y-puerperas/

Cuba. Ministerio de Salud Pública (2020). Protocolo Nacional MINSAP vs COVID-19. *Rev Cuban Med Int Emerg,* 19(2): e745. Recuperado de: https://covid19cubadata.github.io/protocolos/protocolo-version-2.pdf

_____ (2017). *Protocolo de manejo de los trastornos hipertensivos y sus complicaciones.* La Habana: Minsap.

_____ (2017). *Protocolo de manejo de la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) y del feto constitucionalmente pequeño*. La Habana: Minsap.

Guasch, E., Gilsanz, F. (2016). Hemorragia masiva obstétrica: enfoque terapéutico actual. *Med Intensiva,* 40(5):298-310. Recuperado de: https://www.medintensiva.org/es-hemorragia-masiva-obstetrica-enfoque-terapeutico-articulo-S021056911630002X

Ginecología de Williams (2014). 2ª Ed. McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V.

Intervenciones para mejorar los resultados del parto pretérmino (2015). WHO/RHR/15.22OMS. Recuperado de: www.who.int/reproductivehealth

Mark, W., Tomlinson, M. D., M. B. A., Lisa Farkouh, M. D. (2015). Hypertensive disorder in pregnancy: an update. *Perinatal Progress*, 8(1).

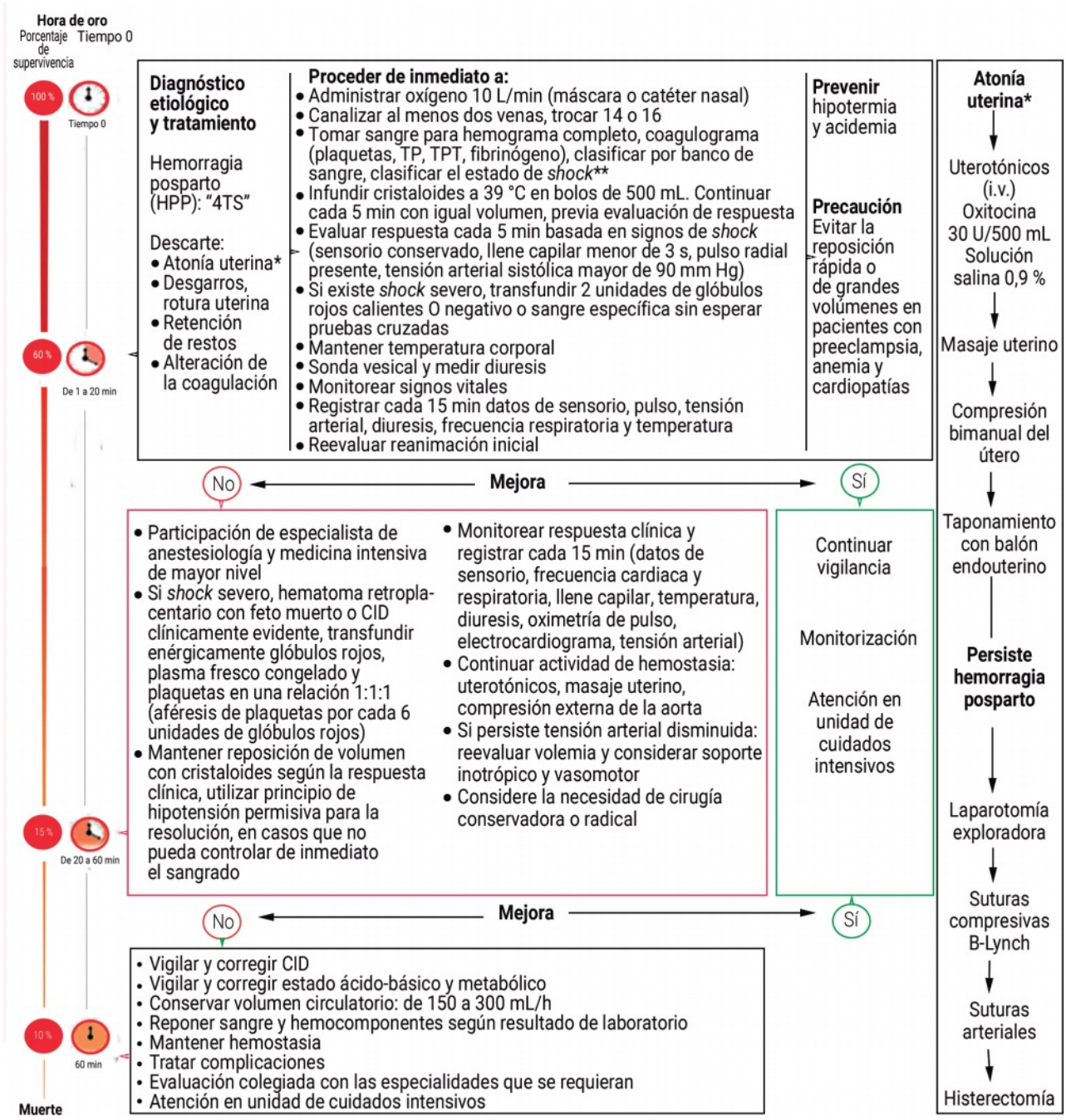
Organización Mundial de la Salud (2014). *Recomendaciones de la OMS sobre la prevención y el tratamiento de la hemorragia post parto*. Biblioteca de la OMS: Organización Mundial de la Salud. Recuperado de: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/141472/9789243548500_spa.pdf;jsessionid=BEA11A83546A17BA3DAE21D7DBD70E83?sequence=1

Pavord, S. Maybery, H. (2015). How I treat postpartum hemorrhage. *Blood,* 125(18): 2759-70. Recuperado de: https://ashpublications.org/blood/article/125/18/2759/33820/How-I-treat-postpartum-hemorrhage

Rigol, R. O., Santisteban Alba, S. *et al*. (2014). *Obstetricia y Ginecología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/obstetricia-y-ginecologia-3ra-ed/

Shubha Allard, L. G., Beverley, J. H. (2014). How we manage the haematological aspects of major obstetric haemorrhage. *British Journal of Haematology*, 164: 177–188. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24383841/

Anexo 111.1. Manejo del *shock* hemorrágico



El grado de *shock* lo define el peor parámetro encontrado ante signos iniciales de *shock* o sangrado mayor de 1000 mL

Diagnóstico y clasificación de *shock* hipovolémico

Pérdida de volumen en % y mL (mujer de 50 a 70 kg)	Sensorio	Perfusión	Pulso	Presión arterial sistólica (mm Hg)	Grado del *shock*
De 10 a 15 % De 500 a 1000 mL	Normal	Normal	De 60 a 90	Mayor de 90	Compensado
De 16 a 25 % De 1001 a 1500 mL	Normal o agitada	Palidez, frialdad	De 91 a 100	De 80 a 90	Leve
De 26 a 35 % De 1501 a 2000 mL	Agitada	Palidez, frialdad más sudoración	De 101 a 120	De 70 a 79	Moderado
Mayor de 35 % Mayor de 2000 mL	Letárgica o inconsciente	Palidez, frialdad más sudoración y llenado capilar mayor de 3 s	Mayor de 120	Menor de 70	Severo

Capítulo 112
Parto y puerperio normal

Stalina Rafaela Santisteban Alba, Yudy Cambero Martínez y José Alberto Almaguer Almaguer

Parto es el modo activo de expulsión del feto y la placenta. Se plantea que cuando ocurre de las 37 semanas en adelante es un parto a término. Es la terminación fisiológica del embarazo mediante la expulsión o extracción manual o instrumental de un feto maduro y sus anejos por vías naturales.

El trabajo de parto es una secuencia coordinada y efectiva de las contracciones uterinas por lo cual ocurre el borramiento y la dilatación del cuello uterino, con el descenso del polo fetal y culminará con la expulsión de este por la vía vaginal.

Convencionalmente se acepta que una gestante está en trabajo de parto si:

– Se ha alcanzado una dilatación del cuello uterino de 2,5 cm o más.
– Las contracciones ocurren con frecuencia de 2 o más en 10 min, tienen una duración de 30 s o más.
– Su intensidad es capaz de dilatar el cuello uterino.

La falsa labor de parto es aquella que está caracterizada por contracciones uterinas irregulares en frecuencia, de poca intensidad, que aparecen en etapa próxima al término, provocan dolor en bajo vientre y espalda, y son tan inconsistentes que no desencadena el borramiento ni la dilatación del cuello uterino.

La verdadera labor de parto está caracterizada por contracciones regulares, que se vuelven cada vez más fuertes y de mayor duración (mayor que 30 s) con el paso del tiempo, acompañadas de efectos sobre el cuello uterino (borramiento y dilatación).

El embarazo normal tiene una duración de 270 a 280 días (alrededor de 40 semanas) a partir del primer día de la última menstruación; se plantea que, si el parto ocurre entre las 21 y 36 semanas es pretérmino, y después de las 42 semanas es postérmino, posmaduro o prolongado.

Fisiología del trabajo de parto

No está, totalmente, esclarecida la fisiología que desencadena el trabajo de parto, pero se han invocado varias causas que pueden ser: musculares, hormonales, nerviosas, placentarias y fetales.

Las cuatro fases del trabajo de parto comienzan con la fase de latencia que ocurre antes de iniciarse el verdadero trabajo de parto o fase activa; en estos momentos la actividad uterina está controlada por la progesterona, la prostaciclina, la relaxina, el óxido nítrico y el péptido de relajación de la hormona paratiroidea y otras posibles hormonas.

En la fase activa del trabajo de parto los estrógenos facilitarán la expresión de proteínas que controlan la contractilidad (CAP, siglas en inglés) es posible que incluyan los receptores del miometrio para las prostaglandinas F, la oxitocina y la conexina 43, lo cual provoca la activación de los canales iónicos, incrementa la irritabilidad uterina y las conexiones intercelulares comunicantes entre las células miometriales que facilitan la efectividad de estas contracciones.

Otro cambio determinante es la formación del segmento uterino inferior a partir del istmo. En ocasiones comienza el descenso de la cabeza fetal.

En esta fase de estimulación desempeña un papel predominante los uterotónicos: la oxitocina y las prostaglandinas (PGs).

Sin estar bien definido en los humanos, el papel del feto puede ser determinante en el inicio de la fase activa

del trabajo de parto, pues la producción placentaria de la hormona liberadora de corticotropina (CHR) cerca del término de la gestación estimula el eje hipotálamo-hipófisis del feto, incrementando la producción de dehidroepiandrosterona (DHEAS) por la glándula adrenal del feto, y esta DHEAS en la placenta se convierte en estradiol y estriol.

No se ha demostrado que sea necesario un descenso en la producción de progesterona para iniciarse la fase activa del trabajo de parto, y si existe una progesterona funcional y un descenso de los receptores para la progesterona.

La oxitocina juega un doble papel: el primero es ser un uterotónico potente que estimula de manera directa las contracciones; el segundo es que su secreción estimula indirectamente los receptores de la decidua y el amnios para la producción de PGs sobre todo la PGF.

Una vez desencadenada, en este proceso fisiológico, para que se inicie la fase activa del trabajo de parto, se identifican tres elementos en coordinación:

– El motor del parto (las contracciones del músculo uterino) y la prensa abdominal.
– El canal del parto (canal óseo de la pelvis y el canal blando).
– El objeto del parto (el feto).

Motor del parto. Al inicio, el promedio de la actividad uterina tiene una intensidad alrededor de 85 U.I. de Montevideo (MUI), el tono es de 8 mm Hg, y aumenta con la progresión del trabajo de parto; nunca debe de pasar de 350 MUI.

No es fácil determinar el momento preciso del inicio del trabajo de parto, porque existe, en ocasiones, un falso trabajo de parto caracterizado por contracciones uterinas irregulares y breves, acompañadas de dolor abdominal, sin modificaciones cervicales ni descenso de la presentación del feto.

El registro de la contracción uterina y su repercusión en los latidos cardiacos del feto (foco fetal) es una forma del seguimiento perinatológica del trabajo del parto de la obstetricia actual; esto recibe el nombre de monitorización fetal y se realiza por el método de tocografía externa, a través de la pared abdominal de la madre por el registro de las ondas sonoras (fig. 112.1).

El otro método que es la tocografía interna, para la medición exacta por catéter intraamniótico de las MUI de cada contracción; este conlleva una manipulación intrauterina y mucho riesgo de infección, por tanto, no es práctica actual de este método.

Los estudios realizados por Caldeyro Barcia han demostrado la actividad local del músculo uterino y así poder registrar dónde se inicia la onda contráctil y cómo se propaga; además de determinar que en el parto normal la intensidad de las contracciones es de 30 a 50 mm Hg y el tono muscular normal es de 8 a 12 mm.

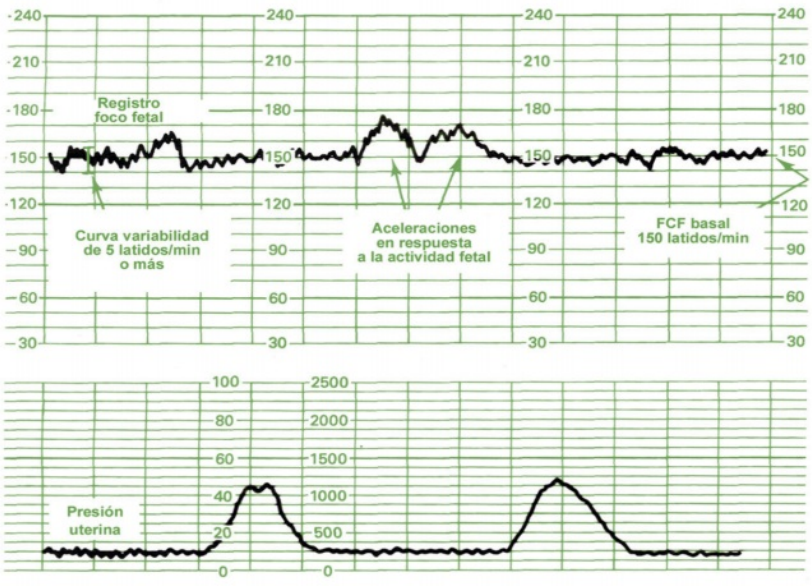


Fig. 112.1. Cardiotocografía externa de las contracciones uterinas al inicio del trabajo de parto. En la curva superior se observa la gráfica de la frecuencia cardiaca fetal.

Fuente: Rigol, O. Santiesteban, S. (2014). *Obstetricia y ginecología*. 3ra. Ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

La onda contráctil del parto se caracteriza por el llamado triple gradiente descendente (TGD), tiene tres componentes:

– Propagación de la onda en sentido descendente desde las partes altas del útero.
– Duración de la contracción: disminuye progresivamente a medida que desciende y se aleja de los marcapasos.
– Intensidad de la contracción: la intensidad de la contracción está en relación con el espesor del miometrio y con la concentración de la proteína contráctil (actomiosina) que es mucho mayor en el cuerpo uterino que en segmento o istmo del útero.

Durante el periodo expulsivo a la contracción uterina se le une la acción de la prensa abdominal mediante el pujo y la presión intraabdominal que ayuda al descenso del feto.

Se denomina canal del parto al conducto formado por el canal óseo de la pelvis al cual se le superpone el canal blando.

El canal óseo está formado por los huesos ilíacos y el sacro, y es como una canal con un ángulo de 90° y que se divide en estrecho superior, excavación pelviana y el estrecho inferior.

El estrecho superior tiene una dimensión de 13 cm en su diámetro transversal; 11 cm, en su diámetro antero posterior y 12,5 cm en los oblicuos.

Los diámetros de la excavación pelviana todos miden 12,5 cm mientras el estrecho inferior mide 11 cm de diámetro transverso y 12,5 cm en los demás.

Hay que recordar que estos diámetros se reducen por las partes blandas que recubren las partes óseas.

El canal blando está formado por el segmento inferior, el cuello uterino, la vagina, la vulva y el perineo. Todas estas estructuras se distienden y aplanan para dejar deslizar al feto en su descenso. El canal blando del parto comienza por la formación del segmento inferior y el borramiento del cuello uterino; con el trabajo de parto sigue realizándose la dilatación completa del cuello y, finalmente, la dilatación del perineo en el periodo expulsivo.

Este canal del parto también tiene un ángulo de 90° y su centro es la sínfisis del pubis.

El feto es el objeto del parto y se debe pensar en sus dimensiones, sobre todo actualmente, en que se obtienen los pesos fetales con bastante precisión antes del trabajo de pato, por las mediciones de la circunferencia abdominal con la ultrasonografía fetal.

El feto intraútero mantiene una actitud general de flexión de todo su cuerpo y, en el momento del parto, adquiere la forma de un cilindro. La cabeza fetal es la parte más importante; no tanto por su tamaño como por su consistencia dura y porque la mayoría de los fetos en el momento del parto tienen una presentación cefálica; tiene una forma ovoidea constituido por huesos planos unidos entre sí por suturas no osificadas y en los vértices de unión de estos por espacios o fontanelas no cubierta por hueso: fontanela anterior o frontal más grande y romboidea, y fontanela posterior u occipital en forma triangular y más pequeña.

Con relación a los diámetros fetales, la cabeza fetal tiene tres diámetros anteroposteriores y dos transversales (fig. 112.2).

Los diámetros anteroposteriores son:

– Diámetro frontooccipital. Une la protuberancia del frontal con el punto medio de la sutura metópica, mide 12 cm.
– Diámetro mentooccipital. Une el mentón con el occipital y es el mayor de los tres, mide 13 cm.
– Diámetro suboccipitobregmátic.: Une la región suboccipital con el bregma y es el menor de todos los diámetros de la cabeza feral, solo mide 9,5 cm. Este es el diámetro que se ofrece en la presentación de vértice.

Los diámetros transversales son:

– Diámetro biparietal: mide 9,5 cm.
– Diámetro bitemporal: mide entre 8 y 8,5 cm.

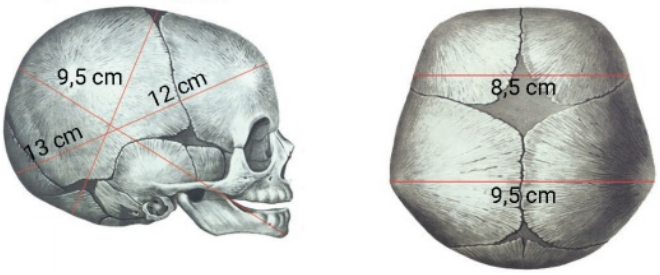


Fig. 112.2. Diámetros fetales.
Fuente: Rigol, O. Santiesteban, S. (2014). *Obstetricia y ginecología*. 3ra. Ed. Cap. 36. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

Se denomina cilindro fetal cuando el feto adopta una actitud de flexión exagerada de la cabeza y los brazos sobre el tronco y de las piernas sobre su cara ventral, de tal manera que cada una de sus partes llena los espacios que dejan otras, adopta la forma de cilindro. Este cilindro así formado es el objeto del parto y realiza durante el parto las mismas evoluciones que tendría que realizar un cilindro de sus mismas dimensiones en un conducto incurvado como la pelvis.

El cilindro se encuentra dotado de elasticidad limitada en su centro por el esqueleto y de mayor elasticidad en la periferia y partes blandas. Se comporta como un deslizamiento en "charnelas" (fig. 112.3).

Descripción clínica del parto

La labor de parto se divide en tres etapas: periodo de dilatación, periodo de expulsión y periodo de alumbramiento.

Periodo de dilatación. Este período comprende desde el comienzo de la labor de parto hasta la dilatación completa (10 cm). Es la fase más larga del trabajo de parto y tiene una duración de 8 a 12 h en las nulíparas y de 6 a 8 h en las multíparas.

Fases del trabajo de parto según Friedmann:

– Fase latente. Habitualmente, comprende desde el inicio de las contracciones hasta alcanzar los 2,5 cm y es poco la intensidad de estas; la duración de esta fase en la nulípara es de 8 a 10 horas, pero en algunas nulíparas puede llegar hasta 20 h y en la multíparas a 14 h.
– Fase activa. Esta fase tiene una duración estimada de 6 a 7 h. Consta de:
  • Fase de aceleración inicial. Ascenso de la curva hasta llegar a 4 cm. La pendiente es pronunciada. Su duración es de 2 h aproximadamente.
  • Fase de máxima aceleración. Dilatación de 4 a 9 cm. La pendiente es muy pronunciada. Dura algo menos de 2 h.
  • Fase de desaceleración. Desde los 9 cm hasta alcanzar la dilatación completa. La pendiente es poco pronunciada. Tiene una duración de 2 h en primíparas y alrededor de 1 h en multíparas.

Periodo de expulsión. Es el comprendido desde la dilatación completa hasta el nacimiento del bebé y varía desde pocos minutos hasta 2 h, sobre todo en las nulíparas.

Etapa de descenso de la cabeza fetal:

– Fase latente. La cabeza fetal puede estar alta y móvil en la fase latente y llega a penetrar cuando la dilatación entra en la etapa de máxima aceleración (más de 5 cm).
– Fase activa. Se inicia al comienzo de la fase de máxima aceleración, alcanza el máximo descenso en la etapa de desaceleración y termina con la expulsión del polo cefálico; casi siempre en una deflexión mostrando el occipital.

Periodo de alumbramiento. Es el que transcurre desde el nacimiento hasta la expulsión de la placenta, y se espera que esto ocurra en un período de 30 a 40 min.

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo en una gestante que comienza las labores de parto se explican a continuación:

– Anamnesis: la gestante refiere contracciones uterinas que pueden provocarle o no dolor en hipogastrio, que le toman la región lumbosacra y que aumentan en frecuencia, duración e intensidad.
– Puede referir expulsión de flemas, sanguinolentas en ocasiones.
– Ocasionalmente, puede presentarse pérdida de líquido amniótico.

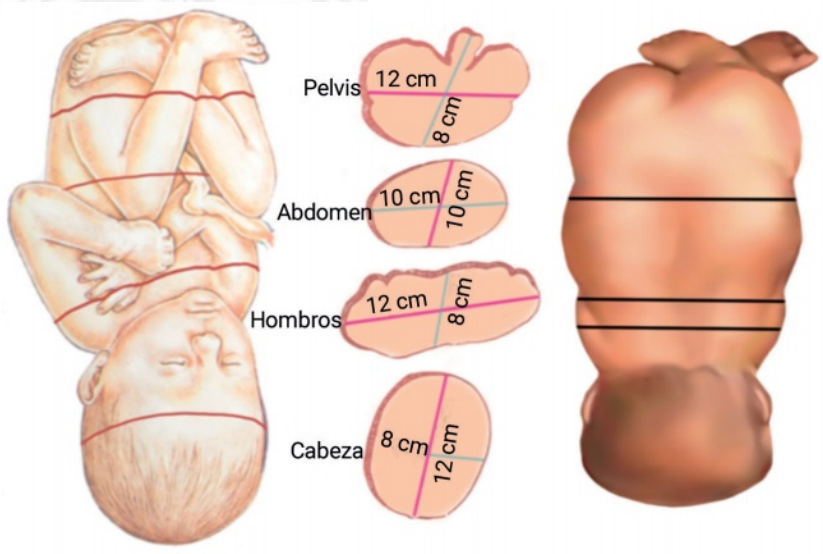


Fig. 112.3. Cilindro fetal. Principales medidas.

Fuente: Rigol, O. Santiesteban, S. (2014). *Obstetricia y ginecología*. 3ra. Ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

Para llevar a cabo el diagnóstico de certeza del trabajo de parto se deben tener en cuenta los siguientes procedimientos:

– Examen físico. Palpación abdominal: comprobar la existencia de contracciones uterinas con una frecuencia de 2 o más en 10 min con una duración de 30 s o más, rítmicas y con carácter progresivamente creciente. El examinador podrá comprobar con su mano colocada en el vientre materno si cuando la gestante siente la sensación de la contracción esta comenzó en el fondo uterino o por el contrario en la región supra púbica. Esta es una forma clínica de comprobar una posible inversión del triple gradiente de la contracción y un posible enlentecimiento de los periodos del trabajo de parto.
– Examen vaginal. Espéculo y/o tacto vaginal (en dependencia de las particularidades de la gestante) el cuello uterino puede encontrarse acortado, menor de 2 cm de largo o dilatación mayor o igual a 2 cm que progresa, según aumenten las contracciones uterinas, en frecuencia, duración e intensidad.

Si la gestante es atendida en el Cuerpo de Guardia y se comprueba que las contracciones no tienen la frecuencia ni la intensidad requeridas, se puede colocar el espéculo para observar si hay pérdida del tapón mucoso o pérdida de líquido amniótico y si existe acortamiento del cuello uterino; en este caso, se podrá educar a la gestante, después de una monitorización del foco fetal, cuándo debe concurrir de nuevo al hospital, para evitar la ansiedad, de que ya está en trabajo de parto o no; sobre todo en las nulíparas. Además, se debe revisar su carné obstétrico y así conocer la evolución, favorable o no, del seguimiento en la atención prenatal de esta gestación.

Es factible, también, colocar el espéculo para una *toilette* de la región de vulva y vagina antes de realizar el tacto, para corroborar o no una fase activa del trabajo de parto.

Mecanismos del parto en la presentación de vértice

En la mayoría de los partos, el objeto del parto (el feto) realiza una serie de evoluciones que van a ir sorteando los diferentes diámetros y curvatura de la pelvis ósea y de las partes blandas del canal, y que tendrá su mecanismo bien establecido en cada una de las presentaciones. La presentación de vértice es la más frecuente, por lo que se describirá a continuación el mecanismo del parto en la presentación del vértice.

Primer tiempo: orientación, descenso y flexión de la cabeza. Para facilitar su entrada en la excavación pélvica, la cabeza se reduce por flexión y cabalgamiento de los huesos del cráneo, y orienta sus diámetros mayores anteroposteriores hacia el diámetro mayor del estrecho superior. Al comienzo del parto, la cabeza colocada transversalmente se halla en actitud indiferente y presenta su diámetro frontooccipital de 12 cm al estrecho superior de la pelvis.

En virtud de las contracciones uterinas y de la resistencia que ofrece el estrecho superior, la cabeza se flexiona y sustituye su diámetro anteroposterior por otro menor, el suboccipitofrontal de 10,5 cm. Si el grado de resistencia de la pelvis fuera mayor, la cabeza pudiera hiperflexionarse, y sustituir este último diámetro por otro aún más pequeño, el suboccipito bregmático, de 9,5 cm.

Otros factores como la articulación de las vértebras cervicales y el lugar en que se encuentra situada la articulación occipitoatlantoidea en relación con el diámetro anteroposterior de la base del cráneo, favorecen el movimiento de flexión.

En efecto, la presión ejercida por la contracción uterina sobre la columna vertebral del feto se transmite a la articulación occipitoatlantoidea, que corresponde a los cóndilos del agujero occipital y que no están situados precisamente en el mismo diámetro anteroposterior de la base del cráneo. De esta forma, se constituye una palanca de diferente longitud de brazos: uno corto que corresponde a la distancia que separa el agujero occipital y otro largo que se dirige al mentón. Así, de acuerdo con las leyes de la palanca, el lugar de mayor resistencia corresponde al brazo de palanca de mayor longitud, y el feto no podrá descender sin que la cabeza se flexione. El brazo de palanca más corto corresponde al occipital y es el que primero penetra en la excavación pelviana.

Si la sustitución de un diámetro por otro más pequeño fuera aún insuficiente, la cabeza podría reducirse más, por no estar sólidamente articulados los huesos del cráneo en esta etapa, los cuales pueden aproximarse unos a otros y en casos extremos hasta "cabalgar" unos sobre otros. De esta manera, se consigue una reducción de los diámetros transversales y anteroposteriores de la cabeza.

Segundo tiempo: encajamiento de la cabeza en la excavación pelviana. La cabeza, colocada transversal u oblicuamente en el estrecho superior, presenta su diámetro biparietal en sentido anteroposterior o con una ligera oblicuidad. El saliente formado por el promontorio entra en contacto con la bolsa parietal posterior.

La contracción uterina hace que la cabeza realice un movimiento de lateroflexión, en virtud del cual el parietal posterior desciende a la excavación pelviana y rebasa el promontorio, mientras el parietal anterior está detenido al nivel del pubis. Este movimiento de lateroflexión que realiza la cabeza y que permite el encajamiento del parietal posterior recibe el nombre de asinclitismo posterior. Al descender la cabeza por debajo del promontorio y alojarse el parietal posterior en la concavidad del sacro, permite el descenso a su vez del parietal anterior hacia la cavidad pelviana.

Cuando ambos parietales han franqueado el estrecho superior de la pelvis se puede decir que la cabeza se ha encajado. La cabeza también puede encajarse en asinclitismo anterior e, incluso, sinclíticamente.

En las nulíparas con pelvis normales, a causa de la tonicidad uterina y del patrón contráctil al final de la gestación, es frecuente observar el encajamiento de la cabeza, aun antes del término del embarazo.

Tercer tiempo: rotación interna de la cabeza. La cabeza, colocada transversal o ligeramente oblicua en el estrecho superior, dispuso sus diámetros mayores en relación con los mayores —transversales u oblicuos— del estrecho superior y realizó su descenso hasta el estrecho inferior —segundo tiempo—. Al llegar aquí, se encuentra con una situación completamente distinta: los diámetros mayores del estrecho inferior son los anteroposteriores, por lo cual tiene que realizar una rotación de 90º para acoplar así sus diámetros mayores —anteroposteriores— a los del estrecho inferior que también son los anteroposteriores.

El movimiento de rotación es realizado por la cabeza llevando el occipucio hacia la sínfisis del pubis, en tanto que la frente se dirige hacia atrás, a la excavación sacra. Este movimiento lo realiza la cabeza ya en contacto con el suelo perineal y ha sido denominado rotación interna de la cabeza.

Cuarto tiempo: desprendimiento de la cabeza y encajamiento de los hombros. Una vez orientada la cabeza en sentido anteroposterior y en virtud del motor uterino, se apoyará más fuertemente sobre el plano perineal, y más adelante sobre el anillo del periné.

El occipucio se halla colocado en la línea media, o ligeramente hacia un lado, en la parte inferior del arco pubiano, y la frente ocupa la excavación sacra. Las contracciones continúan y se inicia un movimiento de deflexión de la cabeza.

La cabeza tiene que vencer la resistencia del perineo y de la extremidad inferior del sacro y del cóccix. El sacro puede realizar movimientos muy limitados, no mayores que 5 o 6 mm en su parte inferior —nutación y contranutación del sacro—; sin embargo, el cóccix puede retro pulsar de 30 a 40 mm. La cabeza se mantendrá fija sin ningún movimiento de retroceso. Se observará cada vez más el abombamiento del perineo con distensión del ano y aparecerá en el anillo de la vulva un segmento cada vez mayor de la cabeza.

El occipucio continúa fijo debajo de la sínfisis del pubis, mientras que la frente hace un amplio recorrido desde la excavación sacra hasta la horquilla de la vulva, y provoca una deflexión progresiva de la cabeza. Por último, la cabeza va dilatando el anillo vulvar y aparecen, en secuencia, las eminencias frontales, la raíz de la nariz, la boca, y, por último, el mentón, hasta completar su desprendimiento total.

Mientras la cabeza se está desprendiendo en sentido anteroposterior, los hombros con su diámetro biacromial y situados en el estrecho superior en un diámetro transverso u oblicuo, van descendiendo. A la vez que la cabeza se desprende, los hombros van penetrando en la excavación pelviana (encajamiento de los hombros).

Quinto tiempo: rotación interna de los hombros y externa de la cabeza. Los hombros, que han llegado en transversa al estrecho inferior, tienen que realizar un movimiento de rotación interna de 90º para llevar su diámetro mayor biacromial al diámetro mayor anteroposterior del estrecho inferior.

Los hombros, al realizar su rotación interna en el estrecho inferior, hacen que la cabeza, fuera de la vulva y sin nada que la obstaculice, realice su rotación externa.

El hombro anterior queda colocado detrás de la sínfisis del pubis y el hombro posterior alojado en la excavación sacra, con lo cual termina el quinto tiempo del mecanismo del parto.

Al producirse la rotación externa de la cabeza, el occipucio rota espontáneamente hacia el mismo lado en que estaba situado el dorso del feto, mientras se efectuaba el encajamiento, por lo que en las posiciones izquierdas el occipucio rotará hacia el muslo izquierdo de la madre, y en las posiciones derechas, en sentido inverso.

Sexto tiempo: expulsión de los hombros y deslizamiento del resto del cuerpo. En el tiempo anterior se explicó que uno de los hombros había rotado hacia adelante y se colocó debajo de la sínfisis del pubis, mientras

que el hombro posterior se había dirigido hacia atrás y alojado en la excavación sacra. Después, permanece fijo el hombro anterior detrás de la sínfisis del pubis y el hombro posterior recorre toda la cara anterior del sacro, los planos perineales de la pelvis blanda y acaba por desprenderse a través del anillo de la vulva.

Cuando los hombros se han desprendido, todo el resto del cilindro fetal lo hace a continuación. La pelvis fetal no tiene que rotar, ya que el diámetro bitrocantéreo del feto tiene la misma orientación que el biacromial y al pasar por el estrecho inferior está orientado en sentido anteroposterior, coincidiendo con el anteroposterior del estrecho inferior.

Una vez expulsados los miembros inferiores del feto por la hendidura del periné-vulva, termina el mecanismo del parto (fig. 112.4).

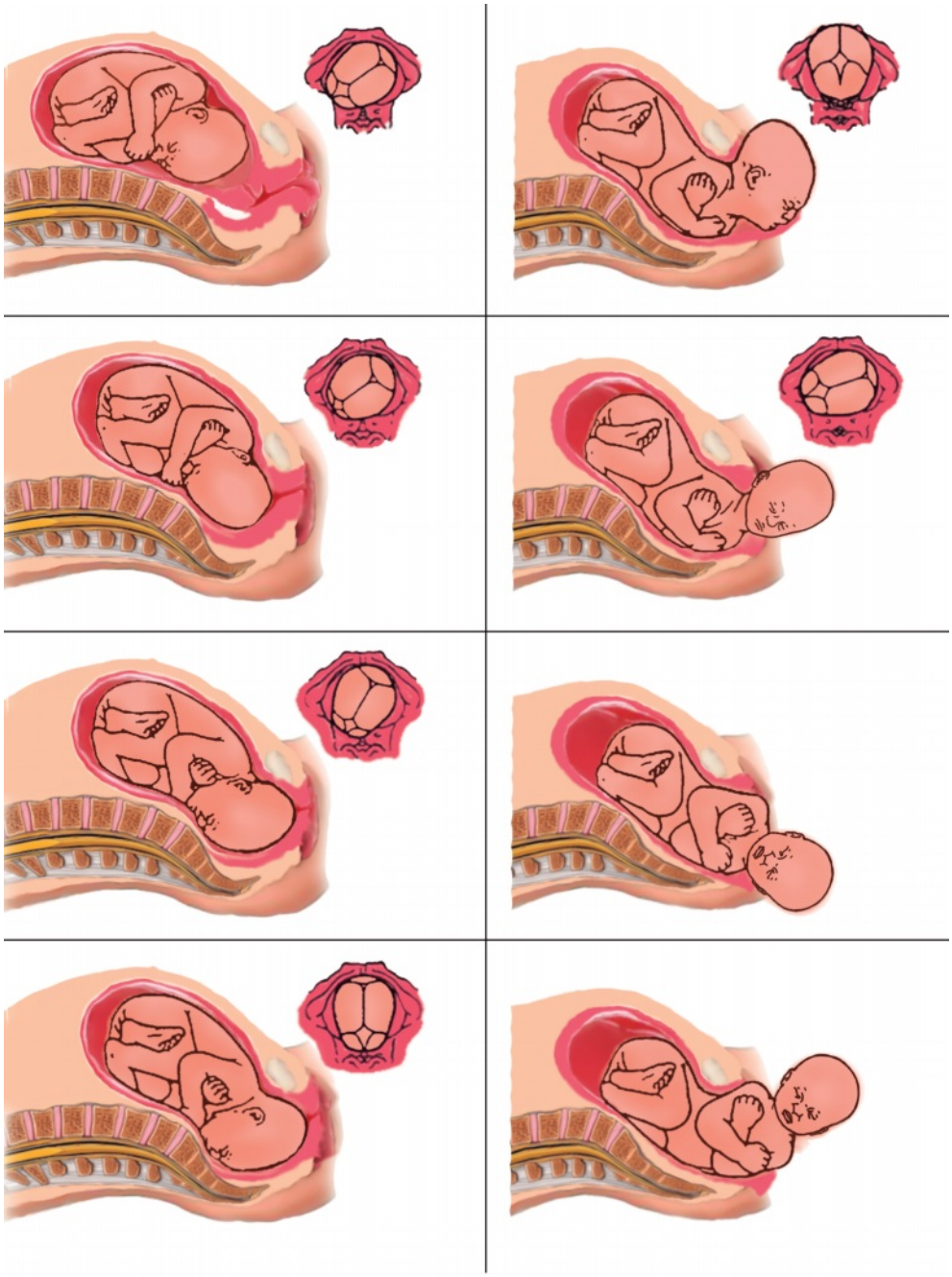


Fig. 112.4. Mecanismo del parto presentación de vértice.

Fuente: Rigol, O. Santiesteban, S. (2014). *Obstetricia y ginecología*. 3ra. Ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

Atención durante el trabajo de parto

Fase de latencia. La paciente se trasladará a la sala de cuidados especiales materno-perinatales donde su atención conlleva las siguientes acciones:

– Revisión y reevaluación de la historia clínica con especial énfasis en:
  • Antecedentes obstétricos y personales.
  • Análisis complementarios: hemograma durante la atención prenatal y los realizados al ingreso.
  • Datos obtenidos del examen físico en el cuerpo de guardia o en la sala de gestante si estaba ingresada días antes o la remisión del Hogar Materno.
  • Signos vitales cada 4 h.
  • Proporcionar sostén emocional y apoyo psicológico a la gestante y familiares.
  • Controlar frecuencia cardiaca fetal y dinámica uterina cada 2 h.

La fase de latencia normal ocurre en 20 h para las nulíparas y 14 h para las multíparas. Si sobrepasa este horario se considera que existe una fase de latencia prolongada; se debe aplicar el protocolo de cada hospital y seguir la conducta adecuada para el binomio madre-feto.

En la sala de prepartos se realizarán las acciones siguientes:

– Hoja de recibimiento, donde se establecerá la clasificación de acuerdo con el riesgo obstétrico. Se refleja el pronóstico del parto y los niveles de atención de acuerdo con el examen físico obstétrico (dilatación, precisar la variedad de posición, existencia o no de asinclitismo, características de la consistencia del cuello uterino, la rotura o no de las membranas, el plano de Hodge que determina el descenso de la presentación) y la valoración de la pelvis ósea (espinas ciáticas, ángulo subpúbico, accesibilidad o no del promontorio, características del sacro y espacio interisquiático).
– Apoyo psicológico del personal de la salud a gestante y familiares acompañantes. La paciente puede tener con ella el acompañante que desee.
– Libertad de movimientos y deambulación; si no existiera contraindicación.
– Alimentación ligera durante el trabajo de parto (dieta líquida o blanda).
– Cálculo del peso fetal por el examen clínico o por ultrasonografía.
– Valorar, cada 1 h, la dinámica uterina (frecuencia, duración e intensidad), durante 10 min y durante 1 min cada 30 min la frecuencia cardiaca fetal antes, durante y después de la contracción; se podrá acortar esta frecuencia.
– Realizar cardiotocografía simple después del recibimiento y, según la evolución, favorable o no, del trabajo de parto o cuando existen las circunstancias siguientes:
  • Presencia de líquido meconial.
  • Alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal.
  • Afecciones maternas (crónicas o preeclampsia).
  • Restricción del crecimiento intrauterino.
  • Embarazo prolongado.
  • Periodo expulsivo prolongado u otras complicaciones.
  • Examen vaginal: cada 3 h, si no hay contraindicaciones.
  • Cumplir las medidas de asepsia y antisepsia en cada examen.
  • Llenado de la hoja del partograma, según la OMS, para observar, gráficamente, la evolución, adecuada o no, del trabajo de parto.
  • Tensión arterial y pulso cada 1 h, y temperatura cada 3 h; anotar en hoja correspondiente.
– Si rotura prematura o precoz de membranas, indicar perfil hematológico de sepsis.
– Amniotomía. Realizarla por indicación obstétrica o retrasarla hasta la dilatación avanzada o completa.
– Instruir a la paciente o recordarle, si estuviera preparada, con el método de psicoprofilaxis, cómo lograr que tenga una fase activa en el periodo de dilatación y oxigenación del feto.
– Analgesia y anestesia. Deben ser utilizadas solo en las pacientes que presentan trabajo de parto disfuncional, o si no se logra su control emocional o psicológico.
– Traslado de la paciente al salón de partos sin precipitación.
– Amniotomía. Debe retrasarse hasta la dilatación avanzada o completa, a menos que haya indicaciones obstétricas.
– Uso de oxitocina como conducción del parto, si fuera necesario por hipodinamia.
– Analgesia y anestesia si fuera necesario. Se preconiza el método de la psicoprofilaxis.
– La gestante debe ser trasladada a una habitación diferente para efectuar el parto, debe tomarse el tiempo necesario y evitar precipitaciones.

Asistencia al parto

La asistencia al parto espontáneo normal por vía vaginal debe tener como objetivo primordial reducir del trauma materno, prevención del daño al feto y soporte inicial al neonato.

Asepsia y antisepsia en el salón de partos. En toda paciente que vaya a terminar su gestación por vía transpelviana, se tendrá en cuenta:

– El lavado de las manos antes y al final de cada parto.
– Cuando exista un globo vesical o vaya a aplicar una instrumentación a la paciente, se realizará cateterismo vesical, si no puede obtenerse la micción espontánea se cuida el cumplimiento de las normas de asepsia.
– Realizar la antisepsia del campo operatorio hasta cuatro traveses de dedo por encima de la sínfisis pubiana, la cara interna de los muslos y la vulva, en ese orden. Se utilizará agua yodada o cualquier otra solución antiséptica, deben desecharse las compresas y gasas utilizadas.
– Deben colocarse paños y medias ginecológicas estériles, para dejar expuesta la menor superficie posible del perineo y se cambiarán después del parto para realizar suturas.
– El obstetra utilizará bata, gorro, tapaboca y botas estériles en cada parto.
– Se empleará guantes estériles para la realización del parto que se cambiarán, después del alumbramiento, para suturar el perineo.
– La revisión de la cavidad uterina, de estar indicada, debe hacerse con nuevos guantes estériles.

Atención del alumbramiento normal. Se denomina alumbramiento normal al que se produce dentro de los 30 min siguientes a la salida del feto, con pérdida de sangre de hasta 400 mL y expulsión completa de los anejos ovulares, sin otra acción que la de las contracciones uterinas y de la pared abdominal o de la expresión simple del útero o de maniobras equivalentes.

El tercer periodo del parto comienza al finalizar la expulsión del feto y termina con la salida de los anejos, se inicia entonces el cuarto periodo, de posalumbramiento, de recuperación y de hemostasia, cuya duración se puede extender hasta unas 2 h después.

Desde el Congreso de FLASOG, Chile 2003, la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia y la Federación Internacional de Parteras, pusieron en práctica una iniciativa global para la prevención de la hemorragia posparto. Esta propuesta se diseminó para todas las sociedades de obstetricia y ginecología y se orientó su inclusión en los planes de estudio a todos los niveles.

La conducta y control activo del tercer periodo (expulsión activa de la placenta) ayuda a prevenir la hemorragia posparto. En él se incluyen:

– Administración de oxitocina.
– Tracción controlada del cordón umbilical.
– Masaje uterino.

Administración de oxitocina. Dentro del minuto del nacimiento, administrar oxitocina 10 U por vía intramuscular. Se prefiere la oxitocina porque luego de 2 a 3 min de la inyección, tiene efectos colaterales mínimos y se puede usar en todas las mujeres.

Tracción controlada del cordón umbilical o maniobra de Brand-Andrews:

– Pinzar el cordón umbilical cerca del periné, usando una pinza de anillo, cuando deje de latir.
– Sostener el cordón pinzado y el extremo de la pinza con una mano.
– Colocar la otra mano por encima del pubis de la mujer, estabilizar el útero aplicando contra-tracción durante la tracción controlada del cordón. Esto ayuda a prevenir la inversión uterina.
– Mantener en tensión leve del cordón umbilical y esperar una contracción fuerte del útero (de 2 a 3 min).
– Cuando el útero se redondee o el cordón se alargue, halar este último hacia abajo con delicadeza para extraer la placenta. Con la otra mano, continuar ejerciendo contratracción sobre el útero.
– Si la placenta no desciende después de 30 a 40 s de tracción controlada del cordón, no continuar halando el cordón, sino:
  • Sostener con delicadeza el cordón umbilical y esperar a que el útero esté bien contraído nuevamente. Si es necesario acomodar la pinza de anillo más cerca del periné a medida que el cordón se alargue;
  • Con la contracción siguiente, repetir la tracción controlada del cordón umbilical.
– Nunca aplique tracción del cordón umbilical sin aplicar la sujeción del útero por encima del pubis con la otra mano (contratracción):
  • Halar lentamente para completar la extracción.
– Al ser expulsada la placenta, sostenerla con las dos manos a nivel del periné y hacerla girar con delicadeza hasta que las membranas queden retorcidas (maniobra de Dublín).
– Halar lentamente para completar la extracción.
– Si las membranas se desgarran, examinar la vagina y cuello uterino y utilizando una pinza de anillo retirar cualquier fragmento de membrana retenido.
– Examinar la placenta para estar seguro que está íntegra, si falta una porción de la superficie materna o hay

desgarros de membranas vascularizadas, se debe sospechar retención de fragmentos placentarios.
– Si se ha desgarrado el cordón umbilical, puede ser necesaria la remoción manual de la placenta.

Masaje uterino:
– Masajear de inmediato el fondo del útero a través del abdomen de la mujer hasta conseguir que el útero se contraiga.
– Repetir el masaje uterino cada 15 min durante las primeras 2 h.
– Asegurarse de que el útero no se relaje después de detener el masaje uterino.
– Examen del canal genital:
  • Se establece en todos los casos la revisión cuidadosa del cuello uterino y de los fondos de saco, de la vagina, la vulva y el perineo con ayuda de valvas y pinzas de anillos.
  • Es indispensable una buena iluminación y, de ser posible, un ayudante.

En algunas circunstancias, también, se debe hacer la revisión de la cavidad uterina después del alumbramiento, guiándose por las indicaciones siguientes: en partos realizados con maniobras o instrumentos, en caso de útero sobredistendido, en sangrado anormal, en útero con operaciones quirúrgicas previas, en atonía uterina posparto o en sospecha de retención de membranas o placenta, en malformaciones o tumores y en los casos de sospecha de rotura uterina o choque materno.

Requisitos para realizar revisión de la cavidad uterina posparto:
– Medidas estrictas de asepsia.
– Nueva antisepsia de la región.
– Cambio de paños de campo.
– Cambio de guantes.
– Anestesia previa (si es necesario).

Técnica de la revisión manual de la cavidad uterina después del alumbramiento:
– Revisión del cuerpo uterino, por cuyas caras debe pasarse la mano interna ordenadamente, mientras la mano exterior abdominal lo abarca o acerca. Por lo general, este se encuentra endurecido y engrosado.
– Revisión el segmento inferior, de paredes fláccidas y que difícilmente se presta al examen si no se recurre a su estiramiento, valiéndose de la mano abdominal que rechaza el cuerpo hacia arriba.
– Sutura de la episiotomía, si fue necesaria y de todas las laceraciones encontradas.
– Colocación de apósito estéril en vulva y periné.

Antes de trasladar a la recién parida al local donde pasará el resto del cuarto periodo del parto, el obstetra, el médico general integral o la enfermera obstétrica deberá cerciorarse de:
– La integridad de la placenta y las membranas expulsadas.
– La vacuidad de la vejiga.
– La contracción adecuada del útero (globo de seguridad).
– La ausencia de sangramiento interno o externo.
– Que no existan hematomas visibles.
– Que todas las heridas y la episiotomía hayan sido correctamente suturadas, que no haya tapón o gasa vaginal ignorados ni puntos penetrantes en el recto (tacto rectal).
– Que la presión arterial, el pulso y la respiración estén dentro de las cifras normales.
– Canalizar o mantener vena canalizada, en los casos que lo requieran.

Atención al cuarto periodo del parto:
– Se extiende por 4 h o más, si fuera necesario. Alojamiento conjunto es como se denomina a la vigilancia estrecha del posparto inmediato.
– Estará a cargo de un médico o personal competente que permanecerá con la paciente durante ese intervalo crítico, durante el cual se realizará evolución médica cada 1 h. Frente al escalofrío inicial se abrigará adecuadamente a la puérpera. La persona encargada de la observación deberá vigilar cada 15 min las primeras 2 h y cada 30 min las otras 2 h:
  • El estado del útero, que debe seguir contraído (por debajo del ombligo, en la línea media).
  • El perineo (aparición de hematomas).
  • La pérdida de sangre por los genitales.
  • El estado general de la paciente: pulso, llenado capilar, tensión arterial, respiración, gradiente térmico, color de piel y mucosas.
  • Brindar líquidos en las primeras 2 h.
  • Adecuada alimentación, pasadas 4 h, si las condiciones antes expresadas son normales, la recién parida será objeto de los cuidados habituales del puerperio.

Puerperio normal

Se define como puerperio normal el periodo que transcurre desde que termina el alumbramiento hasta el regreso al estado normal pregravídico del organismo femenino. El puerperio se divide en:
– Puerperio inmediato, que está dado en las primeras 24 h.

– Puerperio mediato, que transcurre desde 1 día hasta los 10 días.
– Puerperio tardío, desde el onceno día hasta los 42 días posteriores al parto.

Hay que señalar que la involución total que ocurre en el organismo es sobre la base de fenómenos generales y locales.

Cambios generales

Pulso. Después que ocurre la salida del feto se origina un enlentecimiento cardiaco, por lo que en condiciones normales el pulso se hace bradicárdico (60 a 70 latidos/min).

Por tanto, ante una paciente que presente taquicardia, se considerará como un elemento patológico y obligará a pensar en aquellas entidades que lo puedan provocar como son: infección, anemia y enfermedad cardiaca.

Temperatura. Después del parto y hasta pasadas 96 h (cuarto día) debe producirse un incremento de la temperatura de carácter fisiológico hasta 1 °C. Este fenómeno está dado por 2 razones:
– El paso al torrente sanguíneo de pequeñas cantidades (mínimas) de vernix caseosa, fragmentos microscópicos de membranas o mínima cantidad de líquido amniótico, que se traslada a través del lecho placentario hasta el torrente sanguíneo.
– Debido a la presencia de toxinas que son emitidas por gérmenes que se encuentran en el útero y que durante su involución pasan a la sangre. Este fenómeno fisiológico del aumento de la temperatura 1 ºC no influye ni modifica el estado general de la paciente ni el pulso. Solo cuando es intenso deja de ser fisiológico, y constituye un fenómeno grave (patológico) que se denomina sapremia puerperal.

Sangre. En el puerperio también ocurre una disminución de la citemia, originada por la pérdida de hasta 500 mL de sangre, lo cual se considera fisiológico. Se une a esto el paso de líquido del espacio extravascular al torrente sanguíneo, lo que origina una anemia real como consecuencia de ambos fenómenos. Puede existir una leucocitosis fisiológica de 12 000 a 13 000 leucocitos.

Peso. En este periodo el peso materno se reduce aproximadamente 8 kg, lo cual se debe a:
– Salida del feto, placenta, líquido amniótico y membranas ovulares.
– Reabsorción de líquido.
– Involución de los segmentos de órganos: útero, hígado y corazón.

Metabolismo. Propio de los cambios regresivos de todos los órganos en el puerperio, se añade un aumento del metabolismo, lo que puede originar un incremento de la glucemia (hiperglucemia más de 6,2 mmol/mL).

Lactancia materna. Durante el embarazo, los estrógenos, la progesterona y la prolactina, actúan sobre el tejido mamario (acinis y conductos galactóforos) estimulando su maduración morfológica y bioquímica necesaria para la futura lactancia. Por otra parte, la progesterona participa en la prevención de la lactogénesis, y su disminución después del parto favorece su inicio.

Cambios locales. Después del alumbramiento el fondo uterino se encuentra a dos traveses de dedo por encima del ombligo, y con consistencia firme por las contracciones de las ligaduras vivientes de Pinard, que forman un globo de seguridad e impide, en condiciones normales, la pérdida de sangre. Al próximo día está a dos traveses de dedo por debajo del ombligo, al segundo día desciende tres traveses de dedo, y de ahí en adelante un través de dedo diario. Aproximadamente a los 10 o 12 días después del parto, se encuentra por debajo de la sínfisis del pubis.

Conducta que se debe seguir en el puerperio

Puerperio inmediato. Primeras 4 h posparto:
– Características del sangramiento. En este aspecto se tendrá en cuenta:
  • Cantidad: según el número de compresas o apósitos empapados.
  • Color: debe ser oscuro y de sangre fresca rutilante o uno de estos, así como se debe observar la presencia de coágulos.
– Características del útero: es propio de este momento que el útero esté contraído por encima del ombligo.
– Otras características son:
  • El pulso arterial y la tensión: se tomarán cada media hora durante 4 h lo cual permitirá detectar alteraciones y sospechar complicaciones.
  • En caso que se haya practicado episiotomía debe vigilarse la herida, ya que es posible la presencia de hematoma, lo cual se refleja por dolor en la zona y el aumento de volumen de la herida quirúrgica.
  • En este periodo es de suma importancia medir la diuresis espontánea de la paciente (parto fisiológico o quirúrgico), lo cual ayudará a evitar atonía uterina

por esta causa y a la vez conocer el grado de volemia que tiene la paciente.

- Durante estas primeras horas se le deben administrar abundantes líquidos, para reponer las pérdidas ocurridas durante el trabajo de parto y el parto. Si se trata de un parto fisiológico e instrumentado o uno de estos casos, se le administrará jugo o leche a la paciente; y si es parto quirúrgico (cesárea) la administración será por vía intravenosa (dextrosa a 5 % y suero glucofisiológico, o uno de estos).
- En los casos en que sea posible debe comenzarse de inmediato la lactancia materna a libre demanda (desde la misma mesa de parto), lo cual ayudará a la disminución del sangramiento.
- Se realizará una valoración integral de la paciente en este período que nos permita, uniendo el examen físico y los signos vitales, tener de forma integral su evolución y pronóstico.

Es muy importante tener en cuenta que cualquier variación en estos parámetros sirve para alertar la sospecha de complicaciones en este periodo.

A las 24 h del parto se realiza la valoración de la paciente de forma integral por el médico y el personal de mayor calificación para precisar los siguientes parámetros en el estado general de la paciente y del recién nacido:

– Facies.
– Coloración de mucosas.
– Humedad de mucosas.
– Estado anímico.
– Signos vitales (tensión arterial, pulso y temperatura).
– Abdomen: inspección y palpación.
– Examen por abdomen de características del útero, loquios y perineo.
– Diuresis (espontánea o por sonda).
– Estado de las mamas: cantidad de secreción láctea y palpación.
– Debe realizársele los siguientes complementarios: hemoglobina, hematocrito, serología, HIV y prueba de Coombs si la puérpera es Rh negativo con recién nacido Rh positivo y prueba de Coombs negativa.

Puerperio mediato. En la sala de puerperio debe estar la paciente de 3 a 5 días donde las condiciones sean favorables y durante este periodo se tendrá en cuenta:

– Valoración diaria del estado de la puérpera por el personal de mayor calificación.
– Observación de enfermería.
– Toma de los signos vitales cada 8 h.
– Mantener la lactancia materna.
– Valorar criterio de alta a los 3 o 5 días. Elementos que se deben tener en cuenta:
  - Estado general.
  - Valoración de los exámenes complementarios.
  - Signos vitales normales.
  - Características normales: útero, loquios y mamas.

Puerperio tardío. Este periodo comprende hasta 42 días en su hogar. El seguimiento se hará de acuerdo con las características y posibilidades reales en cada lugar por el personal calificado de mayor nivel.

Profilaxis de la sepsis puerperal

Durante la gestación:

– Diagnosticar y tratar la anemia (Hb -110 g/L).
– Diagnosticar y tratar la sepsis urinaria.
– Garantizar la nutrición adecuada.
– Diagnosticar y tratar la infección cervicovaginal.
– Proscripción del coito después de las 34 semanas de embarazo.

Durante el trabajo de parto:

– Hidratación adecuada de la parturienta.
– Limitar procedimientos invasivos, especialmente los tactos vaginales.
– Lavados de manos ante cualquier procedimiento.
– Asepsia de la región vulvoperineal antes de cada tacto vaginal.
– Lavado quirúrgico de las manos antes de realizar el parto.
– Utilización de ropa adecuada para asistir al parto.
– Lavado vulvoperineal con agua jabonosa y posteriormente con solución yodada.
– Empleo de guantes estériles y uso de paños de campos estériles y cambios de estos durante el parto.

Durante el puerperio:

– Lavado de manos antes de cualquier proceder.
– Enseñar a las puérperas las técnicas de aso personal.
– Medidas de aislamiento ante signos de infección.

Bibliografía

Areces Delgado, G. (2007). Tendencia de los indicadores relacionados con la operación cesárea. *Rev Cuba Obstet Ginecol*, 33(3). Recuperado de: http://

scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2007000300003

Areces Delgado, G. (s.f.). Tumor del sitio trofoblástico: Presentación de 2 casos y revisión de la literatura. *Rev Cuba Obstet Ginecol*, 3(2). Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2007000200006

Cabezas, C. E., Santisteban Alba, S., Casagrandi, C. D. (2007). *Acciones para un parto seguro.* La Habana: MINSAP-UNICEF.

Cambero, Y. (2019). *Temas de obstetricia para la atención primaria de salud*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/temas-de-obstetricia-para-la-atencion-primaria-de-salud/

Colectivo de autores (2012). *Obstetricia y Perinatología. Diagnóstico y tratamiento*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/obstetricia-y-perinatologia-diagnostico-y-tratamiento/

Do, C. K., Smith, C. A., Dahlen, H., Bisits, A., Schmied, V. (2011). Moxibustion for cephalic version: a feasibility randomized controlled trial. *BioMed Central Ltd*. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21943180/

Fernandes, G. L., Torloni, M. R., Hisaba, W. J., Klimke, D. (2012). Premature rupture of membranes before 28 weeks managed expectantly: maternal and perinatal outcomes in a developing country. *J Obstet Gynaecol*, 2(1), 45-9. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22185536/

Kilpatrick, S., Garrison, E. (2017). Normal Labor and Delivery. En: Gabbe, S., Niebyl, J., Simpson. J. L., Landon, M., Galan, H. *Obstetrics: Normal and problem Pregnancies*. Seventh Edition. Philadelphia, PA: Elsevier.

Rigol, R. O., Santisteban Alba, S. *et al*. (2014). *Obstetricia y Ginecología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/obstetricia-y-ginecologia-3ra-ed/

ecimed PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Capítulo 113
Traumatismos del nacimiento

Osmany Franco Argote

Los traumatismos del nacimiento son lesiones debidas a mecanismos de compresión o tracción que son ocasionados durante el nacimiento. Su incidencia ha disminuido considerablemente en los últimos años, debido al desarrollo de la obstetricia, el menor uso de fórceps, y el incremento de las cesáreas. Pueden ser evitables o inevitables, produciéndose estos últimos a pesar de la asistencia obstétrica experimentada y competente.

Factores predisponentes:

– Prematuridad.
– Posmadurez.
– Macrosomía fetal.
– Parto prolongado.
– Parto muy rápido.
– Desproporción cefalopélvica.
– Distocias.
– Presentación anormal especialmente podálica.
– Instrumentaciones.
– Primiparidad.

Desde el punto de vista clínico se clasifican, según su localización, en:

a) De partes blandas:
   – Laceraciones.
   – Petequias y equimosis.
   – Necrosis de grasa subcutánea.
   – Hematoma del esternocleidomastoideo.
b) Óseos. Diferentes fracturas en:
   – Cráneo.
   – Clavículas.
   – Huesos largos.
c) Lesiones al nivel del sistema nervioso:
   – Central.
   – De nervios periféricos:
      • Facial
      • Braquial
      • Frénica.
   – Médula espinal.
d) Craneales:
   – Bolsa serosanguínea.
   – Cefalohematoma.
   – *Caput* hemorrágico.
e) Columna vertebral.
f) Viscerales.

Lesiones de partes blandas

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 aumen-

to de la fragilidad capilar. Requiere diagnóstico precoz por la anemia severa secundaria que precisa transfusión de sangre fresca.

– Necrosis de grasa 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.
– Lesión del músculo esternocleidomastoideo. Conocida también como tortícolis congénita. Puede ser evidente una tumoración en la porción media del esternocleidomastoideo, poco tiempo después del nacimiento, aunque generalmente se observa entre los 10 a 14 días de vida. El tratamiento consiste en fisioterapia lo más temprano posible. Si la alteración no se corrige totalmente debe considerase la 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.

Lesiones óseas

Lesiones del cráneo. Se caracterizan por:

– Deformación o modelaje del cráneo. Ocurre 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 del nacimiento 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.

Fracturas de los huesos largos. Las características de estas son:

– Fractura de la clavícula. La clavícula es el hueso que con mayor frecuencia se fractura durante el parto. Con mayor frecuencia ocurre en el tercio medio del hueso. Siempre existe crepitación en esa zona y en ocasiones hay dolor. Entre los 7 y 10 días después del nacimiento, aparece el callo óseo. Esto es causa de preocupación en la madre que acude muchas veces a la consulta porque, justamente, cuando al bañar al niño le palpa un aumento de volumen a nivel de la clavícula. No necesitan inmovilización.
– 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

Sistema nervioso central. Las lesiones ocurren por traumatismo o hipoxia. La hemorragia intracraneal por hipoxia se produce en los ventrículos de los recién nacidos pretérmino, y en el espacio subaracnoideo de los recién nacidos a términos. La hemorragia por traumatismos es intracerebral o subdural.

Hemorragia subaracnoidea es, probablemente, el tipo más frecuente de hemorragia intracraneal; es el sangrado entre la membrana aracnoides y la piamadre. Los recién nacidos generalmente se presentan, en el segundo o tercer día de vida, con apnea, convulsiones, letargo o una exploración neurológica anormal. El pronóstico de la hemorragia subaracnoidea habitualmente es bueno, sin secuelas importantes a largo plazo. Sin embargo, con hemorragias grandes, la inflamación meníngea asociada puede causar una hidrocefalia comunicante a medida que crece el lactante. El tratamiento es sintomático, con un control adecuado para detectar la hidrocefalia.

La hemorragia subdural implica el sangrado entre la duramadre y la piamadre. Esta se debe a desgarros de la hoz, la tienda del cerebelo o las venas que cruzan este espacio. Las hemorragias subdurales pequeñas, de hasta 3 mm de espesor, son muy comunes, y ocurren en casi la mitad de los recién nacidos asintomáticos de término que se sometieron a una resonancia magnética a 72 h de vida o menos. Tales hemorragias son típicamente benignas. Las hemorragias subdurales grandes tienden

a producirse en recién nacidos de primíparas, recién nacidos de gran tamaño o después de partos difíciles, condiciones que provocan presiones inusuales sobre los vasos intracraneales. Los recién nacidos pueden debutar con apnea, convulsiones, aumento rápido del tamaño de la cabeza, una exploración neurológica anormal, con hipotonía, reflejo de Moro débil o hemorragias retinianas extensas. El pronóstico de la hemorragia subdural grande es reservado. El tratamiento es sintomático, pero el drenaje neuroquirúrgico del hematoma puede ser necesario para el sangrado que progresa rápidamente con compresión de estructuras intracraneanas vitales y empeoramiento de los síntomas clínicos.

Sistema nervioso periférico. Las lesiones son:

– Parálisis facial. Se debe a la presión sobre el nervio al salir por el agujero estilo mastoideo. 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.
– 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.
– 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.
– Otras lesiones nerviosas periféricas. Las lesiones de otros nervios periféricos (p. ej., radial, ciático, obturador) son raras en recién nacidos y, por lo general, no están relacionadas con el trabajo de parto ni el parto. Suelen ser secundarias a un evento traumático local (ej., una inyección en el nervio ciático o cerca de este). El tratamiento de una lesión de un nervio periférico consiste en colocar en reposo los músculos antagonistas de los paralizados hasta la recuperación. La exploración neuroquirúrgica pocas veces está indicada. En la mayoría de las lesiones de nervios periféricos, la recuperación es completa.

Lesión de la médula espinal. La lesión de la médula espinal es rara e implica grados variables de sección medular, a menudo con hemorragia. La sección completa de la médula es muy inusual. Por lo general, el traumatismo se produce en partos en pelviana después de una tracción longitudinal excesiva de la columna. Asimismo, puede producirse por compresión medular debida a una hemorragia epidural o a la hiperextensión del cuello del feto dentro del útero (feto volador). Por lo general, la lesión afecta la región cervical inferior (C5-C7). Cuando la lesión es más alta, esto suele ser fatal, porque hay compromiso respiratorio completo. En ocasiones, se escucha un clic o un chasquido en el momento del parto.

Al principio, se produce un *shock* medular con flacidez por debajo del nivel de lesión. Por lo general, la sensibilidad o el movimiento se conservan con distribución en parches por debajo de la lesión. En el término de días o semanas aparece la espasticidad. La respiración es diafragmática, porque el nervio frénico se mantiene indemne en su origen, porque es más alto (C3 a C5) que la lesión medular habitual. Cuando la lesión medular es completa, los músculos intercostales y abdominales se paralizan, y los esfínteres rectal y vesical no pueden desarrollar control voluntario. Se observa pérdida de sensibilidad y sudoración por debajo del nivel comprometido, lo que puede provocar fluctuaciones de temperatura corporal con los cambios ambientales.

Una resonancia magnética de la médula cervical puede revelar la lesión y descartar lesiones pasibles de tratamiento quirúrgico, como tumores o hematomas

congénitos que comprimen la médula. Por lo general, el líquido cefalorraquídeo es sanguinolento.

Con la atención apropiada, la mayoría de los lactantes sobreviven durante muchos años. Las causas habituales de muerte son neumonía recurrente y pérdida progresiva de la función renal. El tratamiento de la lesión medular consiste en cuidados de enfermería para prevenir ulceraciones cutáneas, tratamiento rápido de las infecciones urinarias y respiratorias, y evaluaciones regulares para la detección temprana de uropatía obstructiva.

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. El hígado es el órgano abdominal más frecuentemente lesionado, encontrándose con mayor frecuencia el hematoma subcapsular que la laceración hepática.

El traumatismo del parto es la causa más importante y se produce en recién nacidos macrosómicos y en la presentación pelviana.

El recién nacido puede estar asintomático durante los primeros 1 a 3 días de vida. Se produce reducción de la hemoglobina y se puede palpar una tumoración en el hipocondrio derecho. Este estado puede llegar al *shock* hipovolémico y la muerte del niño.

La radiografía y el ultrasonido abdominal ayudan al diagnóstico, el cual es confirmado por la paracentesis.

El tratamiento consiste en transfusión de sangre total y en la exanguinotransfusión, y solo excepcionalmente está indicada la reparación quirúrgica de la ruptura.

La rotura esplénica siempre es quirúrgica y el *shock* hipovolémico es muy intenso, por lo que la supervivencia es muy baja.

La hemorragia suprarrenal, relacionada con el trauma al nacer, es relativamente frecuente; sobre todo en niños macrosómicos, partos en pelviana e hijos de madres diabéticas.

Bibliografía

Arredondo Oro, I. A. (2020). Trauma Obstétrico. *Gineco FLASOG*, 16(12). Recuperado de: https://flasog.org/static/revista/REVISTA-FLASOG-NO13.pdf

Colectivo de autores (2016). *Neonatología. Diagnóstico y tratamiento*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. p.61-69. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/neonatologia-diagnostico-y-tratamiento-2da-ed/

Díaz, R., Iglesias, J., Bernárdez, I., *et al*. (2016). Diferencias clínicas en recién nacidos obtenidos vía cesárea con separador Alexis. *Rev Sanid Milit Mex*, 70:265-272. Recuperado de: http://pedyneojiglesias.com/wp-content/uploads/2017/05/DIFERENCIAS-CLI%CC%81NICAS-USANDO-ALEXIS.pdf

Stavis, R. L. (2020). Lesiones obstétricas. En: *Manual de Merck para profesionales. 10ª ed.* Estados Unidos, p. 183-90.

Valdés, A. R., Reyes, I. M., *et al*. (2016). *Examen clínico al recién nacido*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/examen-clinico-al-recien-nacido-2da-ed/

Afecciones del sistema hemolinfopoyético

Capítulo 114. Síndrome anémico
Capítulo 115. Síndrome adénico
Capítulo 116. Síndrome purpúrico-hemorrágico
Capítulo 117. Neutropenias

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Capítulo 114
Síndrome anémico

José Luis Aparicio Suárez

El síndrome anémico es un conjunto de síntomas y signos que se relaciona con una insuficiencia de eritrocitos, hemoglobina (Hb) o hematocrito para liberar en los tejidos la cantidad necesaria de oxígeno.

La anemia no es un diagnóstico en sí misma, sino una evidencia objetiva de la presencia de un problema de salud que debe ser investigado y tratado. Se refiere a una reducción de la concentración de hemoglobina/hematocrito o el número de eritrocitos, por debajo de los valores considerados normales para la edad y género, según la altura sobre el nivel del mar.

Patogenia

Antes de referirse a la etiología del síndrome anémico, es importante tener en cuenta lo siguiente:

- Es uno de los problemas más comúnmente encontrados en la práctica médica.
- La eritropoyesis es un proceso regulado, que conduce a la producción de eritrocitos maduros.
- Las células progenitoras de la serie roja en la médula ósea son estimuladas por la hormona eritropoyetina y otros factores, que estimulan la proliferación y diferenciación, pasando por los precursores reconocibles (proeritroblastos, eritroblastos basófilos, eritroblastos policromatófilos y eritroblastos ortocromáticos) hasta la extrusión del núcleo (reticulocitos) de las células que contienen una alta concentración de hemoglobina y algún ácido ribonucleico (ARN) residual.
- La eritropoyetina es producida por las células periglomerulares de los riñones (90 %) y del hígado (10 %).
- Los reticulocitos, luego de un día en la circulación, sufren la degradación del ARN y se convierten en eritrocitos maduros, con una vida media entre 100 y 120 días en condiciones normales, y posterior remoción por los macrófagos del bazo y otras células del sistema reticuloendotelial.
- En condiciones fisiológicas, la producción de eritrocitos es equivalente a la destrucción.
- Al disminuir la tensión de oxígeno (pérdida de sangre, altitud y cortocircuito cardiaco) se eleva la producción de eritropoyetina, mientras que el incremento en la liberación de oxígeno al nivel renal reduce el estímulo para la producción de la hormona.
- Para la proliferación, maduración y liberación de células eritroides a la circulación se requieren los nutrientes adecuados (hierro, ácido fólico y vitamina B12).

Por lo tanto, las causas del síndrome anémico son:

- Carencia de hierro, ácido fólico o vitamina B12 (o de los tres nutrientes).
- Anemia de enfermedad crónica (insuficiencia renal crónica, artritis reumatoide, entre otras).
- Hipoplasia o aplasia medular.
- Secundaria a neoplasia hematológica o no hematológica que infiltra la médula ósea.
- Alteración periférica (pérdida de sangre o hemólisis e hiperesplenismo).
- Situación donde se conjuga etiología por producción disminuida o defectuosa y causa periférica.

Clasificación del síndrome anémico

La anemia ocurre por uno o más de los tres mecanismos básicos siguientes:

- Eritropoyesis insuficiente (disminución de la producción).
- Hemorragia.
- Hemólisis.

Anemia por eritropoyesis insuficiente

La eritropoyesis insuficiente puede ser por la no suficiente producción: microcítica, macrocítica o normocítica-normocrómica (clasificación, según los índices eritrocitarios, principalmente el volumen corpuscular medio [VCM]).

Es microcítica la anemia cuando hay:

– Deficiencia de hierro o de su transporte (atransferrinemia-1, extraordinariamente rara).
– Deficiencia en la utilización del hierro. Anemia sideroblástica, generalmente mielodisplasia-2, normocítica-normocrómica, con amplitud de la distribución de eritrocitos (ADE) elevada o microcítica-hipocrómica con incremento del hierro sérico, la ferritina y la saturación de la transferrina.
– Reutilización. Anemia de la enfermedad crónica, multifactorial y que a menudo coexiste con ferropenia.
– Talasemia. También clasificada como anomalía intrínseca de los eritrocitos.

Es macrocítica la anemia cuando el volumen corpuscular medio (VCM) está elevado en un rango mayor de 95 a 100 fL, y cuando existe:

– Deficiencia de folato, vitamina B12, cobre o vitamina C (anemias macrocíticas megaloblásticas, con hematopoyesis ineficaz que afecta las tres líneas celulares, fundamentalmente la eritroide, cuyo diagnóstico se sospecha por la historia clínica y las características del frotis de sangre periférica (macrocitosis, anisopoiquilocitosis, macrovalocitos, cuerpos de Howell-Jolly, neutrófilos hipersegmentados y reticulocitopenia]). Se objetiva macrocitosis no megaloblástica en la enfermedad hepática crónica, el alcoholismo sin deficiencia de folato, la anemia aplástica (leve), la mielodisplasia y la condición posesplenectomía.
– Índices eritrocitarios que muestran normocitosis y normocromía; anemias hipoproliferativas por deficiencia (disminución absoluta) de eritropoyetina o insuficiente respuesta a esta (deficiencia relativa), como en la enfermedad renal, la insuficiencia endocrina (hipotiroidismo e hipopituitarismo) y en el trastorno metabólico (disminución o deprivación de proteínas). La aplasia medular es normocítica-normocrómica por disminución de precursores en médula ósea. La anemia mieloptísica es normocítica-normocrómica, y se origina debido a la infiltración y reemplazo de la médula ósea por células no hematopoyéticas o alteradas (tumores, granulomas y depósitos de lípidos).

Anemia por hemorragia

La anemia por hemorragia puede ser aguda (por lo general varias horas después de la hemorragia, cuando el líquido intersticial se difunde por el espacio intravascular y se diluye la masa eritrocítica restante) o crónica (si la pérdida de sangre es más rápida que la capacidad compensadora de la médula ósea o, fundamentalmente, si la eritropoyesis acelerada agota las reservas corporales de hierro).

Anemia por hemólisis

La anemia por hemólisis es la situación en que se acorta la vida de los eritrocitos por destrucción prematura y la médula ósea no lo puede compensar. Puede suceder por:

– Atransferrinemia. Ocurre cuando el hierro no se puede desplazar desde los sitios de depósito (células de las mucosas, hígado, etc.) hasta los precursores eritropoyéticos. Se supone ausencia de transferrina o presencia de una molécula defectuosa. Además de la anemia, es importante la hemosiderosis del tejido linfoide, fundamentalmente en el tubo digestivo.
– Mielodisplasia. Anemia normocítica-normocrómica o microcítica, por lo general con una población dimórfica.

La hemólisis sucede en las circunstancias siguientes:

a) Anomalías eritrocitarias intrínsecas:
   – Trastornos de la membrana eritrocitaria: Puede ser:
     • Congénitos (esferocitosis hereditaria, eliptocitosis hereditaria, porfiria eritropoyética).
     • Adquiridos (hemoglobinuria paroxística nocturna, hipofosfatemia y estomatocitosis).
   – Trastornos del metabolismo de los eritrocitos. Por anomalías en la vía de Embden-Meyerhof, que incluyen déficit de la enzima piruvatocinasa (PK) (autosómico recesivo, defecto metabólico más común luego del déficit de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa [G6PD], donde disminuye la producción de ATP, aumenta la rigidez de los eritrocitos y la hemólisis consecuente); deficiencia de hexoquinasa; deficiencia de glucosa fosfato isomerasa; deficiencia de fosfogliceratocinasa, o trastornos en la vía (derivación o *shunt*) hexosa monofosfato (deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, que es una condición común, heredada ligada al cromosoma X, en la que, al existir dificultad para oxidar la glucosa 6-fosfato a 6-fosfoglicerato, disminuye la formación

del complejo multienzimático nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH, del inglés *nicotinamide adenine dinucleotide phosphate*), necesario para proteger la vía glutatión del daño oxidativo de los eritrocitos por peróxido de hidrógeno.
  - Trastornos en la síntesis de hemoglobina. Drepanocitosis, hemoglobinopatía (SC, C, E), talasemia (β, dβ, α), Sβ talasemia.

b) Anomalías eritrocitarias extrínsecas:
  - Hiperactividad reticuloendotelial con esplenomegalia (hiperesplenismo).
  - Anomalías inmunitarias. Hemólisis isoinmunitaria (isoaglutininas) o hemólisis autoinmunitaria (por anticuerpos calientes, fríos o criohemoglobinuria paroxística).
  - Microrganismos infecciosos. Por invasión y destrucción de los eritrocitos (*Plasmodium*, *Bartonella*), o por acción directa de las toxinas (*Clostridium perfringens*, meningococos, estreptococos α o β hemolíticos).
  - Traumatismo mecánico. En la valvulopatía cardiaca y en la hemoglobinuria de la marcha.

En cuanto a la hemólisis se deben realizar las observaciones siguientes:
- La hemólisis puede ser aguda, crónica o episódica.
- La hemólisis aguda y grave (crisis hemolítica) es infrecuente; se puede expresar por fiebre, escalofríos, dorsalgia, dolor abdominal, postración y *shock*. Puede provocar ictericia y esplenomegalia.
- La hemólisis crónica puede complicarse con una crisis aplástica (eritropoyesis temporalmente insuficiente).
- Es infrecuente la hemólisis intravascular.
- Se evidencia hemoglobinuria cuando la hemoglobina liberada al plasma excede la capacidad de unión a la haptoglobina.
- La presencia de esquistocitos o eritrofagocitosis en el frotis de sangre periférica indica hemólisis intravascular.
- La disminución de la concentración sérica de haptoglobina señala hemólisis intravascular; también puede disminuir debido a disfunción hepatocelular o hemólisis extravascular repentina y grave.
- La concentración sérica de haptoglobina puede aumentar por una inflamación crónica.
- La presencia de hemosiderina o de hemoglobina libre en orina es indicativa de hemólisis intravascular.
- La esferocitosis hereditaria aumenta la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM).
- Indican hemólisis. El incremento de la concentración sérica de la enzima lactato deshidrogenasa y bilirrubina indirecta o no conjugada, con valores normales de la enzima transaminasa glutámico oxalacética (TGP) y urobilinógeno en orina.
- Un resultado positivo en prueba de antiglobulina indirecta (PAI) y negativo en prueba de antiglobulina directa (PAD) sugiere la presencia de aloanticuerpos, probablemente causados por embarazo, transfusión previa o reactividad cruzada a la lectina, más que hemólisis autoinmunitaria.

Clasificación de las anemias de acuerdo con el volumen corpuscular medio

Las anemias se pueden clasificar de acuerdo con el volumen corpuscular medio (VCM) de la manera siguiente:
- Volumen bajo (VCM menor o igual que 80 fL), asociado a microcitosis en el examen del frotis de sangre periférica: deficiencia de hierro, talasemia, anemia de enfermedad crónica y anemia sideroblástica.
- Con volumen elevado (VCM mayor o igual que 96 fL), asociado a macrocitosis en el examen del frotis de sangre periférica: deficiencia de ácido fólico o vitamina B12 (o ambas situaciones) (médula megaloblástica); alcohol, reticulocitosis (hemólisis o hemorragia), enfermedad hepática; tales situaciones se caracterizan por médula normoblástica.
- Medición normal del volumen (VCM entre 80 y 96 fL), asociada a normocitosis en el examen del frotis de sangre periférica: pérdida aguda de sangre, anemia de enfermedad crónica, insuficiencia renal, enfermedad del tejido conectivo, infiltración o fibrosis medular, enfermedad endocrina y anemia hemolítica.

En cuanto a las combinaciones del volumen corpuscular medio con amplitud de distribución eritrocitaria:
- Volumen corpuscular medio bajo más amplitud de distribución eritrocitaria normal igual a anemia de enfermedad crónica; rasgo α o β talasémico y rasgo Hb E.
- Volumen corpuscular medio bajo más amplitud de distribución eritrocitaria aumentada igual a deficiencia de hierro; Sβ talasemia (reticulocitosis, además).
- Volumen corpuscular medio normal más amplitud de distribución eritrocitaria normal igual a pérdida aguda de sangre; anemia de enfermedad crónica y anemia de enfermedad renal.
- Volumen corpuscular medio normal más amplitud de distribución eritrocitaria aumentada igual a deficiencia temprana de hierro, folato o vitamina B12; anemia dimórfica (deficiencia de hierro más folato, por ejemplo);

drepanocitosis (reticulocitosis, además); enfermedad hepática crónica; mielodisplasia.
– Volumen corpuscular medio alto más amplitud de distribución eritrocitaria normal igual a anemia aplástica; enfermedad hepática crónica (reticulocitosis, además); quimioterapia/antivirales/alcohol.
– Volumen corpuscular medio alto más amplitud de distribución eritrocitaria aumentada igual a deficiencia estable de folato o vitamina B12 (o ambas); anemia hemolítica inmune (reticulocitosis, además); quimioterapia citotóxica; enfermedad hepática crónica (reticulocitosis, además); mielodisplasia.

Clasificación funcional o fisiológica de las anemias

Otro elemento a tener en cuenta para el diagnóstico de las anemias, es que estas se pueden clasificar desde el punto de vista funcional o fisiológico de la forma siguiente:

– Anemias causadas por defectos de la producción medular (anemias hipoproliferativas). Hay fracaso absoluto o relativo de la médula, en relación con la proliferación del componente eritroide.
– La anemia hipoproliferativa (cerca del 75 % de todas las causas de anemia) se detecta, fundamentalmente, en los casos con un índice de producción de reticulocitos bajo, y suele ser normocítica-normocrómica (aunque en situaciones de deficiencia de hierro o inflamación crónica de larga evolución, puede haber microcitosis e hipocromía).
– Anemia por deficiencia de hierro (ligera o moderada) es la de mayor incidencia dentro de las de tipio hipoproliferativa, seguida por la inflamación.
– Se observa anemia hipoproliferativa en aplasia medular, tratamiento con antirretrovirales en infecciones por VIH, estimulación insuficiente de la eritropoyetina, defecto metabólico (hipotiroidismo y diabetes) y nefropatía (alteración de la función renal).
– Infiltración (leucemia, linfoma y mieloma múltiple) o fibrosis de la médula ósea, también producen anemia hipoproliferativa.
– Fallas o defectos en la maduración de los eritrocitos (eritropoyesis ineficaz). Existe destrucción intramedular de eritroblastos en desarrollo e hiperplasia eritroide.
– Índice de producción de reticulocitos bajo (eritropoyesis ineficaz) o ligera o moderadamente aumentados, además de índices eritrocitarios microcíticos o macrocíticos. Clasificación en dos categorías: defectos de maduración citoplasmática vinculada a microcitosis e hipocromía (alteraciones de la síntesis de hemoglobina) y defectos de la maduración nuclear que conllevan macrocitosis y alteraciones del desarrollo medular.
– Causadas por defectos citoplasmáticos (disminución grave de hierro, talasemia y anemia sideroblástica) o nucleares (deficiencia de ácido fólico o vitamina B12 o ambos déficits), alcohol, efectos tóxicos de fármacos como metotrexato (MTX) o agentes alquilantes y anemia rebelde (refractaria) como la mielodisplasia.
– Acortamiento de la vida de los eritrocitos (pérdida hemática/hemólisis). Conlleva un índice de producción de reticulocitos elevado (entre 2 y 2,5 veces el valor normal en hemorragias, por la limitación que impone la disponibilidad de hierro sobre la expansión de la médula eritroide; por lo menos tres veces superior al normal en hemólisis, siempre que no falte hierro para la síntesis de hemoglobina).
– Índice de producción de reticulocitos mayor o igual a 2,5, además del incremento de macrocitos policromatófilos en el frotis e índices eritrocitarios normocíticos o ligeramente macrocíticos y un aumento del conteo de reticulocitos.
– Ocurre acortamiento de la vida eritrocitaria por hemorragia, hemólisis extravascular o intravascular, hemoglobinopatías como la anemia drepanocítica y las talasemias, defectos metabólicos (déficit de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa y alteraciones de la membrana eritrocitaria (esferocitosis hereditaria).

Diagnóstico del síndrome anémico

Los aspectos esenciales para realizar el diagnóstico de una anemia son los siguientes:

– En la anamnesis. La edad, el sexo, la raza, la ocupación, las cirugías, los hábitos tóxicos, las enfermedades subyacentes, la sintomatología y (debilidad, cansancio, disnea, fatiga, vértigo o vahído postural, pica, acroparestesias, entre otros síntomas) y el cronopatograma. También es importante conocer el consumo de medicamentos y los antecedentes familiares.
– Nutrición. Se debe indagar en los hábitos nutricionales, y si existe el hábito de la ingestión de alcohol.
– Examen físico. Es importante explorar la piel y las mucosas en la búsqueda de palidez cutánea, conjuntival, en pliegues palmares, lechos ungueales y facial;

también la ictericia, las petequias, púrpura y hemorragias). En el sistema cardiovascular (soplos, frecuencia cardiaca, tensión arterial y edemas). En el sistema hemolinfopoyético (adenopatías, esplenomegalia y hepatomegalia). En las faneras (uñas, cabello), y en miembros inferiores (úlceras). Se debe realizar un examen completo.
– Medios diagnósticos comunes. Se indica para el diagnóstico hemograma, estudios del hierro y otros.
– Índices. Es importante la indicación de eritrocíticos (volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media, concentración hemoglobínica corpuscular media, amplitud de la distribución de eritrocitos) y reticulocítico para la clasificación de la anemia.
– Análisis para trastornos específicos. Realizar la determinación de ácido fólico y vitamina B12; electroforesis de Hb; Hb A2 y F; prueba de Coombs; enzimas; aspirado y biopsia de médula ósea, entre otros.

Exámenes de laboratorio para el diagnóstico de la anemia

Es importante destacar, antes de mencionar los exámenes necesarios para el diagnóstico de la anemia, algunas de las alteraciones del frotis de sangre periférica que se observan en estos pacientes:
– Anisocitosis (variaciones de tamaño) o acantocitosis (eritrocitos con proyecciones espiculares de distribución irregular).
– Nítidas variaciones de forma (poiquilocitosis) que sugieren defectos de la maduración de precursores eritrocíticos en médula ósea o fragmentación de los eritrocitos circulantes (válvulas cardiacas mecánicas, daño por calor, entre otras).
– Eritrocitos con coloración azul grisácea en la tinción de Wright-Giemsa (policromasia) son reticulocitos salidos prematuramente de la médula ósea (hemólisis, mielofibrosis, infiltración medular, tratamiento con eritropoyetina), o equinocitos (innumerables proyecciones de espaciamiento regular) en la uremia.
– Microcitosis (tamaño menor que el núcleo del linfocito) en anemia ferropénica. Macrocitosis (mayor que linfocitos pequeños) en anemia megaloblástica.
– Inclusiones eritrocitarias, tales como cuerpos de Howell-Jolly (pequeños cuerpos azules).
– Aspecto de eritrocitos en "ojo de buey" (dianocitos) en talasemia y hepatopatías; en forma de hoz (células falciformes) en drepanocitemia o de lágrimas (dacriocitos) o con núcleo (normoblastos), vistos en mielofibrosis.

Los exámenes de laboratorio para realizar el diagnóstico de anemia son:
– La determinación de hemoglobina y hematocrito.
– Análisis de plaquetas y leucocitos (recuento global y diferencial; segmentación nuclear de neutrófilos).
– Índices eritrocíticos (volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media, concentración de hemoglobina corpuscular media y amplitud de la distribución de eritrocitos).
– Observación cuidadosa del frotis de sangre periférica.
– Recuento e índice de producción de reticulocitos.
– Analítica del hierro: hierro sérico, capacidad total de saturación de la transferrina, porcentaje de saturación y ferritina sérica.
– Tinción para buscar hierro en médula ósea (sideroblastos) y evaluar su modelo de distribución, cuando el cuadro clínico lo justifique.
– Observación al microscopio, ante situaciones clinicoanalíticas específicas, del aspirado de médula ósea (medulograma): proporción mieloide/eritroide; morfología celular, entre otras.
– Realización de biopsia de médula ósea (celularidad, morfología) para complementar el estudio del aspirado.
– Investigación de las funciones renal y tiroidea, de los niveles séricos de ácido fólico y vitamina B12, bilirrubina, enzima lactato deshidrogenasa, títulos de anticuerpos, entre otros.
– Otras investigaciones: electroforesis de hemoglobinas, determinaciones enzimáticas, etc.

No se deben obviar los antecedentes patológicos familiares (APF) ni personales, importantes para diferenciar un proceso hemolítico agudo de uno crónico. Además del estudio cuidadoso de la extensión de sangre periférica, pueden requerirse pruebas más especializadas de laboratorio como la electroforesis de hemoglobina, las determinaciones enzimáticas, la prueba de Coombs, los títulos de crioaglutininas, entre otras.

Diagnóstico diferencial del síndrome anémico

En un paciente con anemia es necesario delimitar si esta es hipoproliferativa o en respuesta a pérdida de sangre o anemia hemolítica. Es importante tener presente:
– Índices eritrocitarios devienen clave para categorizar una anemia hipoproliferativa, principalmente el volumen corpuscular medio y la amplitud de distribución eritrocitaria.

– Falta de hierro (anemia por deficiencia del metal): Volumen corpuscular medio disminuido más amplitud de distribución eritrocitaria elevada.
– Enfermedad crónica: Volumen corpuscular medio disminuido más amplitud de distribución eritrocitaria normal o volumen corpuscular medio normal más amplitud de distribución eritrocitaria normal.
– Relación con deficiencia temprana de hierro, folato o vitamina B12, mielodisplasia o anemia dimórfica: Volumen corpuscular medio normal más amplitud de distribución eritrocitaria elevada.
– En la deficiencia establecida de folato o vitamina B12 y en mielodisplasia: volumen corpuscular medio elevado más amplitud de distribución eritrocitaria elevada.
– La amplitud de distribución eritrocitaria es normal y el volumen corpuscular medio está aumentado en la anemia por quimioterapia o antivirales, o por alcohol, anemia aplástica.
– Conviene examinar el frotis de sangre periférica y realizar pruebas diagnósticas específicas que resulten justificadas, tales como los estudios del hierro, los niveles de folato y vitamina B12, y el nivel de eritropoyetina. Si a pesar de ello no está claro el diagnóstico, se debe proceder al examen de la médula ósea.
– Incremento del conteo de reticulocitos corregido (igual o mayor que 2 %) o absoluto (igual o mayor que 100 000/μL): anemia en respuesta a pérdida de sangre o anemia hemolítica.
– Ante reticulocitosis, vale examinar el frotis de sangre periférica y realizar pruebas diagnósticas específicas que resulten pertinentes, tales como: electroforesis de hemoglobina, prueba de Coombs, gota gruesa, serología, fragilidad osmótica, pruebas para hemoglobina paroxística nocturna (HPN), preparación para cuerpos de Heinz, ensayo de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, pruebas de hemostasia, entre otras.
– Las posibilidades diagnósticas cuando existe reticulocitosis son: anemia hemolítica inmune, hemoglobinopatía, alteración de la membrana eritrocitaria o metabólica, infección como causa de hemólisis, destrucción mecánica de eritrocitos.

Se deben tener en cuenta las observaciones siguientes:
– Recuento corregido de reticulocitos es igual a (%) reticulocitos por hemoglobina del paciente/hemoglobina normal.
– Conteo absoluto de reticulocitos es igual a % de reticulocitos por cifra de hematíes. Valor normal hasta 50 000/μL.

Diagnóstico de la anemia en el recién nacido

Para realizar el diagnóstico de la anemia en el recién nacido se deben tener en cuenta los aspectos siguientes:
– Reticulocitos corregidos igual o menor que 2 % o recuento absoluto igual o menor que 100 000/μL: anemia hipoplástica congénita o deficiencia de transcobalamina II.
– La elevación del conteo de reticulocitos (corregido igual o menor que 2 % o absoluto igual o mayor que 100 000/μL) es indicación para prueba de Coombs (antiglobulina directa). Si esta es positiva, se plantea una anemia hemolítica inmune (conflicto ABO, incompatibilidad Rh o de grupo sanguíneo menor); si es negativa, se debe considerar el volumen corpuscular medio, que cuando está bajo sugiere pérdida crónica intrauterina de sangre o síndrome α talasémico, y cuando está alto o normal precisa la exhaustiva revisión del frotis de sangre periférica.
– Cuando el frotis es normal, se debe pensar en pérdida de sangre o causas raras, como deficiencia de hexoquinasa.
– Las infecciones que se deben descartar: bacterianas, virales, toxoplasmosis y sífilis congénita.

Es variada la etiología de la pérdida de sangre en este contexto; por ejemplo, feto-materna/feto-placentaria, gemelo a gemelo, hemorragia interna, galactosemia e iatrogénica (tomas repetidas de muestras de sangre).

No se encuentra normal el frotis en algunos desórdenes a esta temprana edad. Se visualizan alteraciones en los trastornos de la membrana eritrocitaria (esferocitosis hereditaria, eliptocitosis hereditaria, estomatocitosis hereditaria); en los trastornos metabólicos (deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa o enzima piruvatocinasa), e infecciones como causa de coagulación intravascular diseminada (CID).

Anemia por deficiencia de hierro

La anemia por deficiencia de hierro o ferropénica es la más frecuente de las anemias, afectándose la síntesis de hemoglobina por insuficiencia de hierro de variada etiología.

Entre las características de la anemia por deficiencia de hierro se tienen:
– Depende de múltiples factores, que pueden interactuar en su génesis.

– Es la principal causa de anemia nutricional en el mundo, con elevada prevalencia en no pocas poblaciones.
– Entre los factores causales de la anemia por deficiencia de hierro incluyen la dieta inadecuada, la absorción deficiente, la pérdida de sangre y variados estados patológicos.
– La ingestión diaria debe ser suficiente para mantener un equilibrio adecuado del hierro.
– El contenido del hierro en la dieta depende de los alimentos que se ingieran (con hierro hemo o no hemo).
– Es importante conocer que la absorción de hierro puede ser inhibida por los fosfatos y fitatos presentes en los vegetales, entre otros factores.
– En los lactantes, niños, adolescentes, embarazadas, mujeres que menstrúan y donantes de sangre, es mayor el riesgo de ferropenia, por lo que estos grupos pueden requerir suplementos de hierro.
– Los requerimientos de hierro en el segundo y en el tercer trimestre del embarazo no se pueden alcanzar solo con la dieta.
– Circula el hierro en sangre unido a la transferrina, que es la proteína que lo transporta a los tejidos.
– El intestino responde a un equilibrio negativo de hierro con una mayor eficacia en su transporte.
– A la médula eritroide pasa normalmente la mayor parte del hierro de la circulación.
– La deficiencia de hierro que provoca anemia notoria, con microcitosis, se observa una vez agotadas las reservas del metal y dañada la eritropoyesis.
– Entre las manifestaciones clínicas se destacan el decaimiento, el cansancio fácil, la fatiga e intolerancia al ejercicio, la pica, la disfagia, los signos de descompensación cardiaca y coiloniquia, entre otros. En los niños son frecuentes los problemas de aprendizaje y de la conducta.
– El hierro sérico, la capacidad de unión del metal, la transferrina y la ferritina son pruebas muy útiles en el estudio.
– Resulta innecesario para el diagnóstico, en la mayoría de los pacientes, el aspirado de médula ósea.
– El porcentaje de saturación de transferrina con hierro es bajo en el déficit, lo que dificulta la eritropoyesis.
– Las reservas corporales de hierro son estudiadas mediante la determinación de ferritina sérica (desciende en el déficit y se eleva en la sobrecarga).
– Los receptores séricos de transferrina aumentan con rapidez cuando se consumen las reservas de hierro.
– Otras causas que elevan los receptores de transferrina son los trastornos mieloproliferativos y linfoproliferativos.

Esencialidades relacionadas con el hierro en la práctica médica

En la práctica médica existen aspectos específicos relacionados con el hierro, estos se explican a continuación:

– El hierro sérico disminuido y el aumento de la capacidad de fijación de hierro, con disminución del porcentaje de saturación de la transferrina, caracterizan a la anemia ferropénica. Sin embargo, en la anemia de la enfermedad crónica, disminuye el hierro sérico, es normal o está disminuida la capacidad total, desciende el porcentaje de saturación de la transferrina y es normal o está aumentada la concentración sérica de ferritina.
– Identificación de la concentración sérica de ferritina: Esta disminuye en la anemia ferropénica, es normal o elevada en la anemia de la enfermedad crónica y está aumentada en sobrecarga de hierro. La ferritina es, además, un reactante de fase aguda y puede aumentar varias veces en la inflamación aguda o crónica.
– En ocasiones, es necesaria una tinción de hierro en la médula ósea (azul de Prusia). Normalmente se observan pequeños gránulos de ferritina visibles en el citoplasma del 20 al 40 % de los eritroblastos en desarrollo (sideroblastos). Tinción negativa en la anemia ferropénica. En forma de collar en torno al núcleo de los eritroblastos en los síndromes mielodisplásicos (sideroblastos anillados por disfunción mitocondrial).
– Se observan, rodeando al núcleo de la célula eritroide (en las mitocondrias), formando un anillo (sideroblastos en anillo), en la anemia sideroblástica y en los síndromes mielodisplásicos.
– Reciclado eficiente de hierro en las anemias hemolíticas extravasculares, donde la médula eritroide trata de compensar la hemólisis y aumenta el índice de producción de reticulocitos.
– Ocurren pérdidas urinarias en la hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN), que es una anemia hemolítica crónica con hemólisis intravascular, citopenias y riesgo de trombosis venosa; esto puede limitar la respuesta medular. La ferropenia, como resultado de la hematuria crónica (hemoglobinuria y hemosiderinuria), puede convertir la anemia, que suele ser normocítica y con morfología eritrocitaria normal, en microcítica.

Factores que influyen en la absorción del hierro

La absorción del hierro se puede ver afectada por diferentes factores, entre estos:

– El ferroso es mejor absorbido que en estado férrico.

– La absorción del hierro *hem* es mejor que el hierro no *hem*.
– Con la acidez gástrica se mantiene el hierro en estado ferroso y soluble en el tracto gastrointestinal superior.
– Tienen los fitatos y fosfatos la posibilidad de formar complejos insolubles con hierro y, por tanto, disminuyen su absorción.
– Ocurre aumento en la absorción del hierro, cuando los depósitos del metal disminuyen.
– La residencia a una gran altitud aumenta la absorción del hierro.
– La eritropoyesis se incrementa con la hemólisis y el sangrado, y deviene estímulo para una mayor absorción del hierro.
– La sobrecarga de hierro, excepto hemocromatosis hereditaria, provoca la reducción de la absorción del hierro.

Es importante destacar lo siguiente:
– El contenido de hierro corporal se mantiene dentro de estrechos límites, finamente balanceado.
– La absorción está muy relacionada con los almacenes de hierro.
– En la deficiencia de hierro, la absorción puede incrementarse de 1 mg a 3 o 4 mg/día.
– El organismo es incapaz de excretar el hierro una vez que es absorbido, lo que hace crítica la regulación de la absorción de este.
– La hepcidina hepática deviene regulador muy importante (de depósito y eritroide).
– El gen de la hemocromatosis hereditaria desempeña una función en la absorción del hierro.
– Las anemias con índice de eritropoyesis aumentado no originan igual incremento en la absorción del hierro. Las condiciones con eritropoyesis ineficaz (por ejemplo, la talasemia) estimulan mucho más la absorción que las anemias hemolíticas tales como la esferocitosis hereditaria y la anemia hemolítica autoinmune, donde la destrucción eritrocitaria ocurre en la periferia.
– Cada molécula de transferrina une dos átomos de hierro férrico y está normalmente saturada en 1/3. La mayoría del hierro unido a transferrina procede de los macrófagos en el sistema reticuloendotelial y no del absorbido por el intestino. En cualquier momento, casi 3 mg de hierro de la circulación están unidos a la transferrina, una reserva que se recambia casi 10 veces al día, con un porcentaje predominante del metal (entre 25 y 30 mg) que pasa a la médula ósea eritroide.
– El hierro unido a transferrina se une a receptores específicos de los eritroblastos (precursores eritroides en proceso de maduración) y reticulocitos en la médula ósea y, de esta manera, es removido el hierro que, una vez libre intracelular, se transporta a las mitocondrias para la síntesis del grupo *hem* o se almacena como ferritina.
– En un adulto masculino promedio, aproximadamente de 20 a 30 mg de hierro, en especial obtenido de la ruptura de eritrocitos en los macrófagos del sistema reticuloendotelial, son incorporados a la hemoglobina cada día.
– El proceso de producción de los nuevos eritrocitos es imperfecto, y del 10 al 20 % de las células precursoras se destruyen en la propia médula ósea antes de su liberación.
– Aproximadamente 2/3 del hierro corporal total está en la circulación como hemoglobina (entre 2,5 y 3 g en un hombre adulto normal).
– El hierro se almacena en células del sistema reticuloendotelial, hepatocitos y células musculares esqueléticas (entre 500 y 1500 mg). Casi 2/3 del hierro se almacena como ferritina y 1/3 como hemosiderina en individuos normales. Pequeñas cantidades de hierro pueden ser halladas en el plasma (unos 3 o 4 mg unidos a transferrina), con algo en mioglobina y enzimas.
– La ferritina es un complejo semicristalino de hierro y proteína, soluble en agua, que es más fácil ser movilizado que la hemosiderina para la formación de hemoglobina. Está presente en pequeñas cantidades en el plasma.
– La hemosiderina es un complejo hierro-proteína insoluble, encontrado en los macrófagos de la médula ósea, el hígado y el bazo. A diferencia de la ferritina, es visible por microscopia de luz en secciones tisulares y láminas de médula ósea después de tinción por reacción de Perls.
– Cada día se pierde de 0,5 a 1 mg de hierro en las heces, la orina y en el sudor.
– Con la menstruación se pierden de 30 a 40 mL de sangre por mes, un promedio de 0,5 a 0,7 mg de hierro al día. Una pérdida excesiva de 100 mL usualmente resultará en deficiencia de hierro, si el incremento de la absorción por el tracto digestivo no puede compensar las pérdidas.
– La demanda de hierro también se incrementa durante el crecimiento (casi 0,6 mg/día) y el embarazo (entre 1 y 2 mg/día).

– Las concentraciones plasmáticas del receptor soluble de transferrina disminuyen en la hipoplasia eritroide (anemia aplástica, insuficiencia renal crónica u otra enfermedad crónica), mientras que se elevan en la hiperplasia eritroide (talasemia mayor, drepanocitosis, anemia con eritropoyesis ineficaz, anemia hemolítica crónica, deficiencia de hierro).
– El hierro plasmático disminuye en la deficiencia de hierro, la deficiencia de ascorbato y en la elevación de la hepcidina por infección, inflamación o malignidad.
– El hierro plasmático aumenta en la ingestión de hierro y en las condiciones que reducen la hepcidina plasmática (hipoxemia, hiperplasia eritroide con eritropoyesis ineficaz y enfermedad hepática).
– La reacción final en la biosíntesis del *hem* es la quelación del hierro ferroso por protoporfirina IX. Pero, si no hay hierro disponible, el cinc es quelado en su lugar, formándose protoporfirina zinc eritrocitaria, que persiste durante la vida media de los eritrocitos; sus concentraciones solo cambian, cuando se forman nuevos glóbulos rojos y los viejos son destruidos, por tanto, provee una retrospectiva del suplemento de hierro varias semanas antes. Es, en síntesis, un indicador del suplemento de hierro en precursores eritroides y aumenta en anemias sideroblásticas e intoxicación por plomo.
– Los factores que afectan y causan una pobre respuesta a la terapia con hierro se pueden sintetizar en los siguientes:
  • Pobre adherencia terapéutica.
  • Ocurre sangrado anormal (pérdida de sangre).
  • Baja asimilación del hierro terapéutico (malabsorción).
  • Resultado de infección o inflamación (condición coexistente).
  • Enfermedad maligna (condición coexistente).
– Los depósitos de hierro en la anemia microcítica-hipocrómica están disminuidos en la deficiencia de hierro y aumentados en:
  • La anemia de enfermedad crónica, la atransferrinemia y la aceruloplasminemia.
  • Bajo nivel (deficiencia) del transportador 1 divalente de metal (DMT1).
  • Condición asociada a la deficiencia de hemoxigenasa 1.
  • Defectos en absorción, transporte o uso del hierro.
  • Estado de deficiencia de hierro después de la administración parenteral de este con refractariedad al metal.
  • Fallas en la síntesis del *hem* (anemia sideroblástica hereditaria o adquirida).
  • Globina defectuosa (talasemia u otra hemoglobinopatía microcítica).
  • Hemocromatosis asociada a ferroportina con daño en el eflujo o la exportación del hierro (tipo 4A).

Causas de ferropenia

La ferropenia puede ser causada por las situaciones siguientes:
– Factores que aumentan la demanda de hierro o la hemopoyesis (o ambas situaciones), como el crecimiento rápido en la etapa de lactancia y la adolescencia.
– El embarazo.
– Relacionada con pérdidas de hierro, tales como hemorragia (aguda y crónica) y menstruación.
– Relacionada con transfusiones de sangre.
– Ocasionalmente, como consecuencia de flebotomías en el tratamiento de la policitemia vera.
– Por disminución de la ingestión de hierro (alimentación deficiente).
– Esprúe y enfermedad de Crohn.
– No absorción adecuada, como resultado de cirugía (posgastrectomía).
– Inflamación aguda o crónica.
– Aumento de pérdidas urinarias por hemólisis intravascular (hemoglobinuria paroxística nocturna) y asociación de situaciones anteriores.

Diagnóstico de la anemia por déficit de hierro

Para realizar el diagnóstico de la anemia por déficit de hierro es importante tener en cuenta los síntomas que aporta la anamnesis y los hallazgos del examen físico, así como también los resultados de los complementarios que se realicen.

Las manifestaciones clínicas son:
– Astenia, anorexia, cefalea, zumbido de oídos (acúfenos) e irritabilidad.
– Somnolencia, pérdida de la concentración y de la capacidad de memorizar.
– Aumento de la frecuencia cardiaca (taquicardia).
– Palidez de la piel y las mucosas.
– Uñas en “cuchara” (coiloniquia).
– Fragilidad del cabello.
– Apetito caprichoso (pica y pagofagia).
– Glositis y queilosis angular.

Los resultados de los exámenes complementarios para el diagnóstico de la anemia ferropénica son:
– Disminución de la hemoglobina.

– Trombocitosis ligera.
– Reticulocitopenia o conteo normal de reticulocitos.
– Hallazgos al observar la lámina periférica: anisocitosis, microcitosis e hipocromía, anulocitos en la deficiencia severa de hierro.
– Disminución de los índices eritrocitarios (volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media y concentración de hemoglobina corpuscular media.
– Incremento de la amplitud de la distribución de eritrocitos.
– Reducción del hierro sérico, la ferritina y transferrina séricas.
– Aumento de la capacidad total de saturación de la transferrina.
– Reducción del índice de saturación de la transferrina.
– En la médula ósea, de realizarse el aspirado (no es necesario), se halla ausencia de hierro (azul de Prusia negativo).

Tratamiento de la anemia por déficit de hierro

El tratamiento de la anemia ferropénica consiste en los elementos siguientes:

– El factor causal se debe suprimir o tratar, siempre que sea posible.
– El aporte dietético de hierro se debe asegurar con los alimentos apropiados.
– Es preferible el empleo de la vía oral, para aportar las sales ferrosas. Estas se deben indicar separadas de las comidas, en varias subdosis diarias, recomendándose de 150 a 200 mg/día de hierro elemental en adultos o 3 mg/kg de peso corporal en niños.
– La disponibilidad de sales ferrosas incluye sulfato, gluconato, succinato y fumarato ferroso, en diferentes formas farmacéuticas. El sulfato ferroso (presentación en tabletas y formulación líquida) es el más ampliamente usado.
– Otras presentaciones son las de sales férricas en sobres o ámpulas bebibles.
– Preferible es asociar vitamina C o jugos de frutas al tratamiento sustitutivo oral.
– El tratamiento correcto ocasiona mejoría hematológica de los 3 a los 7 días, que se expresa en una respuesta reticulocitaria, y normalización de la hemoglobina después de 4 semanas, aunque se debe continuar el tratamiento para rellenar depósitos.
– No suelen ser necesarios otros antianémicos (folatos y vitamina B 12) en la deficiencia de hierro.
– Intolerancia al hierro oral, enfermedad inflamatoria intestinal y no respuesta al tratamiento oral, son indicaciones para emplear la vía parenteral.
– La administración intramuscular o intravenosa de hierro dextrano, sobre la base de una fórmula, no debe sobrepasar los 2000 mg como dosis total.

Es importante tener en cuenta las consideraciones siguientes:

– El objetivo del tratamiento es reparar el déficit de hemoglobina y restablecer los almacenes de hierro. Resulta imprescindible definir la causa del déficit de hierro. El tratamiento oral es de elección para la mayoría de los pacientes, debido a que suele ser efectivo, seguro y económico. La administración entre las comidas maximiza la absorción.
– Cuando el tratamiento es correcto, la concentración de hemoglobina suele aumentar aproximadamente 0,2 g/dL/día. Un incremento de, al menos, 2 g/dL luego de 3 semanas es criterio de adecuada respuesta terapéutica. Para una anemia ligera, una única dosis diaria de 60 mg de hierro elemental puede ser apropiada.
– Después de que la anemia ha sido completamente corregida, se debe continuar el suplemento de hierro durante 4 a 6 semanas, o hasta que la concentración de ferritina sérica exceda los 50 µg/L, para restaurar los depósitos del metal.
– La mayoría de los pacientes son capaces de tolerar el tratamiento oral sin dificultades; pero entre el 10 y el 20 % pueden tener síntomas atribuibles al hierro, principalmente gastrointestinales.
– El hierro parenteral se reserva para aquellos pacientes que no toleran los preparados orales a pesar de realizar modificaciones de dosis, existe malabsorción del hierro, las necesidades no pueden ser aportadas por la vía oral debido a pérdidas crónicas e incontrolables de sangre o existen otras fuentes de pérdidas como hemodiálisis o estado inflamatorio crónico concomitante. La reacción anafiláctica, infrecuente, inmediata y peligrosa para la vida, constituye el principal riesgo de las preparaciones parenterales (hierro dextrano de alto y bajo peso molecular, complejo gluconato férrico sódico, hierro sacarosa o *sucrosa*, etc.). De forma retardada, puede ocurrir una reacción severa que semeja la enfermedad del suero, con fiebre, urticaria, adenopatías, mialgias y artralgias. Un problema frecuente es un diagnóstico incorrecto, confundiéndose una anemia de la enfermedad crónica con la deficiencia de hierro.

– Las condiciones que pueden impedir la recuperación incluyen otras deficiencias nutricionales, la enfermedad hepática o renal, las infecciones, los trastornos inflamatorios o malignidades.
– La pérdida oculta de sangre puede ser responsable de una respuesta incompleta.

Anemia megaloblástica

La anemia macrocítica (megaloblástica) es la que se origina al afectarse la síntesis normal del ADN por variadas condiciones. El déficit de ácido fólico y vitamina B 12 constituye la causa principal en adultos.

La gravedad de la anemia y el grado de macrocitosis dependen de la intensidad y duración del estado deficitario. Aparecen en la médula ósea células precursoras de gran tamaño, que no pueden concluir su división, lo que causa la eritropoyesis ineficaz, la macrocitosis en periferia y la anemia que empeora de forma gradual.

Entre las causas de la anemia megaloblástica se citan la deficiencia de ácido fólico, y la deficiencia de vitamina B12.

La deficiencia de ácido fólico puede ser por:
– Insuficiente ingestión dietética.
– Absorción deficiente.
– Aumento de los requerimientos.
– Pérdida excesiva.
– Consumo de fármacos antifolatos.
– Causas mixtas, tales como: hepatopatías, alcoholismo e ingreso en unidades de cuidados intensivos (UCI).

Ocurre deficiencia de vitamina B12 (cobalamina) por:
– Carencia dietética (por ejemplo, vegetarianos).
– Absorción deficiente (anemia perniciosa).
– Causas gástricas (gastrectomía total o parcial, agenesia congénita de factor intrínseco o alteración funcional).
– Causas intestinales (síndrome del asa intestinal, resección ileal, enfermedad de Crohn, esprúe tropical, deficiencia de transcobalamina II, entre otras).

Las bases bioquímicas de la anemia megaloblástica son complejas y tienen como rasgo común un defecto en la síntesis del ADN, que altera con rapidez a las células que se encuentran dividiéndose en la médula ósea.

Diagnóstico

Las principales manifestaciones clínicas son las relacionadas con la anemia. La deficiencia de folato o cobalamina se acompaña de glositis, queilosis comisural, ictericia (a expensas de la bilirrubina no conjugada) e hiperpigmentación de la piel con melanina. Pueden existir equimosis e infecciones en relación con la trombocitopenia y la leucopenia.

La anemia y la neuropatía periférica bilateral son manifestaciones ocasionadas por la deficiencia de vitamina B12. La lesión desmielinizante en la médula espinal y la corteza cerebral ocasiona, además de parestesia en manos y pies, inestabilidad durante la marcha, pérdida de memoria y cambios de la personalidad.

La sensibilidad para la vibración y el sentido de posición se pierde o afecta. Se detecta marcha inestable y prueba de Romberg positiva en la deficiencia de cobalamina.

Los trastornos en el desarrollo fetal, especialmente del tubo neural, se relacionan con deficiencia de folato durante el embarazo.

Son importantes además de la clínica, los complementarios que se realizan, los que se explican a continuación:
– En el hemograma se encuentran reducción de hemoglobina y hematocrito, leucopenia y trombocitopenia de gradación variable y reticulocitopenia.
– El estudio de la lámina periférica permite visualizar macrocitosis y normocromía. Además, puede constatarse policromatofilia, punteado basófilo, corpúsculos de Howell-Jolly, anillos de Cabot y pleocariocitos (hipersegmentación nuclear).
– Incremento del volumen corpuscular medio, de la enzima lactato deshidrogenasa y de la bilirrubina sérica a expensas de la indirecta.
– El hierro sérico y la ferritina están incrementados.
– El diagnóstico incluye, además, el estudio de las cifras (séricas y eritrocíticas) de folato y la concentración sérica de vitamina B12:
  • En el déficit de folatos, sus niveles séricos son menores a 4 µg/L y los eritrocitarios inferiores a 160 µg/L. Las concentraciones séricas de folato y cobalamina proveen la medida más sensible del aporte a los tejidos. Ayudan la determinación de la concentración de ácido metilmalónico y homocisteína, así como de transcobalamina y su saturación.
  • En déficit de vitamina B12, sus niveles son menores a 100 pg/L. La prueba de Schilling (absorción de vitamina B12 radiomarcada) puede ser útil para precisar la fisiopatología de un trastorno de absorción.
– Gastroquimograma. Se identifica aclorhidria histaminorresistente.

– Aspirado medular. Hiperplasia megaloblástica de la médula ósea, con metamielocitos gigantes y megacariocitos en rosario, e incremento de los depósitos de hierro.

Tratamiento

En el tratamiento de la anemia megaloblástica se deben tener en cuenta los aspectos siguientes:

– Las medidas higienicodietéticas, pues son de gran importancia.
– El tratamiento causal resulta indispensable.
– Por lo general, el tratamiento se prolonga durante meses y debe ser indefinido en la anemia perniciosa.
– El ácido fólico en dosis de 1 a 5 mg/día, por vía oral, es el tratamiento de elección en la anemia por deficiencia de folato.
– La medicación con folato se mantiene alrededor de 4 meses, hasta que se consiga la recuperación hematológica.
– El suplemento de ácido fólico durante el embarazo es esencial.
– La vitamina B 12 y el ácido fólico solo se deben administrar juntos, cuando no es posible determinar si el déficit es de folato o de cobalamina.
– La cobalamina es el tratamiento de elección de la anemia perniciosa genuina o de Addison-Biermer, la más frecuente de las anemias megaloblásticas por déficit de vitamina B12.
– La administración de vitamina B12 es intramuscular (1000 µg/día por 1 o 2 semanas), y luego se va ajustando la dosis (semanal hasta normalizar el hematocrito, y mensual indefinidamente).
– Si el paciente presenta síntomas neurológicos, luego de la administración diaria por 2 semanas, se debe continuar con 1000 µg cada 2 semanas por 6 meses y mensual de por vida.
– También se pueden administrar 1000 µg/día por vía oral, indefinidamente, en pacientes con vía intramuscular contraindicada, como los hemofílicos, dado que hay sistemas transportadores que no dependen del FI de Castle o del íleon terminal.
– El incremento de 1 g de hemoglobina por semana debe ocurrir con el tratamiento correcto.
– La crisis reticulocitaria aparece entre 3 y 10 días de tratamiento.
– Al cabo de 6 meses de tratamiento, si persisten los síntomas neurológicos, puede que sean irreversibles.

Síndrome hemolítico

El síndrome hemolítico es un conjunto de síntomas y signos que se relacionan con el acortamiento de la vida media de los eritrocitos por variadas causas.

Esencialidades en las anemias hemolíticas

Las anemias hemolíticas tienen particularidades que se destacan a continuación:

– La hemólisis extravascular ocurre en las células reticuloendoteliales, donde se fagocitan los hematíes, se rompe la membrana y se fragmenta la hemoglobina por medio de enzimas lisosómicas.
– La esferocitosis hereditaria, la eliptocitosis hereditaria y la acantocitosis son defectos estructurales de la membrana.
– Están mediadas por autoanticuerpos IgG e IgM las anemias hemolíticas autoinmunitarias de reacción caliente y fría, respectivamente.
– La hemólisis también puede ser ocasionada por infecciones, tales como paludismo y *Mycoplasma pneumoniae*. La mononucleosis infecciosa es una de las infecciones víricas que puede causar destrucción extravascular de eritrocitos.
– La hemólisis puede ser inducida por fármacos en la deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa/glutatión reducido (GSH) y en las reacciones autoinmunitarias farmacológicas, así como siguiendo el consumo de fármacos o sustancias químicas oxidantes.
– Otros trastornos, tales como cáncer/coagulación intravascular diseminada, púrpura trombocitopénica trombótica/síndrome urémico hemolítico (PTT/SUH) y eclampsia o preeclampsia, pueden causar hemólisis.
– En la vía intravascular de destrucción, la hemoglobina libre se disocia en dímeros alfa-beta, que se unen a la haptoglobina, o se oxida hasta metahemoglobina con un proceso ulterior. Cuando existe incompatibilidad de grupos ABO o se transfunde sangre infectada, la hemólisis es aguda e intravascular. Aparece también hemólisis intravascular aguda en quemaduras térmicas graves, mordeduras de serpientes, infección por *Clostridium perfringens*, Bartonella o especie *falciparum* de *Plasmodium*. Se observa hemólisis intravascular crónica en pacientes con válvulas cardiacas mecánicas o hemoglobina paroxística nocturna (HPN).

Entre los factores que influyen para que ocurra hemólisis se encuentran los siguientes:

– La región geográfica donde reside el paciente (puede tener influencia).
– El incremento de tamaño del bazo (esplenomegalia). La enfermedad subyacente.
– La sensibilización por transfusiones de sangre o embarazos, la sensibilidad a la acción lítica por complemento (hemoglobinuria paroxística nocturna).
– La genética: defectos eritrocitarios heredados (de membrana, metabólicos o en la síntesis de hemoglobina).
– Otros factores: infecciones, uso de fármacos, válvula protésica, etc.

Los eritrocitos maduros, aunque carecen de núcleo, mitocondrias y retículo endoplásmico, presentan enzimas citoplasmáticas capaces de metabolizar la glucosa y formar ATP, mantener la flexibilidad de la membrana celular, el transporte de iones y el hierro en forma ferrosa, además de impedir la oxidación de las proteínas del eritrocito.

En algunas anemias, como talasemia mayor y anemia megaloblástica, se produce un aumento notorio, patológico, de la eritropoyesis ineficaz.

La eritropoyetina es un polipéptido glicosilado codificado en el cromosoma 7 y tiene 165 aminoácidos; su PM es 30 400. Es producida por las células peritubulares del riñón (90 %) y en el hígado (10 %). La producción es principalmente regulada por la tensión tisular de oxígeno.

Luego de ser destruidos los eritrocitos, el anillo *hem* se abre para dar el hierro libre, que la transferrina transporta en la sangre, y una cadena recta de cuatro núcleos pirrólicos que constituye el sustrato final de la bilirrubina. La primera sustancia que se forma, en el metabolismo de la bilirrubina, es la biliverdina que, enseguida, se reduce a bilirrubina libre, que va liberándose de forma gradual de los macrófagos hacia el plasma.

La bilirrubina libre se une inmediatamente, de forma intensa, a la albúmina plasmática. La bilirrubina libre, en algunas horas, se absorbe por la membrana del hepatocito y, al entrar, se desliga de la albúmina y se conjuga, en un 80 %, con el ácido glucurónico para formar el glucurónido de bilirrubina, en un 10 % con ácido sulfúrico para formar sulfato de bilirrubina y en un 10 % con múltiples sustancias.

Cuando existe un exceso de bilirrubina en los líquidos extracelulares, tanto libre como conjugada, se produce ictericia (tinte amarillento).

Es posible establecer la diferenciación entre ictericia hemolítica y de causa obstructiva:

– Ictericia hemolítica:
  • Es causada por hemólisis de eritrocitos.
  • No se altera la función excretora del hígado, aunque los hepatocitos no logran eliminar la bilirrubina con la prontitud necesaria debido a la acelerada destrucción de hematíes y el aumento en la tasa de síntesis de bilirrubina.
  • Se eleva mucho la concentración de bilirrubina libre, que es la que predomina sobre la conjugada.
  • La tasa de síntesis de urobilinógeno en el intestino aumenta y gran parte de este compuesto se absorbe hacia la sangre para su eliminación posterior por la orina. Las heces contienen estercobilina y otros pigmentos biliares. Los riñones pueden eliminar pequeñas cantidades de bilirrubina conjugada muy soluble; pero no la bilirrubina libre ligada a albúmina.
– Ictericia obstructiva:
  • Es debida a obstrucción de los conductos biliares, fundamentalmente por un bloqueo del colédoco por un cálculo biliar o neoplasia, o por lesión de los hepatocitos (hepatitis).
  • Aunque la tasa de síntesis de bilirrubina es normal, la bilirrubina formada no puede pasar de la sangre al intestino.
  • La bilirrubina libre suele entrar en los hepatocitos y se conjuga de la manera habitual y luego regresa a la sangre, probablemente por rotura de los canalículos biliares congestionados y por el vertido directo de la bilis a la linfa que drena el hígado. Por consiguiente, casi toda la bilirrubina del plasma es conjugada, en lugar de libre. Si se obstruye por completo el fluido de bilis, no llega nada de bilirrubina al intestino para su conversión en urobilinógeno por las bacterias, por eso, la sangre tampoco reabsorbe el urobilinógeno y este no se elimina por los riñones (las pruebas de urobilinógeno en orina son normales).
  • Las heces son de color arcilla por la falta de estercobilina y de otros pigmentos biliares.
  • En la ictericia obstructiva grave, aparecen cantidades importantes de bilirrubina conjugada en la orina, para lo cual basta con agitar la orina y observar la espuma, que gira a un color amarillo intenso.

Patrón que permite identificar evidencias de hemólisis

Para identificar evidencias de hemólisis existe el patrón siguiente:

– Policromatofilia (policromasia), como expresión de la reticulocitosis en el frotis teñido con May-Grünwald Giemsa.
– Anillos de Cabot.
– Típico punteado basófilo.
– Reticulocitosis.
– Observación de corpúsculos de Howell-Jolly.
– Normoblastos (células nucleadas de la serie roja).

Se añaden alteraciones algo más específicas, según la etiología. Entre las alteraciones más específicas halladas en el patrón hemolítico se citan:

– Esferocitos en la esferocitosis hereditaria y en la anemia hemolítica autoinmune, entre otros procesos.
– Eliptocitos en eliptocitosis hereditaria y otras anemias hemolíticas.
– Poiquilocitos en las anemias hemolíticas severas y microangiopáticas.
– Estomatocitos en una forma rara de anemia hemolítica congénita y otros procesos hemolíticos.
– Células falciformes (drepanocitos) en la enfermedad por hemoglobina S.
– Equinocitos (*burr cells* o células en "erizo") en deficiencia de la enzima piruvatocinasa o fosfogliceratokinasa (PGK).
– Fragmentocitos (esquistocitos) en la anemia hemolítica microangiopática.
– Queratocitos (células en casco o *helmet cells*) en la púrpura trombocitopénica trombótica y células ampollares (*blister cells*) en la coagulación intravascular diseminada; indican obstrucción intravascular.
– Células en diana (dianocitos o *target cells*) en talasemia (α y β) o hemoglobinopatía (C; E).
– Acantocitos en abetalipoproteinemia hereditaria y otras formas de anemia hemolítica (por ejemplo, asociada a cirrosis hepática).
– Células en "lágrima" (piriformes) en β talasemia homocigótica.

Causas de hemólisis

Las causas de hemólisis extravascular son:

– Enzimopatías: deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa/GSH/PK.
– Consumo de fármacos potencialmente inductores de hemólisis.
– Tumores (cáncer).
– Reacción autoinmunitaria inducida por fármacos.
– Autoinmunidad: anemia hemolítica autoinmunitaria por anticuerpos calientes, fríos o mixtos.
– Virus causantes de mononucleosis infecciosa y otros.
– Alteraciones estructurales de la membrana eritrocitaria (esferocitosis hereditaria, eliptocitosis hereditaria, entre otras).
– Síndrome urémico hemolítico/púrpura trombocitopénica trombótica.
– Coagulación intravascular diseminada.
– Una infección bacteriana (paludismo, *Mycoplasma pneumoniae*).
– La eclampsia o preeclampsia.
– Acción oxidante de sustancias químicas fuertes.
– Síndrome HELLP.

Las causas de hemólisis intravascular son:

– Inducida por transfusión de sangre infectada.
– La incompatibilidad de sangre transfundida: conflicto ABO (por ejemplo, transfusión de sangre del grupo A, a un individuo del grupo 0).
– Térmica (quemaduras).
– Resultado de mordedura de serpiente.
– Alteraciones eritrocitarias ocasionadas por cáncer diseminado.
– Válvula cardiaca mecánica.
– Acción lítica de los parásitos del paludismo (*falciparum*).
– Septicemia.
– *Clostridium perfringens*.
– *Bartonelosis*.
– La infección por *Mycoplasma pneumoniae*.
– Acción lítica del complemento en paciente con hemoglobinuria paroxística nocturna.
– Resultado de aglutininas frías.

Lo común en anemias hemolíticas extravasculares e intravasculares es lo siguiente:

– Además de la anemia, la presencia de reticulocitosis, patrón hemolítico en el frotis de sangre periférica, hiperbilirrubinemia indirecta y elevación de la enzima lactato deshidrogenasa.
– Ocurre hemólisis extravascular e intravascular en el cáncer avanzado y en otras causas adquiridas.
– *Mycoplasma pneumoniae* es una infección bacteriana que puede originar ambas formas de hemólisis.

– Una infección por plasmodios puede causar hemólisis intravascular y extravascular.
– No se excluye la posibilidad de reducción de haptoglobina (disminuye en hemólisis intravascular y en la forma severa de la extravascular).

Las causas de anemia hemolítica son las siguientes:
– Heredadas:
  • Esferocitosis hereditaria.
  • Eliptocitosis hereditaria.
  • Otros trastornos de membrana eritrocitaria.
  • Metabólicas: deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, fosfatoquinasa u otra enzima.
  • Ocasionadas por anormalidades de la hemoglobina: drepanocitosis y talasemia.
– Adquiridas:
  • Infección: malaria, *Mycoplasma*, *Clostridium welchii*, sepsis generalizada.
  • Tamaño aumentado del bazo e hiperesplenismo.
  • Inmunitaria adquirida: autoinmunitaria (por anticuerpos calientes, fríos o mixtos).
  • Aloinmunitaria: enfermedad hemolítica del recién nacido, reacción transfusional hemolítica, después de trasplante de médula ósea u órgano sólido.
  • Inducida por drogas.
  • Causa adquirida no inmune: defecto adquirido de membrana (hemoglobinuria paroxística nocturna).
  • Mecánica: anemia hemolítica microangiopática, prótesis valvular cardiaca, hemoglobinuria de la marcha.
  • Enfermedad sistémica. Insuficiencia renal o hepática.
  • Asociada a quemaduras, drogas o sustancias químicas, que causan daño de la membrana eritrocitaria o hemólisis oxidativa.

Son varias las observaciones, entre las que se deben citar las siguientes:
– En la hemólisis intravascular aguda se observa hemoglobinemia (mayor o igual que 50 mg/100 mL), hemoglobinuria (sugiere su presencia una orina roja o café después de la centrifugación para retirar eritrocitos intactos), metahemalbuminemia y rápido agotamiento de la haptoglobina sérica (una α2 globulina que se une con una razón molar equivalente a la hemoglobina libre, después, el hígado elimina el complejo de la circulación) (valores normales entre 50 y 200 mg/100 mL, o mayor en paciente con enfermedad inflamatoria).
– El plasma, en la hemólisis intravascular aguda, es rosado, vino rosa o tinto, rojo brillante si es está en un rango mayor o igual que 150 a 200 mg/mL.
– Varios días después de una hemólisis intravascular se pueden constatar valores elevados de metahemalbúmina sérica y hemosiderina urinaria.
– La hemoglobina en orina es objeto de resorción y fragmentación por las células tubulares renales para formar hemosiderina.
– Después de un episodio hemolítico intravascular, los pacientes descaman células tubulares que contienen gránulos de hemosiderina (tinción positiva, con azul de Prusia, en el sedimento luego de centrifugación).

Las causas de las anemias hemolíticas congénitas son:
– Congénitas por defectos de membrana: esferocitosis hereditaria, eliptocitosis hereditaria, estomatocitosis hereditaria, entre otras.
– Ocasionadas por enzimopatías o trastornos del metabolismo de los eritrocitos.
– Trastornos en el metabolismo de los nucleótidos (deficiencia de pirimidina 5´-nucleotidasa).
– Generada por deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, trastorno de la vía hexosa-monofosfato (causa más frecuente de anemia hemolítica enzimopática).
– Exceso de la enzima adenosín-desaminasa (ADA).
– Trastornos de la vía glucolítica: deficiencia de piruvato quinasa, causa más frecuente de trastornos enzimáticos en esta vía.
– Insuficiencias o defectos en la síntesis de hemoglobina: defectos de globina o hemoglobinopatías.
– Talasemias (defectos en la síntesis de cadenas de globina): β talasemia (homocigótica, mayor o anemia de Cooley; heterocigótica, menor o rasgo talasémico); α talasemia (con hemoglobina Bart o tetrámeros de cadenas γ y hemoglobina H o tetrámeros de cadenas β).
– Anemia de células falciformes o drepanocitosis (hemoglobina SS), como ejemplo notorio de los defectos estructurales de la hemoglobina (hemoglobinopatías).

Se documentan otras hemoglobinopatías, se incluyen las hemoglobinas inestables (asociadas a hemólisis) y las hemoglobinas con alta afinidad por el oxígeno (asociadas a policitemia).

Características de las hemoglobinopatías

Las características de las hemoglobinopatías son las siguientes:
– Las hemoglobinopatías son hemoglobinas estructuralmente anormales por defectos heredados. En una de

las cadenas de globina existe sustitución de un aminoácido, y esta modificación en la estructura hace inestable la molécula de globina. Se observan estos trastornos en todas las latitudes (distribución mundial), y la genética poblacional determina la prevalencia.

- La drepanocitemia es el paradigma de hemoglobinopatía. Esta ocurre por el cambio de ácido glutámico por valina en la posición 6 de la cadena de globina. La oclusión vascular y la hemólisis caracterizan a la anemia de células falciformes.
- Son α o β las cadenas cuyos cambios de aminoácidos pueden alterar la estructura molecular y la función de la hemoglobina.
- Los individuos homocigotos se presentan con una anemia hemolítica intensa o moderada. Sin embargo, las personas heterocigotas no suelen mostrar signos de afección o estos son ligeros.
- Las pruebas de escrutinio incluyen recuento hematológico completo y electroforesis de hemoglobina, entre otras.
- Es alto el índice de reticulocitos, como regla general.
- También se elevan las cifras de bilirrubina indirecta y de la enzima lactato deshidrogenasa.
- Los índices y la morfología de los eritrocitos proveen claves diagnósticas.
- La anemia drepanocítica, el rasgo de drepanocitemia, la enfermedad por hemoglobina SC, la S-β talasemia y otros padecimientos heterocigotos dobles forman parte de la enfermedad por hemoglobina S.

Es importante destacar que se deben atender integralmente a los pacientes y sus familiares.

Anemia drepanocítica

La drepanocitosis es un término referido a un conjunto de alteraciones genéticas de la molécula de hemoglobina, en el que predomina la hemoglobina S, con expresión clínica variable en dependencia de la homocigocidad o doble heterocigocidad.

Esencialidades de la drepanocitosis

La anemia por drepanocitosis está determinada por una alteración estructural en la molécula de hemoglobina, secundaria a una mutación genética en una de las bases, como resultado del reemplazo de adenina por timina en la posición 6 de la cadena β de la globina, sustituyéndose el aminoácido glutámico por valina. Este cambio, que produce una hemoglobina mutante (Hb S), provoca la polimerización de la molécula con facilidad, fenómeno primario en la patogenia de la enfermedad o anemia de células falciformes.

Al estado homocigótico (Hb SS) se debe la anemia drepanocítica. El fenotipo es multigénico (mutado, pleiotrópico y efectores secundarios). El estado de portador o heterocigoto (rasgo de células falciformes) no se acompaña de manifestaciones clínicas. Entonces, no es normal la hemoglobina al desoxigenarse. El cambio molecular favorece el acople de la valina a sitios complementarios adyacentes, lo que genera tendencia a agregar (polimerización, *sickling*). Ocurre polimerización irreversible cuando el fenómeno *sickling* se repite. Entonces, los eritrocitos se deforman y adoptan la forma de medialuna u hoz en el frotis de sangre periférica. La curva de disociación del oxígeno de la hemoglobina se desvía a la derecha y se libera más fácilmente el que transporta la Hb S.

La irreversibilidad de la polimerización y las moléculas proinflamatorias, de conjunto con otros procesos, incluidos los de adherencia y migración celular ocasionan vasoclusión y hemólisis.

La tendencia clínica a las llamadas crisis (vasoclusiva dolorosa, aplásica, megaloblástica, de secuestro y hemolítica), síndrome torácico agudo, infartos e infecciones, entre otras manifestaciones, domina la evolución del trastorno genético.

La obstrucción de los vasos sanguíneos por los drepanocitos origina la crisis común, patognomónica de la enfermedad. Se eleva la incidencia de pielonefritis, infartos pulmonares, neumopatía inflamatoria, hemorragias, prematuridad y muerte fetal en el contexto del embarazo de pacientes con drepanocitosis.

Está indicada, ante la sospecha clínica y analítica (principalmente drepanocitos en el frotis), la electroforesis de hemoglobina en pH alcalino, para evidenciar la presencia de la hemoglobina anormal. La S es la hemoglobina que predomina en el paciente con drepanocitosis; se mueve lentamente, por detrás de la hemoglobina A, en la corrida electroforética. También se encuentra aumento de la hemoglobina fetal (entre el 5 y el 15 % de la hemoglobina total). Existen técnicas modernas que incluso permiten establecer el diagnóstico prenatal.

Patogenia de la anemia drepanocítica

La falla genética está en la conversión GAG a GTC, tiene su origen de la sustitución en la cadena β de glutámico a valina (β6 glutámico-valina), que produce cadenas βS,

con un impacto codominante sobre el fenotipo de hemoglobina, de otras variantes de genes globínicos que son alélicos al gen *βS*. Se produce, con la sustitución glutámico a valina en la posición 6 de β globina, una pérdida de carga negativa y ganancia de hidrofobicidad. Entonces, ocurre un enlentecimiento en la formación de dímeros αβ, presenta inestabilidad la hemoglobina S y un potencial redox anormal, con aumento del índice de autooxidación e inestabilidad en la interacción con aminofosfolípidos del interior de la membrana.

Al desoxigenarse la hemoglobina S, disminuye la solubilidad (gel viscoso y semisólido con un comportamiento termodinámico similar a cristales) y se favorece la polimerización de la hemoglobina. La tendencia a la polimerización conlleva la afectación de la oxigenación de hística, dado que el polímero no es funcional en la liberación del oxígeno. Ocurre un cambio de forma de los eritrocitos como consecuencia de la polimerización, y la presencia subyacente de polímeros ocasiona la pérdida de su deformabilidad, con daño al pasar por la microvasculatura.

La formación de polímeros y la bioquímica oxidativa causan anormalidades en la membrana de los drepanocitos, en un contexto patogénico complejo e integrado. La oxidación de la hemoglobina S en solución (interfaz membrana-citosol), y en especial su avidez por la bicapa lipídica deviene formación de superóxido y metahemoglobina, con desnaturalización de la hemoglobina, destrucción y liberación de hierro libre. La generación de oxidantes muy reactivos en un ciclo redox, donde interviene el hierro asociado a la membrana, catalíticamente activo, y sustancias citosólicas (ascorbato y superóxido), así como la oxihemoglobina soluble.

Están incluidas entre las alteraciones de membrana la banda 3 anormal, la microrreología anormal, la formación de células irreversiblemente falciformadas, la homeostasis catiónica aberrante, la tendencia a la microvesiculación, la mecanosensibilidad anormal y la eritrofagocitosis. Ocurren alteraciones en la permeabilidad de la membrana para los cationes (Na^+, K^+, Ca^{+2}), así como deshidratación y aumento en la densidad celular, con alta concentración de la hemoglobina corpuscular media, reducción de la deformabilidad y elevación de la propensión a la polimerización, a lo que se asocian otras alteraciones en las proteínas y los lípidos de la membrana, entre estas:

– La drepanocitosis es la primera enfermedad molecular reconocida, que es un clásico paradigma de trastorno genético particular.
– Predominio de hemoglobina S (Hb S) en alteraciones genéticas.
– Hemoglobina SS: homocigocidad (dos copias del gen de la drepanocitosis) para el gen mutado en la posición seis de la cadena de globina, glutámico-valina).
– β talasemia asociada a la hemoglobina S: Sβ0, Sβ+. Doble heterocigocidad (gen de la drepanocitosis más otra mutación en el gen globínico β).
– Hemoglobinopatía SC o SD. Doble heterocigocidad (gen de la drepanocitosis más otra mutación en el gen globínico β).

Activación de la coagulación en paciente con drepanocitosis. Existe tendencia a la activación crónica del sistema plasmático de la coagulación, y ocurre, además, activación de plaquetas, la fibrinólisis, gran incremento del factor tisular en sangre y aumento de expresión de factor tisular sobre monocitos y células endoteliales. Aumenta la generación de trombina, que es un perturbador endotelial principal. Se consumen proteínas antitrombóticas y se identifica la presencia de anticuerpos antifosfolípidos e incremento de micropartículas con positividad para proteína S y factor tisular. Ocurren reacciones de coagulación dependientes de lípidos, debido a la externalización de la proteína S sobre drepanocitos y micropartículas. El óxido nítrico deficiente podría propiciar la expresión de factor tisular y aumentar la activación plaquetaria.

Enzima lactato deshidrogenasa y fenotipo clínico. La elevación de la LDH se asocia con hipertensión pulmonar; úlceras en las piernas; priapismo; ataque, mientras que la disminución con síndrome torácico agudo y episodios dolorosos agudos.

Son importantes las observaciones siguientes:

– La formación de tetrámeros de hemoglobina requiere el ensamblaje de dímeros estables de monómeros diferentes, tales como α + β · αβ, un evento gobernado por atracción electrostática.
– Las cadenas α y β normales tienen, respectivamente, cargas positiva y negativa.
– Los índices relativos para asociación dimérica son αβA mayor o igual que αβS mayor o igual que αβC, es dos veces más rápida la formación de dímeros αβA que los αβS, lo que explica que aquellos con rasgo drepanocítico típicamente tienen solo el 40 % de hemoglobina S, y explica que la proporción de esta sea mayor en enfermedad por hemoglobina SC que en individuos con hemoglobina AS. También explica el

efecto de α talasemia concurrente sobre la proporción de hemoglobina S en el rasgo drepanocítico; como la disponibilidad de cadenas α se convierte en limitante, el porcentaje de hemoglobina S cae del 40 al 35 % con una deleción α, al 30 % con dos deleciones α o menor igual que 25 % con tres deleciones α.

– Las alteraciones en la permeabilidad de la membrana para los cationes (Na^+, K^+, Ca^{+2}) causan deshidratación y aumento en la densidad celular, con alta concentración de hemoglobina corpuscular media, reducción de la deformabilidad y elevación de la propensión a la polimerización. A ello se asocian otras alteraciones en las proteínas y los lípidos de la membrana, tales como interacciones anormales de anquirina con espectrina y banda tres, de glicoforina y banda tres, entre otras; así como externalización de fosfatidilserina (PS), peroxidación, adhesividad incrementada al endotelio vascular, mediada por moléculas de adhesión como VCAM-1, ICAM-4 y selectina P, liberación de citoquinas inflamatorias como factor de necrosis tumoral-α (TNF-α), elevación del factor activador de plaquetas (PAF), de la trombina y reticulocitos adhesivos. También ocurre un aumento en la fagocitosis por macrófagos, debido a las modificaciones de la membrana (malondialdehído), la externalización de fosfatidilserina y la opsonización por inmunoglobulinas (anticuerpos contra banda tres).
– La patogénesis de la anemia drepanocítica se sintetiza en anemia hemolítica, con sus consecuencias y oclusión vascular.
– Hemólisis: Ocurre un significativo acortamiento de la vida media de los eritrocitos, siendo aproximadamente de 15 días en la enfermedad por hemoglobina SS (entre 7 y 30 días) y de 30 días en la enfermedad por hemoglobina SC. Se invocan cuatro mecanismos fundamentales:
  • Eritrofagocitosis: Por inestabilidad de la hemoglobina S. Hemólisis extravascular (2/3 de la hemólisis).
  • Fragmentación: Subyace la formación de polímeros.
  • Atrapamiento: Subyace la formación de polímeros.
  • Lisis osmótica: Subyace la formación de polímeros.
  • Los mecanismos 2, 3 y 4 se relacionan con hemólisis intravascular (1/3 de la hemólisis, en general).
– Se han documentado como únicos biomarcadores (cuantitativa y fuertemente correlacionados con la vida media de los eritrocitos en la anemia drepanocítica) el porcentaje de reticulocitos (no corregido) y el nivel de hemoglobina fetal (F). El acortamiento de la sobrevida es exhibido por los drepanocitos, que son más deshidratados y tienen las más bajas cantidades de hemoglobina fetal, consistente con la cascada de anormalidades basada en la polimerización.
– La mejoría de la hidratación propiciada por la deleción concurrente del gen α globínico mejora la sobrevida de los eritrocitos, como ocurre en aquellos pacientes con aumento de la hemoglobina fetal al ser tratados con hidroxiurea.
– La influencia de la cascada basada en la inestabilidad se evidencia en el incremento de la eritrofagocitosis de drepanocitos, promovida por hemoglobina desnaturalizada, que causa alteraciones de la proteína banda tres y atracción de inmunoglobulinas, modificaciones de membrana por la oxidación de lípidos (malondialdehído) y externalización de fosfatidilserina.
– Consecuencias de la hemólisis. La presencia de oxihemoglobina libre en plasma, producto de la hemólisis, consume óxido nítrico (NO). Este proceso consuntivo se ha asociado a ataque con elevación de la enzima lactato deshidrogenasa. La hemólisis causa importante generación de micropartículas fosfatidilserina positivas que pueden dañar el endotelio, acelerar la activación de la coagulación y la producción de trombina, que actúa como trastorno potencial adicional. Además, probablemente el grupo hemo libre, debido a la inestabilidad de la hemoglobina S, en el contexto de niveles severamente depletados de haptoglobina y hemopexina, podría tener efectos tóxicos sobre el endotelio. El hemo también podría estimular a los monocitos a producir factor de necrosis tumoral, otro perturbante endotelial.
– Oclusión vascular. La oclusión microvascular es un proceso complejo, cuyos mecanismos se relacionan con factores de riesgo, tales como:
  • Aumentan la concentración de hemoglobina corpuscular media y causan deshidratación de los eritrocitos: hidratación clínica insuficiente y uso excesivo de diuréticos.
  • Ocasionan desaturación de oxígeno arterial: enfermedad pulmonar y apnea del sueño.
  • Prolongan el tiempo de tránsito microvascular: procesos inflamatorios.
  • Incrementan la viscosidad sanguínea: transfusión y deshidratación.
  • Desvían hacia la derecha la curva de disociación del oxígeno (procesos que conducen a la acidosis).
  • Perturban la dinámica vascular: el frío, la respuesta neuroquímica aberrante, el ritmo vasomotor anormal.

- Aquellos que reducen el nivel de hemoglobina fetal y el porcentaje de subpoblación de células F. El nivel de hemoglobina fetal se relaciona inversamente con la frecuencia de crisis vasoclusivas dolorosas.

– La adhesión de drepanocitos al endotelio enlentece el flujo microvascular, aumenta el tiempo de retardo (demora) y la polimerización de la hemoglobina S.
– La deformabilidad puede, adicionalmente, dañar el flujo microvascular y dificultar el paso a través de bifurcaciones.
– Consecuencias del proceso de vasoclusión microvascular: episodios dolorosos agudos y deterioro orgánico crónico.
– Inflamación y disfunción endotelial: La drepanocitosis es un estado inflamatorio sistémico crónico, cuyos hallazgos característicos incluyen:
  - Elevación del conteo de leucocitos.
  - Incremento de mediadores inflamatorios, reactantes de fase aguda y moléculas de adhesión solubles.
  - Activación de sistemas hemostáticos.
  - Exceso de generación de oxidantes.
  - Activación y disfunción endotelial y, probablemente, vasoclusión vía expresión de moléculas de adhesión.
– La leucocitosis es un factor de riesgo para mortalidad, infarto clínico y silente, y síndrome torácico agudo. Ayuda a predecir qué niños desarrollarán una evolución clínica grave.
– El estado inflamatorio es mejor comprendido como una consecuencia de isquemia recurrente/lesión de reperfusión.
– La cascada posoclusiva causa estrés oxidativo, respuestas inflamatorias intensas y disfunción endotelial sistémica.
– En el estado disfuncional, el endotelio tiene un fenotipo proinflamatorio y protrombótico; exhibe excesiva generación de superóxido (vía NADPH oxidasa endotelial) y disminución de la biodisponibilidad de óxido nitroso (consecuencia inevitable de disfunción endotelial).
– Entre las causas de disminución de óxido nítrico:
  - Disfunción endotelial.
  - Consumo de óxido nítrico por exceso de superóxido y oxihemoglobina plasmática.
  - Generación limitada de óxido nítrico por daño en la biodisponibilidad de L-arginina plasmática y endotelial, por estimulación del factor de necrosis tumoral.
  - Otras.
– Por lo general existe daño del flujo microvascular (vasoclusión) y flujo macrovascular (hipertensión pulmonar y enfermedad del círculo de Willis).
– Un estado de inestabilidad vascular está emergiendo como un hallazgo de enfermedad, con desregulación del tono y exagerada respuesta α1-adrenérgico de la pared vascular, disrupción de la regulación autonómica e incremento del riesgo para reducción en la perfusión inducida por hipoxia.

Diagnóstico de la anemia drepanocítica

Para el diagnóstico de la anemia drepanocítica es importante tener presente la presentación clínica cardinal de la enfermedad. Se caracteriza por la cronicidad de la anemia hemolítica y aparecen episodios dolorosos recurrentes. Es importante conocer las características de las crisis en el paciente con este tipo de anemia, y los complementarios igual ayudan al diagnóstico.

Las manifestaciones se relacionan con los niveles de hemoglobina S y de hemoglobina fetal. Existe tendencia al daño orgánico crónico e infecciones, tales como la neumonía y la meningitis por *Streptococcus pneumoniae* u otros gérmenes encapsulados (debido al hipoesplenismo funcional) entre las edades de 1 a 3 años, fundamentalmente. Aparece esplenomegalia y secuestro esplénico en la infancia temprana. La crisis mano-pie, es casi exclusiva de lactantes y niños pequeños.

Las crisis en el paciente con anemia drepanocítica (hemoglobinopatía SS) se caracterizan por:
– Crisis vasoclusivas dolorosas: óseas, articulares, síndrome mano-pie (dactilitis) y abdominales.
– Reticulocitopenia (entre 7 y 10 días) y agudización de la anemia (descenso mayor de 2 g/dL) en crisis aplásica y crisis megaloblástica por agotamiento de folatos (final del embarazo).
– Incremento de la tasa de hemólisis (crisis hiperhemolítica).
– Síndrome torácico agudo.
– Infarto de médula ósea.
– Secuestro: esplénico y hepático.

Estudios complementarios periódicos para el diagnóstico y seguimiento

Los exámenes complementarios sugeridos periódicamente a indicar son:
– En cada consulta: hemograma más reticulocitos.
– Cada 3 meses: microalbuminuria (si es patológica) más ultrasonido (eco) Doppler transcraneal (si es anormal).
– Anualmente: función hepática y renal más uroanálisis más cuantificación de hemoglobina fetal más ultrasonido (eco) Doppler transcraneal más estudio neu-

rocognoscitivo (en niños) más microalbuminuria más ecocardiograma (si es patológico) más estudio oftalmológico más VIH, HbsAg y Ac *vs* hepatitis C, si recibe transfusiones.
– Cada 3 años: ecocardiograma más radiografía de tórax.
– Cada 5 años: ultrasonido abdominal (principalmente para detectar posible litiasis vesicular).
– Oximetría de pulso diurna y nocturna (en niños).
– Ultrasonido abdominal al diagnóstico y ante la presencia de síntomas de litiasis vesicular (colelitiasis).
– Resonancia magnética cerebral y angiorresonancia cerebral, de acuerdo con la evaluación clínica o la comprobación de retardo en el neurodesarrollo.
– Función pulmonar a los 5 años y luego cada 3 años.
– Radiografía más resonancia magnética de cadera, si existen manifestaciones clínicas sugestivas de necrosis avascular.

Complicaciones de la anemia drepanocítica

Ciertas complicaciones predominan en grupos de edades particulares, entre estas:
– Entre 1 y 3 años: esplenomegalia y secuestro esplénico, neumonía y meningitis por *Streptococcus pneumoniae* u otros gérmenes encapsulados (por el hipoesplenismo funcional).
– En la infancia temprana: ataques dolorosos, síndrome torácico agudo y osteonecrosis.
– En la infancia media: aparecen, fundamentalmente, las crisis dolorosas, la osteonecrosis y el síndrome torácico agudo.
– De 12 a 20 años: ataques dolorosos o no, priapismo y crisis dolorosas.
– Entre 20 y 30 años: insuficiencia renal, hipertensión pulmonar, osteonecrosis con discapacidad, retinopatía, úlceras en las piernas y crisis dolorosas.
– Después de los 30 años: son comunes la insuficiencia renal, la insuficiencia cardiaca congestiva y las crisis dolorosas.

Las complicaciones de la anemia drepanocítica se pueden unificar en:
– Cardiovasculares.
– Crisis aplástica.
– Hepatobiliares y gastrointestinales.
– Esplénicas.
– Del crecimiento y desarrollo.
– Musculares, óseas y cutáneas.
– Renales y genitourinarias.
– Infecciosas.
– Oftalmológicas.
– Óticas.

Cardiovasculares. Entre las complicaciones cardiovasculares de la anemia drepanocítica se destaca la hipertensión pulmonar, y es una complicación de frecuencia variable. Se define por una presión media de la arteria pulmonar de 25 mm Hg, determinada por cateterismo cardiaco (patrón oro para diagnóstico) o, indirectamente, por estudio ecocardiográfico que demuestre presión sistólica de la arteria pulmonar aumentada, evaluada por velocidad de regurgitación en tricúspide mayor que 2,7 m/s. Estos hallazgos no equivalen a hipertensión pulmonar, y el valor predictivo es del 25 al 33 % en la población adulta. En pediatría, el cateterismo cardiaco se realiza con poca frecuencia, por lo que los datos de hipertensión pulmonar son limitados y restringidos al ecocardiograma, teniendo menor valor predictivo de pronóstico que en adultos.

La patogénesis es multifactorial y se asocia con la edad, con alta tasa de hemólisis, biodisponibilidad de óxido nítrico, hipoxemia crónica, insuficiencia renal, úlceras en miembros inferiores, intolerancia al ejercicio, estado de hipercoagulabilidad y asplenia.

El tratamiento y seguimiento se deben realizar en forma conjunta con la especialidad de cardiología. Se debe evaluar el régimen de transfusión crónica para mantener la hemoglobina S menor o igual que 30 %. También se evalúa el donante histocompatible para el trasplante de células hematopoyéticas.

Crisis aplástica. Reducción de la hemoglobina más reducción del conteo de reticulocitos (reticulocitopenia) más depresión del sistema eritropoyético en médula ósea más proceso autolimitado. La causa es la cepa B19 de parvovirus, capaz de suprimir la eritropoyesis por 7 a 10 días.

La conducta a seguir es la transfusión de concentrados eritrocitarios más aislamiento del paciente para evitar la transmisión del parvovirus a otros enfermos con anemia de células falciformes.

Complicaciones hepatobiliares y gastrointestinales. Dentro de estas complicaciones se encuentran la crisis hepática, el secuestro hepático y la litiasis vesicular.

Crisis hepática: Los criterios diagnósticos son el incremento de la ictericia más el incremento del tamaño del hígado (hepatomegalia dolorosa) más la elevación de las enzimas hepáticas (ALAT). El diagnóstico

diferencial se debe realizar con la hepatitis viral y la colecistitis aguda. La crisis hepática puede ser autolimitada (entre 2 y 3 semanas) o grave. El tratamiento (particularmente en la forma grave) consiste en evaluar exanguinotransfusión más tratamiento sintomático más transfusión (si existe reducción de la hemoglobina por secuestro hepático) más prednisona (40 mg/m^2/día, de 10 a 15 días), si existiera un componente obstructivo intrahepático asociado. Puede ser una crisis hepática mixta (vasoclusiva más secuestro).

Secuestro hepático: Se observa en el 10 % de los pacientes y se caracteriza por dolor en hipocondrio derecho, hepatomegalia súbita y dolorosa, náuseas, fiebre e ictericia. El laboratorio muestra agravamiento de la anemia y ligero aumento de las transaminasas y la bilirrubina. El cuadro clínico cede en menos de 2 semanas con analgesia e hidratación. El tratamiento consiste en expansión y transfusión simple, debiendo evitarse la hiperviscosidad. En determinados casos, se debe evaluar la necesidad de exanguinotransfusión.

Los factores que contribuyen al daño hepático son:

– Procesos de oclusión vascular*.
– Depósitos de hierro*.
– Insuficiencia cardiaca congestiva (en especial asociada a hipertensión pulmonar)*.
– Litiasis vesicular.
– Pancreatitis aguda.
– Hepatitis B o C.

Los factores marcados (*) llevan a fibrosis y cirrosis hepática.

Litiasis vesicular: Puede ser asintomática o causar repleción gástrica, náuseas, vómitos y dolor en hipocondrio derecho. El cólico biliar puede ocasionar dolor en hipocondrio derecho o abdominal difuso, que debe plantear el diagnóstico diferencial con la úlcera péptica. Entre las complicaciones posibles se encuentran la colecistitis aguda, la obstrucción de los conductos biliares y la pancreatitis aguda. El diagnóstico requiere de ultrasonido abdominal. El tratamiento incluye colecistectomía (de preferencia por mínimo acceso) si los síntomas están presentes, hay crisis hepática y pancreatitis.

Complicaciones esplénicas. Se deben a la interacción única del órgano con los drepanocitos y a la posterior disfunción de este. Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran:

– El infarto esplénico.
– El secuestro esplénico.
– El hiperesplenismo, con exacerbación de la anemia.

Infartos esplénicos: Si bien pueden desarrollarse de manera aguda, suelen ser crónicos y ocasionan hipoesplenia o asplenia, responsables de la mayor susceptibilidad a las infecciones de estos pacientes.

Crisis de secuestro esplénico: Fundamentalmente ocurre entre los 6 meses y los 4 años de edad, y en adultos con hemoglobina SC o Hb Sβ+. Consiste en el agrandamiento del bazo. Hay dos tipos de secuestro esplénico en la enfermedad de células falciformes, el agudo y el crónico.

El secuestro esplénico agudo es un agrandamiento repentino del bazo que puede ser mortal. En los pacientes que padecen la enfermedad de células falciformes, el secuestro esplénico agudo puede ocurrir a cualquier edad, pero normalmente se presenta en bebés y niños pequeños. El secuestro esplénico agudo ocurre cuando las células falciformes quedan obstruidas en el bazo y provocan el agrandamiento del bazo. Se expresa por: reducción brusca de los valores de Hb (mayor o igual que 2 g/dL), el incremento del conteo de reticulocitos, el agrandamiento "doloroso" del bazo y *shock* hipovolémico.

El tratamiento consiste en una transfusión de concentrado de eritrocitos, la valoración de realizar esplenectomía (parcial) si se repitiera, y la hidratación adecuada (tabla 114.1).

Tabla 114.1. Indicaciones y complicaciones de la esplenectomía

Indicaciones	Complicaciones
Repetición de la crisis de secuestro Hiperesplenismo con requerimientos transfusionales o citopenias asociadas Compresión mecánica del bazo agrandado Infarto esplénico	*A corto plazo*: Mortalidad (baja) Sangramiento Parálisis frénica Infección Tromboembolismo *A largo plazo*: Eventración Adherencias Hipertensión pulmonar Enfermedad cardiovascular Infección por neumococos Sepsis fulminante Incremento de las CVOD Incremento del STA Incremento de la TVP Hipertensión pulmonar

Leyenda: CVOD: crisis vasoclusivas dolorosas; STA: síndrome torácico agudo; trombosis venosa profunda (TVP).

Complicaciones del crecimiento y desarrollo. Los niños con drepanocitosis tienen peso, talla e índice de masa corporal significativamente más bajos con respecto a individuos control, así como también retardo puberal. La causa es multifactorial y puede explicarse por la asociación de nutrición inadecuada, función endocrina anormal y mayor gasto calórico relacionado con la anemia, la expansión medular y el aumento de la actividad cardiovascular.

Complicaciones musculares, óseas y cutáneas. Son frecuentes en la drepanocitosis la dactilitis, la necrosis avascular, la osteomielitis, la osteopenia, la osteoporosis y las úlceras en miembros inferiores. Sus características son similares a las de la población general, pero se manifiestan en edades más tempranas y su evolución suele ser mala.

La principal etiología causante de estas complicaciones es la vasoclusión, pero la infección, la hemólisis y otras comorbilidades, como la diabetes *mellitus* o las enfermedades reumatológicas, favorecen su aparición. El edema, el eritema y la fiebre son consecuencia de la necrosis tisular y la hemólisis, y los pacientes suelen presentar dolor en el sitio afectado.

La hiperplasia de la médula ósea es la causa de las deformidades del cráneo, entre otras alteraciones. El infarto y el colapso vertebral causa vértebras bicóncavas y dolor lumbar crónico. Los infartos en huesos largos, a veces extensos, precisan un diagnóstico diferencial con osteomielitis (síndrome febril prolongado), y deben realizarse estudios bacteriológicos, radiográficos y de gammagrafía (diagnóstico), así como orientar el tratamiento con antibióticos, si fuera requerido.

Otras manifestaciones que pueden presentarse son el derrame articular (secundario a infarto sinovial), la gota, la artritis séptica y la osteoartritis.

Necrosis avascular (NAV): Es la complicación ósea más grave, y en los niños la localización más frecuente es la femoral. La incidencia aumenta en los pacientes que coheredan α talasemia y en los que presentan una tasa elevada de crisis de dolor y hematocritos elevados. Su fisiopatología no se conoce, pero se postula que es el resultado de la obstaculización de sinusoides medulares, la necrosis medular y la cicatrización con aumento de la presión intramedular, necrosis de la superficie articular, resorción ósea y el colapso epifisario.

El diagnóstico se fundamenta en la sospecha y el uso de la resonancia magnética y las radiografías. La resonancia magnética puede identificar cambios antes que los estudios convencionales.

El tratamiento es limitado y a menudo desalentador. A pesar de la intervención temprana, el reemplazo de cadera puede llegar a ser necesario.

La epidemiología de la necrosis avascular de la cabeza del húmero es similar a la femoral, aunque en general los pacientes presentan menos síntomas.

Necrosis aséptica ósea: Según el Protocolo del Instituto de Hematología e Inmunología, Cuba:

– Afecta la cabeza del fémur o del húmero.
– Fundamentalmente se presenta entre los 25 y 35 años, algo más tarde en pacientes con hemoglobina SC o Sβ+.
– Se debe sospechar este diagnóstico cuando se asocian: dolor (por ejemplo, al nivel de la cadera), claudicación y mucho dolor al realizar las maniobras de movilización articular.
– Ante la sospecha de necrosis aséptica de fémur, hay que realizar rayos X en posición de rana (puede ser normal en una fase inicial, se observan cambios en la densidad ósea de la cabeza femoral y finalmente destrucción con anquilosis).
– Se debe realizar tomografía axial computarizada y resonancia magnética.
– Tratamiento. Reposo horizontal en cama (por lo menos 6 meses), analgésicos, descompresión quirúrgica del núcleo de la cabeza femoral, oxigenación hiperbárica, prótesis si existiera severa discapacidad (reemplazo de la cabeza femoral).

Osteomielitis: Es otra complicación ósea frecuente que debe sospecharse para realizar los estudios necesarios (imágenes y cultivos), previo al tratamiento antibiótico. El tratamiento deberá cubrir de inicio a *Salmonella* y *Staphylococcus aureus*, y se modificará según los resultados bacteriológicos.

Crisis mano-pie: Es propia de lactantes y niños pequeños. Se expresa con dolor, edema en el dorso de las manos y pies, signos inflamatorios (a veces), fiebre (de baja intensidad), periostitis y áreas de necrosis (metacarpianos, metatarsianos y falanges) unos 7 días después. El tratamiento es con hidratación por vía oral, analgésicos y prednisona entre 5 y 7 días, si existieran manifestaciones inflamatorias significativas.

Úlceras de miembros inferiores: Se presentan a partir de la adolescencia y constituyen un problema grave. Es responsable de su aparición, un conjunto de factores, pero tiene gran importancia la mayor presión venosa en las piernas. Son menos frecuentes en individuos con concentración alta de hemoglobina fetal.

La incompetencia venosa sería responsable de la aparición y curación lenta de las úlceras, y el subfenotipo hemolítico con la menor biodisponibilidad de óxido nítrico favorecería el desarrollo de esta complicación.

Para su prevención, se deben mantener las zonas de riesgo limpias y secas, además de promover el uso de medias, zapatos bajos y evitar los traumatismos.

El tratamiento requiere debridación, higiene, cuidado local con soluciones, ungüento antibiótico si se detectan infecciones sobreañadidas, reposo y elevación del miembro afectado. Hay que valorar el injerto de piel en pacientes con úlcera crónica resistente. Se recomienda el uso preventivo de medias de compresión elástica.

La recurrencia de las úlceras en miembros inferiores acompañadas de mionecrosis, obliga a descartar diabetes como comorbilidad. Una úlcera menor o igual que 2 o 3 cm y de menor o igual que 6 meses de evolución puede curar.

Complicaciones renales y genitourinarias. Las complicaciones renales más frecuentes son la hipostenuria, la hematuria, la proteinuria, el síndrome nefrótico y la uremia. La producción de eritropoyetina está disminuida posiblemente por daño renal.

Hipostenuria: Se desarrolla en etapa temprana (desde los 3 años) y puede ser revertida temporalmente por las transfusiones. El medio hipertónico de la médula renal favorece la falciformación, lo que determina un menor flujo y alteración del sistema de contracorriente. La pérdida obligatoria de agua favorece la deshidratación, y la nicturia y la enuresis son frecuentes. La pérdida de sodio puede ocasionar hiponatremia. La hipostenuria es irreversible en adultos.

Hematuria: Secundaria a la necrosis papilar, suele ser leve, pero en algunas circunstancias es macroscópica. Puede ser, además, la presentación de un tumor renal, habiéndose observado una incidencia alta entre los pacientes con drepanocitosis.

Bacteriuria asintomática e infección urinaria más pielonefritis: El tratamiento con antibióticos, tales como sulfaprim o ampicilina.

Microalbuminuria: Es la primera manifestación de daño glomerular. Es la isquemia al nivel de la médula renal la causante de la liberación de prostaglandinas, con la consecuente hipertensión e hiperfiltración al nivel de los glomérulos, originándose entonces microalbuminuria. Si es mayor o igual que 20 y menor o igual que 320 mg/L, se sugiere tratamiento con inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (puede revertir el daño renal).

La proteinuria se presenta en aproximadamente el 25 % de los pacientes, con frecuencia progresa a síndrome nefrótico y posteriormente a fallo renal, y es causa común de muerte entre los adultos. La microalbuminuria (relación albumina/creatinina mayor que 20) se presenta en el 40 % de los adultos y en un porcentaje similar en niños entre 10 y 18 años. La proteinuria se asocia a niveles bajos de hemoglobina, volumen corpuscular medio elevado, leucocitosis y mayor severidad clínica.

Enfermedad renal crónica en aproximadamente el 20 % de los pacientes adultos: Conducta conservadora, si enfermedad renal crónica más acidosis metabólica sin hiperpotasemia importante y con cifras de urea menor o igual que 13,3 µmol/L (bicarbonato de sodio vía oral más quelante oral de fosfato más dieta pobre en proteínas); diálisis, si avanza el proceso; eritropoyetina, si hay requerimientos transfusionales; trasplante renal, si se considera.

Uremia: Es una complicación poco frecuente en niños y puede ser el resultado del síndrome nefrótico o glomerulonefritis. La naturaleza de la lesión no es clara y puede ser consecuencia del depósito de hierro, complejos antígeno anticuerpo o fagocitosis mesangial de drepanocitos.

Priapismo: Se puede presentar a cualquier edad, y suele ser desencadenado por múltiples factores (estimulación sexual prolongada, fiebre, exposición al frío, falta de evacuación de la vejiga y deshidratación).

Se describen diferentes formas de presentación de esta complicación, entre estas los múltiples episodios breves (entre 2 y 3 h, y es lo más frecuente); agudo prolongado (menos de 24 h); crónico (induración indolora de años de duración), y agudo-crónico, con episodios de dolor que complican la induración crónica.

La intervención temprana evita la fibrosis peneana y la impotencia. Aunque no hay una guía para su tratamiento y se recomienda orinar con frecuencia, realizar ejercicios, incrementar la ingesta de líquidos e iniciar el tratamiento analgésico. De no resolverse en horas, requiere tratamiento parenteral, aspiración intracavernosa e instilación de un agonista α. La utilidad de las transfusiones de glóbulos rojos desplasmatizados (GRD) es controvertida.

La cirugía se considera, si el cuadro clínico no resuelve luego de 12 a 24 h de instituido el tratamiento. El Instituto de Hematología e Inmunología de Cuba recomienda:

– En las primeras 2 h: ingestión abundante de líquidos, analgésicos, ejercicios y tratar de orinar.

– Entre 2 y 24 h: hidratación intravenosa y analgésicos intravenosos.
– Si persiste la erección, se debe realizar por la especialidad de urología la aspiración de sangre de los cuerpos cavernosos con instilación de epinefrina 10 mL de una solución al 1: 1 000 000.
– Si fracasan las medidas anteriores, exanguinotransfusión.
– Si la erección se mantiene por más de 24 h, se debe realizar tratamiento quirúrgico (urología).

Complicaciones infecciosas. Las infecciones son una causa común de muerte. Son predominantemente bacterianas, en especial neumococos en el niño pequeño y gérmenes entéricos gramnegativos en niños mayores y adultos. El riesgo de sepsis y meningitis es superior al 15 % en niños menores de 5 años, con una mortalidad del 30 %. La septicemia es la causa más común de infección de huesos y articulaciones.

La sepsis a neumococo es 400 veces mayor que en la población normal, mientras que la sepsis a *Haemophilus influenzae* es de 2 a 4 veces más frecuente. Las infecciones ocasionadas por estos microorganismos son más frecuentes y severas que en la población general. La vulnerabilidad depende de la disfunción esplénica, y es importante tener en cuenta que el hecho de palpar el bazo no significa que su función esté conservada.

Ante un paciente con hipertermia se debe proceder a realizar, además del examen físico completo, hemograma, cultivos (fauces, sangre y orina) y radiografía de tórax. Aunque las infecciones son predominantemente bacterianas, pueden tener un amplio espectro de microrganismos involucrados.

Crisis aplásica: Puede afectar a los pacientes con eritropoyesis intensificada (anemias hemolíticas congénitas como la anemia de células falciformes, anemias autoinmunitarias, hemorragias masivas, pacientes sometidos a trasplante renal o de células hematopoyéticas). La replicación intensa del virus causa destrucción de las células hematopoyéticas, disminución de la producción de eritrocitos y aumento de su degradación, ocasionando una marcada reducción de la concentración de hemoglobina. Evoluciona con síntomas de anemia grave.

A diferencia de la crisis hemolítica no se detectan reticulocitos, reticulocitopenia, (los reticulocitos aparecen después de 7 a 10 días, tras la aparición de anticuerpos anti-B19 en la sangre).

El tratamiento específico no existe. En caso de una infección crónica en pacientes inmunodeprimidos (anemia crónica), se administran los preparados de la inmunoglobulina humana normal para administración intravenosa (IGIV); la dosificación estándar no ha sido definida, se recomienda de 1 a 1,5 g/kg durante 3 días o 400 mg/kg entre 5 y 10 días.

En cuanto al tratamiento sintomático, en caso de necesidad, administrar antitérmicos (paracetamol e ibuprofeno), los antinflamatorios no esteroideos reducen el dolor articular. En la infección por VIH imponer el tratamiento antirretroviral e inmunoglobulina humana normal para administración intravenosa. En las crisis aplásicas y en la anemia crónica están indicadas las transfusiones de concentrado de glóbulos rojos (CGR) e inmunoglobulina humana normal para administración intravenosa.

Se deben administrar antibióticos por vía parenteral hasta obtener el resultado de los estudios. El seguimiento ambulatorio o en internación depende de la situación clínica de los pacientes.

La prevención de las infecciones exige, además de la administración profiláctica de penicilina, las inmunizaciones regulares, incluyendo vacunación contra *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitis*, *Haemophilus influenzae*, virus de la hepatitis A y B y vacuna antigripal.

Virus de hepatitis: La hepatitis es una inflamación del hígado caracterizada por necrosis generalizada o en parches. Esta puede ser aguda o crónica (por lo general definida, más de 6 meses). La mayoría de los casos de hepatitis viral aguda se resuelve en forma espontánea, pero algunos progresan a hepatitis crónica.

En resumen, se tiene que las infecciones:
– Es la causa más frecuente de muerte en los primeros 5 años.
– Es secundaria al hipoesplenismo funcional causado por el siclaje intraesplénico, que conduce a fibrosis progresiva y autoesplenectomía, la cual favorece las infecciones por gérmenes encapsulados y riesgo de sepsis.
– Las infecciones por neumococo son 300 a 600 veces más frecuentes.
– En menores de 5 años con fiebre debe realizarse hemograma, hemocultivo, uroanálisis, urocultivo, radiografía de tórax e iniciar tratamiento con cefalosporina de tercera generación, pero, si hay compromiso pulmonar, adicionar claritromicina.

Complicaciones oftalmológicas. Ocurren en más del 90 % de los pacientes y suelen ser de naturaleza insidiosa,

exigiendo el control anual para su detección. La evaluación requiere la determinación de la agudeza visual, la medición de la presión ocular, el examen de las estructuras anteriores y posteriores del ojo, incluyendo la retina, y la angiografía con fluoresceína.

La retinopatía puede ser proliferativa o no proliferativa. La retinopatía no proliferativa es causada por el infarto arteriolar retiniano con hemorragia y no requiere tratamiento.

La complicación más grave es la retinopatía proliferativa, que puede progresar a la ceguera. La isquemia macular y la ceguera a los colores han sido reportadas como prevalentes en los pacientes con drepanocitosis, incluso sin evidencia de lesiones retinianas.

La pérdida aguda y dolorosa de la visión por oclusión de la arteria central de la retina puede resolverse de manera espontánea, pero se recomienda la exanguinotransfusión cuando ambas arterias se encuentran comprometidas.

Complicaciones óticas. La sordera se ha reportado en pacientes jamaiquinos y americanos, no teniendo relación con historia previa de otitis media o meningitis. La fisiopatología de esta complicación estaría relacionada a la falciformación en el lecho vascular coclear.

Predictores de severidad de la enfermedad

Los bajos niveles de hemoglobina fetal predicen una evolución desfavorable y responden peor los pacientes que no coheredan un rasgo α talasémico. El nivel de anemia crónica es de considerable valor predictivo. Desarrollan infarto y ataque hemorrágico con mayor probabilidad aquellos pacientes con anemia más severa, esta última también implica mayor riesgo de disfunción glomerular y conlleva mayor riesgo, en el recién nacido con bajo peso.

Tienen, sin embargo, menos episodios de síndrome torácico agudo los pacientes con anemia más severa. Ocurre menor mortalidad, después de los 20 años de edad, en la medida que la anemia es más severa.

Representa un riesgo de muerte temprana la anemia progresiva por deficiencia endocrina y renal. Es mayor también la posibilidad de muerte temprana con la disminución de la función medular por vasoclusión. Se refieren polimorfismos genéticos relevantes en la enfermedad severa.

El diagnóstico temprano (clínica sugestiva, patrón hemolítico, electroforesis de hemoglobina para confirmar) permite una mejor conducta en la edad pediátrica y disminuye o evita las complicaciones tardías.

Tratamiento de la anemia drepanocítica

El tratamiento para la prevención de las crisis de la anemia drepanocítica consiste en:

– Educación higiénico-dietética-ambiental. Alimentación equilibrada y saludable.
– Ácido fólico: 1 mg/día.
– Penicilina oral profiláctica: desde los 2 hasta los 5 años:
  • Entre 2 y 3 años: 125 mg cada 12 h, por vía oral.
  • Entre 3 y 5 años: 250 mg cada 12 h, por vía oral.
– Se debe considerar que hay cepas de neumococos resistentes a la penicilina, por lo que las alternativas terapéuticas son:
  • Amoxicilina (penicilina de amplio espectro; β-lactámico): En niños menores de 12 años, 125 mg cada 8 h. En adultos y niños mayores de 12 años, 500 mg cada 8 h, por vía oral. Presentación: suspensión 125 mg/5 mL (frasco 60 mL) y cápsulas de 500 mg.
  • Sulfametoxazol-trimetoprim (sulfaprim) (antimicrobiano de las sulfonamidas, inhibidor de la síntesis de folatos): presentación como suspensión (con 100 de sulfametoxazol y 20 mg de trimetoprim), tabletas (con 400 mg de sulfametoxazol y 80 mg de trimetoprim). La dosis en adultos es de 960 mg cada 12 h (800 mg de sulfametoxazol y 160 mg de trimetoprim), por vía oral.
  • Claritromicina (antimicrobiano macrólido, inhibidor de la síntesis de proteínas): presentación como tabletas de 500 mg. La dosis en adultos es de 250 a 500 mg cada 12 h, por vía oral. En niños, la dosis varía según el peso.
– Educación permanente con respecto al paciente y su familia.
– Mantener una buena hidratación (generosa ingestión de líquidos).
– Evitar el ejercicio extenuante y tener prudencia en la práctica de deportes (no competir).
– Evitar nadar en agua fría.
– Evitar frío o calor en forma excesiva.
– No fumar.
– Evitar la ingestión de bebidas alcohólicas.
– Evitar factores precipitantes tales como la deshidratación, las infecciones, la altitud, la acidosis, los diuréticos y la hipoxia.
– Protección y cuidado de los tobillos (utilizar medias, zapatos bajos, cuidar de la higiene, y preservación de la zona limpia y seca).
– Cumplimiento del Programa Nacional de Inmunización de Cuba, incluye la vacuna antineumocócica y contra *Haemophilus influenzae*.

– Práctica de "sexo seguro".
– Evitar el embarazo en la adolescencia de las niñas con la enfermedad.
– Conocimiento sobre el tratamiento preventivo del dolor, considerando las dosis terapéuticas y la adherencia al tratamiento.
– Los padres y familiares convivientes deben aprender a palpar el bazo y conocer el color de la piel y de las mucosas del paciente, así como advertir problemas en el crecimiento y el desarrollo.
– Atención y apoyo psicosocial, incluyendo la educación sobre las características de la enfermedad, orientación vocacional, recursos para facilitar las relaciones en la escuela o en el centro laboral, la atención a las alteraciones en el ámbito psicológico y consejo genético.
– Interconsulta periódica con las especialidades de hematología, estomatología, oftalmología y otorrinolaringología, donde el paciente recibirá atención, educación y asegurará la detección precoz de lesiones.
– Todo procedimiento quirúrgico es de riesgo mayor y el paciente debe ser hospitalizado previamente para evaluar la necesidad de estudios complementarios específicos, así como de transfusión, hidratación, antibióticos y valoración por anestesia. Nunca olvidar que factores como el frío, la deshidratación, el estrés, la hipoxia, el trauma o la infección y los medicamentos están asociados a polimerización y vasoclusión.
– Las cirugías más frecuentes en pacientes con anemia de células falciformes son la colecistectomía por colelitiasis, la esplenectomía en secuestros esplénicos graves o repetidos, la adenoidectomía y la amigdalectomía en hipertrofias con obstrucción de la vía aérea, y colocación de catéteres centrales.

Tratamiento del dolor en la anemia drepanocítica

En la anemia drepanocítica existen múltiples aspectos de gran importancia que son imprescindibles tenerlos en cuenta para el tratamiento del dolor y para la conducta que se ha de seguir en cada paciente. Por ello, se precisan algunas situaciones:

– Los síndromes dolorosos en el contexto de la anemia drepanocítica o por células falciformes (episodios vasoclusivos, fallo multiorgánico agudo, síndrome de dolor iatrogénico, neuropatía o dolor neuropático) precisan de un tratamiento integral.
– Las crisis vasoclusivas dolorosas (CVOD), manifestaciones que caracterizan a la enfermedad, pueden ser precipitadas por: hipoxia, acidosis, deshidratación, infección, ansiedad, depresión, periodo menstrual en la mujer, apnea obstructiva del sueño, exposición al frío, ejercicio físico extenuante, entre otras. Por tanto, se deben evitar los factores precipitantes; por ejemplo, se debe evitar el consumo de alcohol y evitar los vuelos en aviones no presurizados, entre otros.
– Devienen factores de riesgo de las crisis vasoclusivas dolorosas la elevación de la hemoglobina, la reducción de la hemoglobina fetal, el incremento del número de leucocitos por encima de 15 x 10^9/L. El sitio más común de dolor es el sistema osteomioarticular (SOMA). En niños entre los 6 meses y los 5 años es característico el llamado síndrome mano-pie (dactilitis).
– Es importante establecer el diagnóstico diferencial del dolor provocado por las crisis vasoclusivas dolorosas con la apendicitis aguda, la pancreatitis, la colecistitis, la infección urinaria, la inflamación pélvica y la enfermedad hepática, para determinar la conducta adecuada.
– Si existiera dolor torácico, se debe realizar radiografía de tórax.
– Según el caso, pueden ser de utilidad: la atenuación del frío, el masaje por un especialista, la asistencia psicológica, la distracción de la atención, el empleo de láser-puntura y la hipnosis.
– La espirometría incentivada en las crisis vasoclusivas dolorosas torácica o abdominal, para evitar la hipoventilación conducente al síndrome torácico agudo (STA).

El tratamiento de las crisis vasoclusivas dolorosas consiste en:

– Reposo.
– Hidratación: oral (150 mL/kg/día), si el dolor es moderado; por vía intravenosa, si el dolor es intenso o se prolonga por más de 12 h:
  • En niños: entre 1500 y 2000 mL/m^2/día de dextrosa al 5 % más los requerimientos de electrolitos.
  • En adultos: 3000 mL/m^2/día de solución salina hipotónica.
  • Vigilar atentamente la hidratación intravenosa para evitar la sobrehidratación, la insuficiencia cardiaca congestiva, el desbalance hidroelectrolítico y el síndrome torácico agudo.
– Oxigenoterapia (si fuera necesario).
– Considerar el uso de analgésicos, de acuerdo con la severidad del dolor y los mecanismos involucrados:
  • Siempre que sea posible la vía de elección es la oral.
  • Si se emplean a dosis equianalgésicas, es tan efectiva como la vía parenteral.

- Por reloj: los analgésicos deben ser administrados de forma regular y no según el dolor.
- La medicación se debe dosificar según las circunstancias de cada paciente. Lo deseable es establecer una dosis que evite que sienta dolor antes de la próxima crisis.
- La dosis de opioide adecuada es la que alivia el dolor con el mínimo de efectos adversos.
- Por escalera: el esquema analgésico se elige, según la intensidad del dolor.
- El tratamiento del dolor en pacientes con drepanocitosis es multidisciplinario.

– Analgésicos utilizados:
  - Dolor leve. Antinflamatorios no esteroideos: ibuprofeno, naproxeno y paracetamol.
  - Dolor moderado. Opioides débiles: codeína (no se recomienda en menores de 12 años) y tramadol.
  - Dolor intenso. Opioides fuertes: morfina, metadona y fentanilo.

Antinflamatorios no esteroideos. Se emplean solos para el alivio del dolor leve o combinados con opioides para el alivio del dolor moderado o intenso. El ibuprofeno y el naproxeno son los universalmente aceptados para usar en la drepanocitosis, y son inhibidores de la síntesis de prostaglandinas centrales y periféricas. Todos poseen efecto analgésico, antipirético y antinflamatorio. Estos fármacos tienen un efecto techo, es decir, que no se obtiene mayor analgesia al incrementar la dosis ni al combinar dos fármacos de esta misma familia. Tanto el incremento de dosis como la combinación de estos medicamentos aumentan sus efectos adversos. No hay evidencia que avale seguridad o eficacia de un antinflamatorio no esteroideos sobre otro. La dosis recomendada es:

– Ibuprofeno. En niños entre 5 y 10 mg/kg/dosis cada 6 u 8 h (dosis máxima 2,4 g/día), de 300 a 400 mg por dosis cada 4 o 6 h en adultos, por vía oral; no más de 1,6 g/día (no más de 4 tabletas). Presentación: jarabe 100 mg/5 mL (frasco 115 mL), tabletas de 400 mg y ampolletas de 2 mL que contienen 5 mg de ibuprofeno.
– Naproxeno. Entre 5 y 7 mg/kg (hasta 10 mg/kg) cada 8 o 12 h (dosis máxima 1 g/día), o inicialmente 500 mg por dosis y luego 250 mg cada 8 o 12 h en adultos, por vía oral. El naproxeno tiene una acción más prolongada que el ibuprofeno. Presentación en tabletas de 250 mg.
– Ketorolaco. Antinflamatorio no esteroideo, más potente que el ácido acetilsalicílico u homólogos potentes inhibidores de la ciclooxigenasa; más débil inhibidor de la CO. Se utilizan de 30 a 60 mg/dosis inicial; luego, de 15 a 30 mg cada 6 u 8 h, por vía intramuscular, o 30 mg cada 12 h, por vía intravenosa (infusión continua). Se plantea igual eficacia que 6 mg de sulfato de morfina. No utilizar por más de 5 días. No administrar más de 150 mg el primer día, ni más de 120 mg los días subsiguientes. Puede causar irritación gástrica. En niños: 1 mg/kg/dosis inicial; luego, 0,5 mg/kg cada 6 h por vía intramuscular.
– Los efectos adversos de los antinflamatorios no esteroideos se dividen en predecibles (dosis dependientes): gastrointestinales (gastritis, hemorragia digestiva, úlcera gástrica y dispepsia); hematológicos (inhibición reversible de la agregación plaquetaria); renales (retención hídrica, fallo renal y nefritis intersticial); hepáticos (elevación de transaminasas), e impredecibles (no dosis dependiente) o reacciones alérgicas, erupción o *rash cutáneo*, cefalea, confusión, trombocitopenia, agranulocitosis y aplasia.

Paracetamol. Actúa inhibiendo la síntesis de prostaglandinas al nivel central. Tiene efecto analgésico y antipirético. Una ventaja sobre los antinflamatorios no esteroideos es que no causa gastritis ni alteración al nivel plaquetario, lo que permite que pueda ser asociado a los primeros, pues, al tener diferentes mecanismos de acción, aumenta la eficacia analgésica sin sumar efectos adversos. No ocasiona daño renal ni hepático, pero debe utilizarse con cuidado en niños con enfermedad hepática. Presentación: solución oral (acetaminofén gotas 100 mg/mL), supositorios de 300 mg, tabletas de 500 mg, paracetamol/clorfenamina (kogrip) en tabletas con 325 mg de paracetamol y 2 mg de clorfenamina. La dosis del paracetamol:

– Niños: entre 10 y 20 mg/kg cada 4 o 6 h, por vía oral (entre 10 y 15 mg/kg según *Formulario Nacional de Medicamentos de Cuba*), sin exceder de 5 tomas en 24 h, ni por más de 5 días consecutivos.
– Adultos: entre 500 y 1000 mg (entre 0,5 y 1 g) cada 4 o 6 h, por vía oral (dosis máxima 4 g/día).
– Paracetamol igual a acetaminofén por vía oral: entre 12 y 15 mg/kg/dosis, cada 4 o 6 h, en niños (Hoffman recomienda 10 mg/kg), y entre 0,3 y 0,6 g/dosis cada 4 o 6 h en adultos.

Ácido acetilsalicílico. Entre 0,5 y 1 g/dosis cada 4 h en adultos. Presentación: tabletas de 125 mg y de 500 mg.

Dipirona (metamizol sódico). Dosis 65 mg/kg/día, cada 6 u 8 h en niños por vía oral; 1 g/dosis, cada 6 h en adultos. Según el *Formulario Nacional de Medicamentos*

de Cuba: en adultos y niños mayores de 12 años: entre 500 y 575 mg cada 6 o 12 h. Por vía parenteral (intramuscular): entre 0,5 y 1 g por dosis en adultos; entre 10 y 12 mg/kg/dosis, en niños. Presentación: tabletas de 300 mg, supositorio de dipirona infantil 300 mg, ampolletas de 600 mg/2 mL.

Indometacina. Se indican 25 mg cada 8 h, en adultos. Presentación: tabletas de 25 mg.

Diclofenaco. Presentación: ampolletas de 75 mg/3 mL más presentaciones orales, en colirio.

– Oral: 1 mg/kg/dosis, cada 8 o 12 h en niños (dosis máxima 50 mg, y nunca más de 3 días), y 50 mg cada 8 o 12 h, por vía oral en adultos.
– Parenteral: 75 mg por vía intramuscular (inyección intraglútea profunda) diariamente, o cada 12 h, no más de 3 días en adultos, o 75 mg por vía intravenosa (infusión lenta) cada 4 o 6 h, no más de 3 días, en adultos. Si es necesario continuar tratamiento, hacerlo con tabletas o supositorios.

Opioides. La codeína es un analgésico opioide débil ampliamente utilizado. Su eficacia y seguridad están supeditadas a la variabilidad genética en el metabolismo de este fármaco. La codeína es una prodroga que es convertida por la enzima CYP2D6 en su metabolito activo morfina, por lo que su eficacia entonces va a estar dada por la cantidad de metabolito activo formado. Las expresiones variables de las enzimas involucradas traen como consecuencia diferencias interraciales e interindividuales en la tasa de conversión y en la concentración plasmática del metabolito activo. Se recomienda no utilizar en niños menores de 12 años. Se utiliza de la manera siguiente. Dosis: entre 1 y 1,5 mg/kg/dosis, cada 4 o 6 h, por vía oral, en niños (o, lo que es similar: 3 mg/kg/día). No se emplea habitualmente en adultos (en caso de usarse: entre 30 y 60 mg cada 4 h, si es necesario por vía oral hasta un máximo de 240 mg/diarios), no más de 60 mg/dosis (entre 0,5 y 1 mg/kg; cada 4 h), para tratamiento del dolor ligero. Presentación: tabletas de codeína (cosedal) de 30 mg, gotas de fosfato de codeína 30 mg/15 mL, amicodex (500 mg dipirona más 30 mg clorhidrato de dextropropoxifeno más 20 mg fosfato de codeína más 10 mg de amitriptilina).

El tramadol es un opioide débil sintético derivado de la morfina. Sus mayores ventajas son la de no causar constipación y que tiene efecto sobre el dolor neuropático. La dosis en niños: entre 1 y 2 mg/kg cada 6 u 8 h, por vía oral o intravenosa; dosis máxima de 3 a 6 mg/kg/día. Adultos: entre 50 y 100 mg cada 6 u 8 h, por vía oral o intravenosa, la dosis máxima 400 mg/día. Presentación: ampolletas 100 mg/2 mL, gotas 50 mg/10 mL, tabletas revestidas de 50 mg. Según el *Formulario Nacional de Medicamentos de Cuba* puede ser administrado cuando hay dolores intensos, en adultos y niños mayores de 12 años, por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa o por infusión, a 100 mg de inicio; seguidos durante la hora posterior en dosis de 50 mg cada 10 o 20 min, sin sobrepasar la dosis total de 250 mg. Después, entre 50 y 100 mg cada 6 u 8 h, sin sobrepasar la dosis total de 400 mg.

La morfina es la droga patrón del grupo de opioides potentes, con la que se comparan las propiedades equianalgésicas de otros fármacos (es más económica, existen preparaciones magistrales, es de gran accesibilidad, su administración se puede realizar por diferentes vías (oral, intravenosa, subcutánea, intratecal, rectal o epidural) y, como no tiene dosis tope, se puede aumentar hasta aliviar el dolor. La indicación de morfina se fundamenta en la intensidad del dolor y no en el pronóstico de vida del paciente. En el fallo renal, la excreción del metabolito activo se encuentra disminuida, por lo que es necesario reducir las dosis para evitar efectos adversos. En el fallo hepático se debe aumentar el intervalo. *Dosis inicial**: vía oral: entre 0,15 y 0,30 mg/kg cada 4 h, o entre 0,3 y 0,6 mg/kg, cada 4 h. Vía intravenosa o subcutánea continua: entre 0,03 y 0,06 mg/kg/h. IHI: O puede ser 0,1 mg/kg/dosis inicial y continuar entre 0,03 y 0,15 mg/kg/h en infusión continua. Vía intravenosa o subcutánea intermitente: entre 0,05 y 0,15 mg/kg cada 4 h. *En menores de 6 meses utilizar de 1/3 a 1/4 de la dosis y con monitoreo.

Rescates:

– Vía intravenosa continua: 25 % de la dosis/kg/h.
– Vía intravenosa intermitente: 25 % de la dosis.
– Vía oral: 50 % de la dosis.

Aumento de dosis, con más de dos rescates:

– Vía intravenosa continua: 15 %/h.
– Vía intravenosa intermitente: 25 % de la dosis.
– Vía oral: primer aumento 50 % de la dosis, siguientes 25 % de la dosis.

Descenso de dosis:

– Más de 3 días por vía intravenosa o de 7 días por vía oral: 25 % cada 48 h.
– No debe modificarse el intervalo entre dosis.
– Fórmulas magistrales: Siempre y desde el inicio del tratamiento deben utilizarse laxantes al indicar morfina.

– Solución acuosa al 2 %: clorhidrato de morfina 2000 mg más agua destilada 1000 mL, para adultos, 10 a 20 gotas, en intervalos de 4 a 6 h.
– Preparación sublingual: clorhidrato de morfina 500 mg más agua destilada 25 mL (1 gota = 1 mg).

Equivalencias:
– De vía intravenosa a oral: multiplicar por 2,5.
– De vía oral a intravenosa: dividir por 2,5.
– De vía oral a subcutánea: dividir por 2.
– De vía subcutánea a oral: multiplicar por 2.

Presentación de la morfina: ampolletas de 10 mg/1 mL, ampolletas de 20 mg/1 mL y bulbo 2 mg/5 mL. Según el *Formulario Nacional de Medicamentos de Cuba*.

Para adultos utilizar entre 5 y 20 mg cada 4 h, por vía subcutánea o intramuscular; o entre 4 y 10 mg diluidos por vía intravenosa lentamente. Pacientes con peso menor que 70 kg o ancianos: 30 mg/24 h (dosis inicial). Si el dolor aumenta, pueden incrementarse las dosis hasta aliviar el dolor. Los incrementos deberán ser de entre 30 y 50 % de la dosis.

La metadona y el fentanilo, en general, no son de utilidad en la drepanocitosis y deben ser indicados por el especialista. El fentanilo es un coadyuvante de anestesia, anestésico general y analgésico opioide, se presentan en un bulbo de fentanilo 0,05 mg/mL/3 mL.

Meperidina (petidina) es un analgésico opioide. No recomendada como primera elección. No usar por más de 48 h, y no exceder los 600 mg/día. La dosis: vía oral: 1,5 mg/kg cada 4 h; vía parenteral: entre 0,75 y 1,5 mg/kg, cada 2 o 4 h, no más de 100 mg/dosis. En resumen: en adultos, entre 50 y 100 mg por vía oral o intramuscular o por vía subcutánea, cada 3 o 4 h, de acuerdo con las necesidades. Es preferible evitar la meperidina.

Según el *Formulario Nacional de Medicamentos de Cuba* se debe indicar la petidina en los adultos entre 50 y 100 mg (vía subcutánea o intramuscular) entre 1 y 3 veces/día; o entre 50 y 100 mg, en inyección intravenosa lenta (entre 1 y 2 min), preferiblemente con 10 mL de glucosa al 10 % o suero fisiológico. Presentación de la petidina: ampolleta 50 mg/L más ampolleta de 100 mg/2 mL.

La oxicodona es un analgésico opioide, efectivo por vía oral, muy potente y potencialmente adictivo. Puede ocasionar problemas respiratorios graves o que pongan en riesgo la vida, en especial durante las primeras 24 a 72 h de su tratamiento y en cualquier momento en que se incremente su dosis. Se utiliza para aliviar el dolor de moderado a fuerte.

La presentación de la oxicodona es en solución (líquido), una solución concentrada, una tableta, una cápsula, una tableta de liberación prolongada (acción prolongada) (oxycontin) y una cápsula de liberación prolongada (xtampza ER) para tomar por vía oral. La solución, la solución concentrada, la tableta y la cápsula, usualmente se toman con alimentos o sin ellos cada 4 o 6 h, según se necesite para el dolor o como medicamento programado de manera regular.

Las tabletas de liberación prolongada (oxycontin) se toman cada 12 h con alimentos o sin ellos.

Las cápsulas de liberación prolongada (xtampza ER) se toman cada 12 h con los alimentos, se debe ingerir la misma cantidad de alimentos con cada dosis.

La oxicodona también está disponible en combinación con el acetaminofén (oxycet, percocet, roxicet, xartemis XR, otros), la aspirina (percodan) y el ibuprofeno.

Según la Organización Mundial de la Salud, se clasifica como un fármaco que se utilizaría en el segundo escalón cuando se combina con antinflamatorios no esteroideos (ampliamente utilizado en Estados Unidos desde 1950), ya que le proporciona un efecto techo, y como tercer escalón cuando se utiliza sola, tanto la oxicodona de liberación controlada como la de liberación inmediata. La oxicodona se usa desde 1917 y ha sido empleada en humanos de forma intravenosa, intramuscular, intranasal, subcutánea, rectal, epidural y oral. Por vía oral: 0,15 mg/kg/dosis, cada 4 h.

La hidromorfona puede, según estudios, funcionar tan bien como la morfina y la oxicodona. Algunos efectos secundarios son la confusión, el estreñimiento y la diarrea. En general, no hay diferencias entre los pacientes que reciben hidromorfona y los pacientes que reciben morfina u oxicodona. La dosis: por vía oral entre 0,04 y 0,06 mg/kg, cada 4 h; por vía parenteral entre 0,01 y 0,02 mg/kg, cada 3 o 4 h.

Advertencias y precauciones:
– Disminución de la reserva respiratoria, depresión respiratoria preexistente, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, traumatismo craneal, hipertensión intracraneal, estreñimiento crónico, dependencia a opiáceos, inflamación o trastornos obstructivos del intestino, pancreatitis secundaria a trastornos biliares y en la cirugía biliar.
– Riesgo de depresión respiratoria en sobredosis, ancianos, pacientes debilitados, hipoxia y en la hipercapnia.

– Puede provocar hipotensión grave en pacientes cuya tensión arterial se ve afectada por disminución de volumen sanguíneo o uso concomitante con fenotiazinas o anestésicos generales. Hay que reducir la dosis en la insuficiencia renal, en la insuficiencia hepática de leve a moderada, hipertrofia prostática, insuficiencia adrenocortical, hipotiroidismo, mixedema, estenosis uretral, depresión del sistema nervioso central, cifoescoliosis, psicosis tóxica, alcoholismo, *delirium tremens*, trastornos convulsivos, ancianos, y cuando se utilice con otros analgésicos.
– Riesgo de tolerancia y dependencia.
– La suspensión brusca provoca crisis de abstinencia.
– No utilizar en riesgo de íleo paralítico, en embarazo o lactancia.
– Se han identificado que el uso prolongado de hidromorfona durante el embarazo puede conducir a crisis de abstinencia neonatal.
– Evitar con alcohol.
– Contraindicado en pacientes con disfunción hepática grave. Precaución en insuficiencia hepática leve a moderada, pueden requerirse dosis más bajas.
– Precaución en insuficiencia renal. Pueden requerirse dosis más bajas.
– No utilizar en el embarazo o el parto; puede causar problemas en la contractibilidad uterina y riesgo de depresión respiratoria neonatal. Síndrome de abstinencia en neonatos.
– La hidromorfona no debe ser usada durante la lactancia.

Otras consideraciones sobre la administración de opioides pueden ser:
– Aunque la vía de administración oral es la de elección, el paciente que requiere alivio urgente por dolor intenso debe ser tratado con opioides parenterales (vía subcutánea o intravenosa).
– No deben administrarse simultáneamente dos opioides, ya que pueden antagonizarse entre sí y provocar mayor dolor.
– Cuando se administran opioides por vía oral, es de buena práctica aumentar la dosis nocturna al doble para permitir 8 h de sueño sin interrupciones, permitiendo un descanso adecuado.

Tratamiento específico de la anemia drepanocítica

Las terapéuticas disponibles para la anemia drepanocítica incluyen el tratamiento transfusional, la hidroxiurea, el trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH) y el tratamiento quelante de hierro.

Terapia transfusional. Los principales objetivos a alcanzar con la terapia transfusional son:
– Mejorar la capacidad de transporte de oxígeno y su distribución a los tejidos, mediante el aumento del nivel de hemoglobina total.
– Disminuir la viscosidad sanguínea y aumentar la saturación de oxígeno por medio de la dilución de la concentración de hemoglobina S.
– Suprimir la producción endógena de glóbulos rojos portadores de hemoglobina S debido a una mejor oxigenación tisular.
– La transfusión de glóbulos rojos desplasmatizados (GRD) en los pacientes con drepanocitosis ayuda a mejorar la anemia sintomática, así como a prevenir o resolver fenómenos vasoclusivos. Además, la implementación de estas transfusiones ha reducido las complicaciones de la enfermedad y mejorado la calidad de vida de los pacientes.

Las transfusiones pueden dividirse en dos categorías principales:
– Intermitentes, episódicas o terapéuticas: Son administradas por lo general para tratar diferentes manifestaciones agudas de la drepanocitosis.
– Crónicas o profilácticas: Se administran de forma programada con una frecuencia determinada para prevenir complicaciones o la progresión de la enfermedad.

Existen dos métodos para realizar el tratamiento transfusional, estos son:
– Transfusión simple. Consiste en la administración de una dosis simple de glóbulos rojos desplasmatizados.
– Exanguinotransfusión (automatizada o manual). Se administra un volumen mayor de glóbulos rojos desplasmatizados, a la vez que se remueven los hematíes del paciente. El volumen de recambio va a estar determinado por el nivel de hemoglobina S residual que se desee en el paciente (por ejemplo, menos del 30 %).

El nivel de hemoglobina total no debe superar los 10 g/dL, ya que niveles superiores ocasionan hiperviscosidad y riesgo de fenómenos vasoclusivos. La elección entre uno u otro método está dada por la decisión y evaluación médica de la complicación actual, y la situación clínica y hematológica del paciente. Para ello, hay que tener en consideración el nivel de hemoglobina total, la concentración de hemoglobina S, los accesos vasculares, la edad y el peso.

En cuanto a las indicaciones para las transfusiones episódicas, se debe conocer que son la mayoría de las indicaciones para el tratamiento de manifestaciones agudas que requieren terapia transfusional. Incluye también algunas situaciones de tipo "profiláctica", en la que la transfusión es indicada previo a un procedimiento quirúrgico. Por lo tanto, las transfusiones episódicas tienen las indicaciones siguientes:

– Anemia aguda sintomática. En general, los pacientes anémicos que están estables desde el punto de vista clínico y con recuento de reticulocitos elevado no deben ser tratados con terapia transfusional. Al aparecer síntomas de anemia aguda debidos a pérdida de sangre, destrucción de glóbulos rojos, supresión de la eritropoyesis o secuestro esplénico, la transfusión simple de glóbulos rojos desplasmatizados es la primera línea de tratamiento y sirve para mejorar los síntomas de compromiso cardiaco o respiratorio.
– Crisis aplásica. Se recomienda corregir los niveles muy bajos de hemoglobina y prevenir la sobrecarga cardiaca, por lo que se sugiere administrar la dosis completa (10 o 14 mL/kg) en dos alícuotas, cada una transfundida en un lapso de 4 h.
– Secuestro esplénico o hepático. Es de elección la transfusión simple a la mitad de la dosis estándar (entre 5 y 7 mL/kg), ya que, una vez finalizada, el bazo libera hematíes a la circulación en un fenómeno conocido como autotransfusión, determinando niveles más elevados de hemoglobina con el consecuente riesgo de hiperviscosidad.
– Infarto cerebral. El tratamiento con exanguinotransfusión debe ser efectuado lo antes posible para reducir rápido los niveles de hemoglobina S y limitar la progresión de la falciformación en los vasos del sistema nervioso central. El objetivo es alcanzar una concentración de hemoglobina de 9 a 10 g/dL y de hemoglobina S menor que el 30 %.
– Síndrome torácico agudo. La transfusión de glóbulos rojos desplasmatizados tempranamente en la evolución del síndrome torácico agudo es un componente importante en el tratamiento. La exanguinotransfusión inmediata ocasiona mejoría del cuadro clínico dentro de las 48 h del diagnóstico, mientras que la transfusión simple también lo hace, si es implementada dentro de las 24 h del diagnóstico. La recomendación actual es administrar una transfusión simple en pacientes con menor compromiso respiratorio, y exanguinotransfusión en pacientes con deterioro progresivo de la función respiratoria (PaO_2 <70 mm Hg).
– Fallo multiorgánico agudo. Es una complicación grave que afecta los pulmones, el hígado o riñones (o ambos), probablemente debido a múltiples infartos vasculares secundarios a oclusión vascular debida a glóbulos rojos patológicos. Se recomienda la transfusión en cualquiera de sus métodos, con el objetivo de revertir la disfunción orgánica y mejorar la sintomatología. En presencia de anemia, la transfusión simple es la primera opción de tratamiento.
– Infección severa. No es una indicación para la transfusión terapéutica, excepto en caso de que se desarrolle una anemia sintomática.
– Previo a cirugía con requerimiento de anestesia general. La terapia transfusional disminuye la frecuencia de complicaciones perioperatorias relacionadas a la drepanocitosis. Existen controversias acerca del mejor régimen preoperatorio para estos pacientes, considerando dos terapéuticas: una más agresiva, con el objetivo de una hemoglobina de 10 g/dL y una hemoglobina S menor que un 30 %, y otra más conservadora que focaliza el tratamiento solo en el nivel global de hemoglobina (igual a 10 g/dL). El National Institutes of Health continúa recomendando la transfusión simple preoperatoria para mantener y no exceder un nivel de hemoglobina de 10 g/dL en el intraoperatorio y el posoperatorio.
– Previo a cirugía ocular. Si bien la cirugía ocular se realiza por lo común bajo anestesia local, la naturaleza de la microvasculatura del ojo, sumada a la importancia de prevenir el daño permanente, lleva a la utilización de terapia transfusional preoperatoria, con una conducta similar al relatado en el punto anterior.

Para las transfusiones crónicas, las indicaciones son las siguientes:

– Prevención de la recurrencia del infarto cerebral. La recomendación es administrar una transfusión simple cada 3 o 4 semanas, con la intención de mantener niveles de hemoglobina S menores del 30 % y un hematocrito menor o igual que un 30 %. También puede realizarse exanguinotransfusión con igual objetivo.
– Prevención del primer episodio de infarto cerebral. Es indicación de transfusión crónica cada 3 o 4 semanas por cualquiera de los dos métodos en pacientes con un Doppler transcraneal (DTC) anormal.
– Embarazo complicado. La transfusión profiláctica no es una indicación en pacientes que tienen un embarazo normal; pero, distintas complicaciones (preeclampsia, eclampsia, embarazo gemelar, mortalidad perinatal

previa, falla renal, anemia severa, entre otras), pueden requerir transfusiones profilácticas. El nivel de hemoglobina es el mejor determinante del método a utilizar; por ejemplo: si la concentración es menor que 5 g/dL y el recuento de reticulocitos es menor del 3 %, se recomienda la transfusión simple; si la hemoglobina se encuentra entre 8 y 10 g/dL, se prefiere la exanguinotransfusión, para alcanzar una hemoglobina total de 10 g/dL con un nivel postransfusional de hemoglobina S menor del 50 %.
- Fallo renal crónico. Estos pacientes desarrollan una anemia progresiva secundaria a la falta de producción de eritropoyetina por el riñón. En estos casos, la transfusión simple de forma crónica ayuda a prevenir la anemia severa sintomática.
- Hipertensión pulmonar. Hay evidencia que sugiere que la terapia transfusional crónica en cualquiera de sus métodos sería beneficiosa en los pacientes con hipertensión pulmonar, no solo para reducir la progresión de la enfermedad, sino también para revertir los síntomas de una enfermedad reciente.
- Prevención de la recurrencia del síndrome torácico agudo.
- Prevención de la recurrencia del secuestro esplénico.

Las transfusiones controvertidas son las indicaciones en las que aún se requiere una mejor evidencia científica para poder emitir una recomendación fundamentada. Para estas se tienen las indicaciones siguientes:
- Episodios frecuentes de dolor. Un protocolo de transfusión profiláctica cada 3 o 4 semanas con cualquiera de los métodos, con el objetivo de mantener un nivel de hemoglobina S menor del 30 %, podría servir para mejorar los síntomas.
- Priapismo. La transfusión constituye la segunda línea de tratamiento, cuando la sintomatología persiste por más de 24 o 48 h.
- Crisis aguda de dolor. No se recomienda terapia transfusional en estos casos, dado que podría empeorar el cuadro clínico.
- Embarazo normal.
- Retardo del crecimiento.
- Accidente cerebrovascular silente.
- Complicaciones oftalmológicas graves.
- Insuficiencia renal.

Existen diversos efectos adversos asociados a la terapia transfusional, que pueden ocasionar complicaciones a corto y a largo plazo en pacientes con drepanocitosis, estos se dividen en reacciones adversas inmunomediadas y no inmunomediadas.

Reacciones adversas inmunomediadas:
- Reacción febril no hemolítica: Se previene con la administración de la transfusión con la utilización de "filtros de leucorreducción".
- Aloinmunización a antígenos eritrocitarios (reacción hemolítica tardía): Para prevenirla se recomienda utilizar glóbulos rojos desplasmatizados con el mismo inmunofenotipo Rh extendido (D, C, c, E, e) y Kell del paciente. Esto requiere de "programas de captación y fidelización de donantes", y un trabajo en equipo multidisciplinario entre hematología y medicina transfusional.
- Autoinmunización a antígenos eritrocitarios.
- Aloinmunización a antígenos anti-HLA o anticuerpos antiplaquetarios específicos. Prevenible con la utilización de filtros de leucorreducción.

Entre las reacciones adversas no inmunomediadas se citan la sobrecarga de hierro y las infecciones transmisibles por transfusión.

La hidroxiurea es la única medicación aprobada para el tratamiento de la drepanocitosis. Tiene múltiples efectos beneficiosos que pueden contribuir a su eficacia, entre estos:
- Inducción de la producción de hemoglobina fetal, con el incremento concomitante de la hemoglobina total, disminución de la hemólisis con disminución de la liberación de hemoglobina libre e inhibición de la polimerización de la hemoglobina S por la mezcla con moléculas híbridas (α2βSγ) con mayor solubilidad que la hemoglobina S.
- A través de su efecto mielosupresor reduce el recuento leucocitario y la expresión de las moléculas de adhesión que contribuyen a la vasoclusión.
- Modifica las interacciones eritrocito-endotelio y las propiedades reológicas de las células que contienen hemoglobina S.
- Los efectos sobre el número de crisis dolorosas y síndrome torácico agudo (STA) han sido confirmados por estudios aleatorizados placebo control en adultos.
- La experiencia en niños no es tan extensa, pero distintos ensayos clínicos han demostrado disminución en número de hospitalizaciones, transfusiones, síndrome torácico agudo, dactilitis y crisis vasoclusivas, así como la mejoría de los parámetros de laboratorio.
- La toxicidad a corto plazo es similar en niños y adultos, y es la mielosupresión dosis dependiente y se revierte con la suspensión del medicamento.

– Históricamente, la hidroxiurea ha sido reservada para pacientes con complicaciones graves, pero la evidencia actual sugiere que debe ser considerada para todos los pacientes con hemoglobina S/S o hemoglobina S/β0 talasemia, con la finalidad de prevenir o revertir el daño orgánico crónico.

El trasplante de células progenitoras hematopoyéticas es el único tratamiento curativo, por lo que para su indicación debe considerarse el riesgo/beneficio.

El trasplante histocompatible posterior a un régimen de acondicionamiento mieloablativo tiene del 90 al 94 % de sobrevida global, del 82 al 100 % de sobrevida libre de enfermedad, la tasa de rechazo es del 8 al 18 % y la mortalidad relacionada al trasplante de células progenitoras hematopoyéticas es del 4 al 14 %. La administración de globulina antitimocito disminuye el porcentaje de rechazo a menos del 10 %. La incidencia de enfermedad injerto *vs*. huésped (aguda/crónica) es del 6 al 35 %.

El trasplante de células progenitoras hematopoyéticas tiene como objetivos lograr la estabilización de la función orgánica y la disminución gradual de síntomas en el sistema nervioso central, en el pulmón y en la frecuencia de las crisis de dolor.

Las indicaciones con donante histocompatible relacionado son:
– Menores de 17 años (considerarlo precozmente en pacientes con hemoglobina S/S o S/βo).
– Accidente cerebrovascular.
– Síndrome torácico agudo recurrente a pesar del tratamiento de soporte.
– Fenómeno vasoclusivo recurrente y severo (a pesar del tratamiento de soporte) que requiera más de tres internaciones por año entre 3 y 4 años.
– Aloinmunización.
– Hipertensión pulmonar.
– Neuropatía.
– Compromiso óseo severo.
– Retinopatía.

Los criterios de exclusión: Uno o más de los siguientes:
– Índice de Karnofsky menor del 70 %.
– Fibrosis portal (moderada o severa).
– Fallo renal (volumen de filtrado menor del 30 %).
– Estadio III-IV de enfermedad pulmonar.
– Cardiomiopatía.

Las indicaciones con donante histocompatible no relacionado son:
– El donante no relacionado debe ser considerado de forma cuidadosa con el centro de trasplante con experiencia en hemoglobinopatías, en forma individual.
– El trasplante de células progenitoras hematopoyéticas debe ser evaluado en forma individual.

En el tratamiento quelante, las indicaciones son:
– Edad, mayores de 2 años.
– En terapia transfusional crónica.
– Ferritina sérica seriada mayor que 1000 ng/L.
– Sobrecarga hepática (mayor que 36 µmol/g) o cardiaca (menos de 20 ms) o en ambas situaciones.

El esquema de tratamiento y la conducta es la siguiente:
– De los tres compuestos quelantes disponibles, el de elección es el deferasirox. La dosis es de 20 a 30 mg/kg/día por vía oral.
– El tratamiento se monitorea con ferritina sérica cada 3 meses y resonancia magnética hepática y cardiaca anual:
  • Con ferritina menor que 500 ng/mL, sin sobrecarga hepática o cardiaca: evaluar la suspensión de la quelación hasta nuevos controles, o dejar el deferasirox a dosis mínimas preventivas (10 mg/kg/día).
  • Con ferritina en gradual aumento e incremento concomitante de la sobrecarga hepática o cardiaca (o en ambas situaciones): aumentar la dosis de 10 mg/kg hasta un máximo de 40 mg/kg/día.
  • Con sobrecarga cardiaca severa (menor que 10 ms): terapia quelante combinada con deferiprona y deferoxamina.

Bibliografía

Auerbach, M., *et al*. (2019). Treatment of iron deficiency in the elderly: a new paradigm. *Clin Geriatr Med,* 35(3):307–17. [PMID: 31230732]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31230732/

Bauer, D. E., *et al*. (2017). Curative approaches for sickle cell disease: a review of allogeneic and autologous strategies. *Blood Cells Mol Dis,* 67:155–68. [PMID: 28893518]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28893518/

Blanquer Blanquer, M., Moya Arnao, M., Moraleda Jiménez, J. M. (2017). Anemia megaloblástica. En: *Pregrado de Hematología, 4ª edición*. Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia.

Camaschella, C. (2019). Iron deficiency. *Blood*. 133(1):30–9. [PMID: 30401704]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30401704/

Cedena Romero, M. T., Arrizabalaga Amuchastegui, B., Moraleda Jiménez, J. M. (2017). Anemias hemolíticas corpusculares o intrínsecas. En: *Pregrado de Hematología, 4ª edición.* Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia.

Clucas, D. B. *et al*. Australian aplastic anaemia registry steering committee. (2019). Revisiting acquired aplastic anaemia: current concepts in diagnosis and management. *Intern Med J*, 49(2):152–9. [PMID: 30324755]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30324755/

Colectivo de autores (2019). *Enfermedades hematológicas. Diagnóstico y tratamiento*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/enfermedades-hematologicas-diagnostico-y-tratamiento/

Connors, J. M., *et al*. (2020). COVID-19 and its implications for thrombosis and anticoagulation. *Blood*. [PMID: 32339221]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32339221/

González, A., Martín Núñez, G. (2017). Hemoglobinopatías. Talasemias. En: *Pregrado de Hematología, 4ª edición.* Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia.

Green, R. (2017). Vitamin B12 deficiency from the perspective of a practicing hematologist. *Blood*, 129(19):2603–11. [PMID: 28360040]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28360040/

Green, R., *et al*. (2017). Megaloblastic anemias: nutritional and other causes. *Med Clin North Am*. 101(2):297–317. [PMID: 28189172]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28189172/

Hernández García, M. T., Raya Sánchez, J. M., Moraleda Jiménez, J. M. (2017). Anemia por deficiencia de hierro y otras anemias microcíticas. En: *Pregrado de Hematología, 4ª edición.* Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia.

Powers, J. M. *et al*. (2019). Disorders of iron metabolism: new diagnostic and treatment approaches to iron deficiency. *Hematol Oncol Clin North Am*, 33(3):393–408. [PMID: 31030809]. Recuperado de: https://www.hemonc.theclinics.com/article/S0889-8588(19)30022-X/fulltext

Salido Fiérrez, E. J., Berenguer Piqueras, M. (2017). Anemias hemolíticas extracorpusculares o extrínsecas. En: *Pregrado de Hematología, 4ª edición.* Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia.

Sánchez Godoy, P., Sánchez Salinas, A., Moraleda Jiménez, J. M. (2017). Anemia: concepto, clínica y clasificación. En: *Pregrado de Hematología, 4ª edición*. Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia.

Taher, A. T., *et al*. (2018). Thalassaemia. *Lancet*, 391(10116):155–67. [PMID: 28774421]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28774421/

Thachil, J., *et al*. (2020). ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19. *J Thromb Haemost*, 18(5):1023–6. [PMID: 32338827]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32338827/

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Capítulo 115
Síndrome adénico

José Luis Aparicio Suárez y Cecilia Matos Proenza

El síndrome adénico es un conjunto de síntomas y signos que se relaciona con el agrandamiento de los ganglios linfáticos. Estas estructuras no suelen palparse en el individuo adulto o solo se detecta un discreto aumento de volumen (adenopatías banales). Ocurre aumento de volumen de los ganglios en las infecciones, los linfomas y las metástasis, entre otras alteraciones; aunque son, normalmente, palpables en la región inguinal.

Aspectos esenciales en el síndrome adénico

Se habla de una linfadenopatía cuando existe una anormalidad en el tamaño, consistencia o número de nódulos linfáticos, causada por la invasión de células inflamatorias o neoplásicas dentro del nódulo. Los nódulos o ganglios linfáticos son los órganos con más capacidad de reacción del sistema inmunitario.

Los ganglios son estructuras nodulares que forman parte de los sistemas linfático e inmunológico. Además de actuar como filtro de la linfa, participan en la defensa inmunitaria contra las infecciones. Normalmente tienen menos de 1 cm de diámetro y tienen forma arriñonada. Su estructura está compuesta por una corteza, por una médula y por componentes vasculares. El centro germinal es claro y redondeado, y forma parte de los folículos linfoides en la corteza, donde se encuentran abundantes linfocitos B. En el parénquima hay células dendríticas interdigitantes que retienen antígenos. La paracorteza, localizada más internamente, es abundante en linfocitos T, mientras que la médula, situada en la parte central del ganglio, es copiosa en macrófagos, células plasmáticas, linfocitos B y T, e incluye los senos por donde discurre el líquido linfático y los cordones de tejido linfático.

Las funciones de los ganglios linfáticos incluyen:

- La filtración mecánica.
- La eliminación de gérmenes, de restos celulares y partículas extrañas que llegan desde las zonas drenadas por los vasos linfáticos.
- La fagocitosis (macrófagos e histiocitos).
- El procesamiento de antígenos con la consecuente activación, diferenciación y proliferación de linfocitos B y T, y la producción de anticuerpos (inmunoglobulinas), citoquinas y linfocitos T citotóxicos.

El sistema inmunitario es una red de ganglios linfáticos conectados por los vasos linfáticos, que transporta la linfa por todo el organismo. Tiene la misión, al poseer la capacidad de distinguir lo propio de lo ajeno, e identificar y actuar sobre antígenos extraños, de proteger al organismo de las bacterias, los virus, los hongos, los parásitos y, también, de células que experimentan una transformación maligna.

El sistema linfático es una parte esencial del sistema inmunitario, junto con el timo, la médula ósea, el bazo, las amígdalas, el apéndice y las placas de Peyer en el intestino delgado. Estos asumen la función de atrapar lo extraño y ofrecen un espacio para que las células maduras del sistema inmunitario se acumulen, interaccionen entre sí y con sustancias ajenas, en tanto generen una respuesta inmunitaria específica.

Una respuesta inmunitaria eficaz incluye el reconocimiento antigénico (por medio de moléculas de superficie), la activación, la movilización, la regulación y la resolución.

En el organismo, las principales moléculas de autoidentificación de lo propio se denominan antígenos leucocitarios humanos (HLA, por sus siglas en inglés) o

complejo principal de histocompatibilidad (MHC, por sus siglas en inglés). Fisiológicamente, el sistema inmunitario reconoce esta combinación única como propia, mientras las moléculas de superficie que difieren son identificadas como extrañas.

Causas de linfadenopatía

Entre las causas de linfadenopatía se encuentran las siguientes:

– Linfoma.
– Infección bacteriana.
– Neoplasia sólida: mama, pulmón, tiroides y estómago.
– Fúngica (infección por hongos).
– Artritis reumatoide.
– Medicamentos: fenitoína, entre otras.
– Enfermedad de la piel.
– Neoplasia hematológica primaria (leucemia).
– Otorrinolaringológica u oral (variadas causas).
– Procesos al nivel del periné o genitales externos.
– Acné juvenil.
– Trastornos del tejido conectivo.
– Infecciones virales.
– Amiloidosis.

Las causas de adenopatías locales son:

– La localización supraclavicular derecha orienta la existencia de malignidad en el tórax o el esófago, mientras que las adenopatías de localización supraclavicular izquierda deben hacer pensar en metástasis de una malignidad torácica, abdominal (especialmente estómago [signo de Troiser]) o pélvica.
– Por lo general, existe correlación de adenopatías epitrocleares con infección de la extremidad superior correspondiente, linfoma no Hodgkin, sarcoidosis o, raramente, sífilis.
– Las adenopatías axilares se relacionan con infección de la extremidad superior homolateral, carcinoma de mama o malignidad diseminada.
– La inmunización puede causar adenopatías axilares e inguinales.
– En la localización inguinal, se debe pensar en infección de la extremidad inferior, inmunización, malignidad abdominal o pélvica.
– La sífilis u otra enfermedad de transmisión sexual, deben considerarse en pacientes con adenopatías inguinales.

La infección causante de adenopatías puede ser aguda o crónica. Las metástasis pueden ser de carcinoma u otro tumor sólido.

Las causas de las adenopatías de distribución general, pueden hacer pensar en infección viral: mononucleosis infecciosa, citomegalovirus, VIH, entre otras; enfermedad bacteriana: tuberculosis, brucelosis, sífilis y otras; infección por protozoos: toxoplasmosis; enfermedad hematológica: linfoma, leucemia linfocítica crónica (LLC) y leucemia linfocítica aguda (LLA); relación con fármacos como fenitoína: seudolinfoma; artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico u otra enfermedad del tejido conectivo; infiltración sarcoide.

Diagnóstico de linfadenopatía

Para el diagnóstico de linfadenopatía es importante el examen físico del paciente, en el que se debe precisar la localización del aumento de volumen de los ganglios linfáticos (cervicales, supraclaviculares, axilares, torácicos, epitrocleares, abdominales, inguinales y poplíteos), y definir las características semiológicas.

Las adenopatías se deben explorar en los espacios siguientes:

– En el cuello (adenopatías cervicales): submentonianas, submandibulares, cadenas yugulares (por delante de cada esternocleidomastoideo), triángulos posteriores (uno a cada lado, por detrás del esternocleidomastoideo), región occipital, regiones preauriculares y posauriculares.
– Espacios supraclaviculares (fosas y bases de los músculos esternocleidomastoideos) e infraclaviculares.
– Profundamente en el tórax: adenopatías mediastinales.
– En las axilas (cinco grupos ganglionares): central, lateral (arriba y lateral), pectoral (medial), infraclavicular y subescapular (más inferior).
– Cadenas intrabdominales: mesentéricas, paraórticas.
– Inguinales: a lo largo de los ligamentos inguinales y los vasos femorales.
– Otros sitios, buscando signos asociados. Se deben examinar las fosas poplíteas, justamente detrás de las rodillas.

Es necesario evaluar de manera integral al paciente (edad, sexo, antecedentes familiares y personales, historia de la enfermedad actual, ocupación, exposición, contactos, anamnesis meticulosa y examen físico completo). Además, se debe tomar en consideración que no es igual la localización regional que la generalizada.

Las adenopatías detectadas pueden ser reactivas, infecciosas, tumorales, inflamatorias e inmunológicas. El agrandamiento ganglionar localizado en la región in-

guinal, suele ser de etiología benigna. Las adenopatías, tangibles o no, deben ser estudiadas y seguidas con especial atención.

Se debe indagar sobre la presencia de los llamados síntomas B (manifestaciones sistémicas como fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna).

Es importante tener en cuenta la indicación de los estudios complementarios y seguir una lógica, luego de la evaluación clínica, y no descuidar el seguimiento estrecho de la evolución del paciente.

Para realizar el diagnóstico diferencial de la linfadenopatía se debe tener en cuenta la localización y las características de las adenopatías, además del resto de la sintomatología u otros aspectos aportados en la anamnesis, así como los detectados en el examen físico. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con:

- Lipoma (este es por lo común largo y blando, y puede no estar en un área de ganglios).
- Inmunización reciente.
- Nódulo tiroideo (forma parte de la glándula tiroides).
- Fundamentalmente localizado e intradérmico (quiste sebáceo).
- Absceso (fluctuante y eritematoso).

Para el diagnóstico diferencial de las adenopatías cervicales es importante:

- Considerar infección aguda o crónica, enfermedad del tejido conectivo, malignidad (primaria de ganglio o secundaria), reacción a fármacos, misceláneas.
- Es razonable pensar en infección aguda: mononucleosis, infección piógena, toxoplasmosis, citomegalovirus, eccema infectado, exantema agudo de la infancia.
- Relacionadas con enfermedad o fiebre por arañazo de gato.
- Virus de la inmunodeficiencia humana.
- Infección crónica: tuberculosis, sífilis.
- Cáncer: de nasofaringe, tiroideo, laríngeo, pulmonar, de mama o estómago.
- Adenopatías relacionadas con fármacos (por ejemplo, fenitoína).
- Linfoma Hodgkin, linfoma no Hodgkin, leucemia linfoide crónica, leucemia linfoblástica aguda.
- Enfermedades del tejido conectivo (por ejemplo, artritis reumatoide).
- Sarcoidosis, síndrome de Kawasaki.

Aspectos esenciales de los linfomas

Los linfomas son un grupo heterogéneo de tumores, que se originan en los sistemas reticuloendotelial y linfático. Los tipos principales son el linfoma no Hodgkin (LNH) y el linfoma de Hodgkin, y existen características que suelen diferenciar uno y otro.

El cáncer, que incluye a los linfomas, es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo, con una previsión de incremento en los próximos años.

Los linfomas constituyen la neoplasia hematológica de mayor prevalencia y la séptima entre todas las neoplasias, con tendencia al incremento. Constituyen un grupo heterogéneo de procesos malignos de amplio espectro clinicopatológico, variada respuesta a la terapéutica y diferente pronóstico. En el ámbito de la oncohematología, continúa sorprendiendo la disponibilidad de nuevos marcadores con valor diagnóstico, pronóstico y predictivo de respuesta a diferentes esquemas de tratamiento.

Los 50 años devienen edad media de presentación, aunque se puede diagnosticar a cualquier edad. En los niños, son más frecuentes el linfoma linfoblástico y el linfoma de Burkitt de células pequeñas no hendidas.

El diagnóstico está sustentado en la histopatología (biopsia por escisión más que por punción) e incluye además la inmunohistoquímica, los reordenamientos de genes de las inmunoglobulinas y el receptor de células T (RCT).

Causas de las neoplasias linfoides

Las infecciones pueden estar relacionadas con algunos procesos linfoproliferativos, al afectar de manera directa al ADN de los linfocitos y contribuir a su transformación neoplásica. Entre las infecciones responsables se encuentran:

- La infección por el virus linfotrópico de células T humanas (HTLV-1) aumenta el riesgo de ciertos tipos de linfomas de células T. Este virus es más común en algunas zonas de Japón y en la región del Caribe, aunque se encuentra por todo el mundo. El virus linfotrópico de células T humanas se propaga por contacto sexual, por sangre contaminada, y se puede transmitir a los niños mediante la leche materna de madres infectadas.
- La infección por el virus de Epstein-Barr (VEB) es un factor de riesgo importante para el linfoma de Burkitt en algunas partes de África. En países desarrollados, se asocia con más frecuencia a linfomas en personas infectadas con VIH (virus que causa el sida). El virus de Epstein-Barr también se ha relacionado con algunos tipos de linfoma menos comunes.
- El virus herpes humano tipo 8 (HHV-8) igual puede infectar a los linfocitos, causando un tipo de linfoma

poco común llamado linfoma de efusión primaria. Este linfoma se presenta con más frecuencia en pacientes que han sido infectados con VIH. La infección por el virus herpes humano tipo 8 también está relacionada con otro cáncer, el sarcoma Kaposi.

- La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un factor de riesgo para ciertos tipos de linfoma no Hodgkin, tal como linfoma primario del sistema nervioso central, el linfoma de Burkitt y el linfoma difuso de células B grandes.
- *Helicobacter pylori*, bacteria conocida por causar úlceras estomacales, también ha sido relacionada con linfomas de tejido linfático asociado a la mucosa (linfoma MALT, de sus siglas en inglés) del estómago.
- La *Chlamydia psittaci* es un tipo de bacteria que puede causar una infección pulmonar llamada psitacosis. Se ha vinculado al linfoma MALT en los tejidos que rodean el ojo (linfoma de los anexos oculares de la zona marginal).
- La infección por la bacteria *Campylobacter jejuni* ha sido asociada con un tipo de linfoma MALT denominado enfermedad inmunoproliferativa del intestino delgado. Este tipo de linfoma, el cual a veces también se llama linfoma abdominal mediterráneo, ocurre por lo común en adultos jóvenes que viven en países del Mediterráneo oriental.
- La infección a largo plazo con el virus de la hepatitis C parece ser un factor de riesgo para ciertos tipos de linfomas, como el linfoma esplénico de la zona marginal.

Un conjunto de otros factores, tales como agentes químicos, radiaciones ionizantes y fármacos empleados en quimioterapia pueden estar asociados a la génesis de los linfomas no Hodgkin.

Clasificación y características generales de las neoplasias linfoides

La clasificación de las neoplasias linfoides se fundamenta en tres pilares: la morfología, las alteraciones genéticas y el fenotipo.

Los linfomas se clasifican linfomas no Hodgkin (más frecuentes) y linfomas Hodgkin. Más del 60 % de las neoplasias linfoides son linfomas no Hodgkin, cerca del 20 % son trastornos de células plasmáticas, alrededor del 10 % leucemia linfocítica crónica y, aproximadamente, un 8 % linfomas de Hodgkin.

El linfoma no Hodgkin suele estar diseminado en más de un grupo ganglionar en el momento del diagnóstico, pero esta diseminación no es contigua. Se puede observar la afectación de los ganglios mesentéricos y puede afectar el anillo de Waldeyer, también suele ocasionar compromiso extraganglionar, se suele diagnosticar en estadio avanzado e histológicamente, en general, es de alto grado.

El linfoma de Hodgkin, por lo general, se localiza en un grupo específico de ganglios, tiende a diseminarse de manera ordenada, contigua, no suele afectar el anillo de Waldeyer y los ganglios mesentéricos. En este caso, es infrecuente el compromiso extraganglionar, suele diagnosticarse en estadio temprano, y desde el punto de vista histológico, en general, es de pronóstico favorable.

A la luz de los nuevos conocimientos y hallazgos, el concepto de que el linfoma está relativamente limitado al sistema linfático y las leucemias a la médula ósea no siempre es cierto.

La incidencia del linfoma difuso de células B grandes (LDCGB) aumenta con la edad, desde menos de 0,5 por 100 000 por año entre los 35 y 39 años a cerca de 30 por 100 000 por año entre los 80 y 84 años. Más del 50 % de los pacientes con linfoma difuso de células B grandes son mayores de 60 años; además, es el linfoma más frecuente asociado a la infección por VIH.

Posee clonalidad, significa que las células del linfoma portan el mismo isotipo de cadena ligera de inmunoglobulinas.

Ha de realizarse el diagnóstico diferencial de los linfomas no Hodgkin con los linfomas de Hodgkin, la mononucleosis infecciosa, la sarcoidosis, el carcinoma de sitio primario desconocido (cuando se hallan adenopatías en mediastino o abdomen o en ambas localizaciones), las infecciones por micobacterias (principalmente en pacientes inmunodeprimidos), las infecciones fúngicas (histoplasmosis y criptococosis), y tumores malignos no hematológicos.

En cuanto al inmunofenotipo característico, es importante referir las principales diferencias entre los linfomas B y T: linfomas B (CD20+; CD3-); linfomas T (CD3+; CD20-).

Los linfomas no Hodgkin constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias malignas linfoproliferativas, clonales, de crecimiento lento o rápido, con variables modelos de comportamiento y respuesta terapéutica.

El linfoma no Hodgkin suele originarse en los tejidos linfoides y, a diferencia del linfoma de Hodgkin, tiende más a diseminarse a sitios extraganglionares. El pronóstico depende del tipo histológico, el estadio y el tratamiento. Los linfomas no Hodgkin de crecimiento lento

tienen un pronóstico relativamente bueno, con una larga mediana de supervivencia, aunque no suelen curar en los estadios clínicos avanzados; mientras que los caracterizados por crecimiento rápido, tienen una evolución natural más breve, pero con potencialidades de curar con los esquemas adecuados de quimioterapia, en más del 50 %.

Entre las manifestaciones de los linfomas se pueden encontrar:

– Linfadenopatía indolora, asimétrica y superficial.
– Fiebre.
– Sudoraciones nocturnas.
– Pérdida de peso.
– Afectación orofaríngea.
– Citopenias debidas a fracaso medular o autoinmunidad.
– Enfermedad abdominal (bazo, hígado, MALT o ganglios retroperitoneales o mesentéricos)

Clasificación de los linfomas según la Organización Mundial de la Salud

A continuación, se establece la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que es modificación de la Revised European American Classification (REAL), y que resulta útil al incorporar el inmunofenotipo, el genotipo y la citogenética:

– Originados en los linfocitos B:
  • Malignidad de precursores de linfocitos B (leucemia/linfoma linfoblástico de precursores de linfocitos B), evidentemente agresiva.
  • Subtipos de linfoma no Hodgkin (LNH) de linfocitos B maduros.
– Relacionados con linfocitos T y linfocitos citolíticos naturales (NK):
  • Enfermedad maligna (neoplasia) de precursores de linfocitos T (leucemia/linfoma linfoblástico de precursores de linfocitos T).
  • A partir de linfocitos T maduros son varios los subtipos.

En esta clasificación se establecen dos grandes grupos, dependiendo del tipo de células de las que proceden: neoplasias de células B y neoplasias de células T. El linfoma de Hodgkin se define como grupo independiente.

El linfoma no Hodgkin incluye varias enfermedades linfoproliferativas malignas clonales, con diferentes manifestaciones clínicas y apariencia histológica, que resultan de una mutación somática en un progenitor linfocítico, con diferente apariencia histológica, que llevan a la progenie de células afectadas del fenotipo B, T o citolíticas naturales a la manifestación de malignidad, y que son identificadas por su constitución fenotípica o estudios de reacomodo genético.

Clasificación de Ann Arbor/Cotswold

Esta clasificación se establece a partir de los estadios y se plantea de la siguiente manera:

– Estadio I: Afectación de una región ganglionar aislada (I) o localizada en un órgano o sitio extralinfático (IE).
– Estadio II: Afectación de dos o más regiones ganglionares al mismo lado del diafragma (II) o localizada de un órgano o sitio extralinfático asociado a sus ganglios regionales, con o sin afectación de otras regiones ganglionares del mismo lado del diafragma (IE).
– Estadio III: Afectación de ganglios linfáticos a ambos lados del diafragma (III), lo que puede estar acompañado por la afectación localizada de un órgano o sitio extralinfático asociado (IIIE) o del bazo (IIIS) o de ambos (IIIES). Se subdivide en:
  • III1: Cuando la afectación del abdomen está limitada al abdomen superior, por encima de la vena renal.
  • III2: Cuando se afectan ganglios pélvicos o paraórticos.
– Estadio IV: Afectación diseminada (multifocal) de uno o más órganos extralinfáticos, con o sin ganglios afectados o afectación ganglionar distante (no regional).

Subclasificación

Se subclasifican de la forma siguiente:

– De acuerdo con la sintomatología general:
  • A: Ausencia de síntomas generales.
  • B: Presencia de uno o más síntomas generales (fiebre inexplicable con temperatura igual o superior a los 38 ºC, pérdida de peso inexplicable de un 10 % o más hasta 6 meses previos al diagnóstico, sudoración nocturna).
– Según la masa tumoral:
  • Gran masa tumoral (Bulky), referida a cualquier masa tumoral con diámetro mayor o igual que 10 cm.
  • No gran masa tumoral (no Bulky), cuando todas las masas tumorales son menores de 10 cm.

Con respecto al linfoma difuso de células B grandes:

– La rápida progresión explica que pueda ser diagnosticado en estadios precoces (I y II), a diferencia de lo que ocurre en otros linfomas de comportamiento indolente. No obstante, el 60 % de los pacientes tienen estadios III o IV al diagnóstico.

– El compromiso de la médula ósea al diagnóstico es menos frecuente, pudiéndose detectar en aproximadamente un tercio de los pacientes.
– Un 40 % de los linfomas difusos de células B grandes se originan en el tejido linfoide de localización extraganglionar, siendo los sitios más frecuentes de compromiso extranodal el tubo digestivo y el cavum.
– Puede presentarse de novo o por transformación de un linfoma no Hodgkin de células pequeñas.
– Existe, desde el punto de vista morfológico, una infiltración difusa que borra completa o parcialmente la arquitectura interfolicular o sinusoidal.
– Los síntomas B (manifestaciones sistémicas como fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna) se presentan en el 30 % de los casos.
– La enzima lactato deshidrogenasa (LDH) se correlaciona con la carga tumoral, incrementándose en el 50 % de los pacientes al diagnóstico.
– El índice pronóstico internacional (IPI) continúa siendo la herramienta clínica más importante, de fácil aplicabilidad y extensamente validada, antes y luego de la utilización del rituximab.
– Los linfomas difusos de células B grandes expresan marcadores B CD19, CD20, CD22, CD79a, inmunoglobulinas citoplasmáticas o de superficie. Son CD3 negativos:
  • El CD30 es positivo en el anaplásico.
  • Un 10 % expresa CD5, diferenciándose del linfoma del manto variante blastoide por la ausencia de ciclina 1 (CCD-1).
  • El CD10 es positivo en el 30 al 60 %, BCL-6 en el 60 al 90 % y MUM-1 en el 35 al 65 %.
  • La proteína bcl-2 es positiva en el 50 % de los casos.
  • El índice de proliferación expresado por MIB-1 (Ki67) puede ser alto; con frecuencia ≥40 %.
  • Cuando el Ki67 es ≥90 % se trata de variantes altamente proliferativas.
  • La diferenciación por inmunohistoquímica entre subgrupo centrogerminal (CG): CD10+, bcl-6+ vs. no-CG: MUM-1+, no se correlaciona con el pronóstico clínico, a diferencia de la división de estos fundamentada en la expresión génica que sí es de valor pronóstico.
  • Si se sospecha linfoma difuso de células B grandes, pero el CD20 es negativo, se debe considerar la posibilidad de terapia previa con rituximab, linfoma de células grandes B (que involucra una proteína llamada quinasa del linfoma anaplásico [ALK], por sus siglas en inglés) más, linfoma plasmoblástico o plasmocitoma anaplásico. En estos casos, hay que utilizar marcadores adicionales de linaje B como PAX-5 y CD79a.
– Los genes más comúnmente rearreglados son el BCL-6 (30 % de los pacientes), el BCL-2 (20 %) y el c-MYC (5-10 %).
– El rearreglo c-MYC se asocia a peor pronóstico, con respuesta disminuida a la quimioterapia incluyendo rituximab y trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos.
– Virus de Epstein Bar por lo común negativo, excepto en inmunodeficiencia.
– El linfoma primario mediastinal de células B es un subtipo común del linfoma difuso de células B grandes, en especial en mujeres jóvenes, cuyo crecimiento puede ocasionar dificultades respiratorias y síndrome de la vena cava. Suele responder bien al tratamiento.

En cuanto al linfoma folicular:
– Con frecuencia es de crecimiento lento e indolente, la edad promedio de los pacientes es alrededor de los 60 años.
– Siguen en frecuencia a los linfomas difusos de células B grandes.
– Alta proporción de células malignas arrestadas en etapa G0, con un bajo porcentaje en el ciclo celular. De ahí, en parte, la tasa de supervivencia media prolongada desde el diagnóstico.
– Formado predominantemente por linfocitos clonales B maduros que conservan la capacidad de transitar a través del sistema linfoide, lo que explica la tendencia a ser diagnosticados en estadios avanzados y con infiltración de la médula ósea, sin excluir la expansión a sangre periférica.
– Presentan la t (14; 18), que involucra al oncogén BCL-2 e IgH, con sobreexpresión del oncogén bcl 2 (al yuxtaponerse el promotor de la cadena pesada de Ig), y un efecto antiapoptótico.
– Evolución clínica usualmente lenta, con síntomas B (manifestaciones sistémicas como fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna) en menos del 30 % de los pacientes al diagnóstico.
– El compromiso es predominantemente ganglionar (mayor o igual que 80 %), con frecuente afectación esplénica, de médula ósea (aproximadamente 40 %) y expresión en sangre periférica.
– El "score pronóstico" más utilizado es el índice pronóstico internacional del linfoma folicular (FLIPI), que

considera cinco factores de riesgo (edad, número de áreas ganglionares comprometidas, anemia, lactato deshidrogenasa y estadio de la enfermedad), definiéndose tres subgrupos de riesgo (bajo, intermedio y alto).
- Existe otro índice pronóstico muy utilizado, el FLIPI 2, que considera: adenopatías mayores o iguales que 6 cm, elevación de β2 microglobulina, edad mayor o igual que 60 años, hemoglobina menor que 12 g/dL e infiltración de la médula ósea. Igual, define tres grupos de riesgo (bajo, intermedio y alto).
- Predominan los estadios III-IV, debido a las características poco cohesivas de sus células y la evolución "indolente".
- La decisión terapéutica debe considerar:
  - Factores vinculados a la enfermedad (tiempo de evolución, tasa de crecimiento, FLIPI, carga tumoral, enfermedad voluminosa).
  - Factores vinculados al paciente (edad, estado funcional, comorbilidades y preferencias del paciente).
  - Factores relacionados con el tratamiento (objetivo, eficacia esperable, toxicidad, terapéutica de la enfermedad a largo plazo y elección de una secuencia terapéutica apropiada).
- Responden bien al tratamiento por lo general, pero difícilmente curan. No siempre requieren tratamiento al diagnóstico.
- Tasa global media de supervivencia de 5 a 10 años desde el diagnóstico inicial.
- La transformación a otros subtipos histológicos más agresivos constituye una circunstancia frecuente en la evolución de la enfermedad; por ejemplo, a linfoma difuso de células B grandes.
- Los estadios tempranos (estadios I y II) linfomas no Hodgkin de crecimiento lento se pueden tratar de manera eficaz con radioterapia sola.
- La supervivencia general a los 5 años suele superar el 60 %.
- Las recaídas ocurren principalmente en los primeros 2 años después de terminar el tratamiento.

Estudios complementarios en pacientes con linfomas

La biopsia escisional es imprescindible para el establecimiento del diagnóstico de certeza y la determinación del subtipo histológico. Además, se precisa de inmunohistoquímica. Los estudios por imágenes utilizan ondas sonoras, rayos X, campos magnéticos o partículas radiactivas para obtener imágenes útiles. Se conjugan la imagenología convencional (rayos X simple), métodos baritados de radiografía convencional (seriada esofagogastroduodenal, tránsito de intestino delgado, colon por enema).

Las adenomegalias (superficiales y profundas), derrames (pleural y pericárdico) y los órganos sólidos abdominales se pueden evaluar mediante ecografía o ultrasonografía. La ecografía se utiliza, además, como guía para la realización de biopsias.

Para la evaluación del compromiso nodal y extranodal (bazo, hígado, páncreas, riñones, glándulas suprarrenales, tracto gastrointestinal, entre otros), la tomografía axial computarizada es la técnica o el método de elección para evaluar el compromiso nodal por linfoma, que permite la observación de adenomegalias en el mediastino (de 10 mm o más) o ganglios de 15 mm o más de diámetro transverso en la cavidad abdominal (o múltiples entre 10 y 15 mm), lo que orienta hacia la posibilidad de un proceso linfoproliferativo.

Las masas mediastínicas linfomatosas se comportan tomográficamente como lesiones heterogéneas por la presencia de fibrosis (linfoma no Hodgkin primario de mediastino, variedad escleronodular de enfermedad de Hodgkin). La tomografía axial computarizada permite una oportuna discriminación entre estructuras ganglionares y vasculares cuando se realiza contrastada (yodo intravenoso). Los ganglios relacionados con infección o metástasis suelen mostrar, a diferencia de las adenopatías del linfoma (hipercelularidad), un patrón de realce poscontraste periférico/anular debido a la presencia de cambios necróticos o degeneración quística (o por ambas situaciones). El refuerzo homogéneo poscontraste es escaso en las adenopatías comprometidas por linfoma. Las adenopatías abdominales con necrosis se han identificado en 1/4 de los pacientes con linfoma.

La tomografía axial computarizada y los estudios baritados permiten identificar complicaciones, tales como la obstrucción, la perforación o la fistulización gastrointestinal. También permite detectar las adenopatías retroperitoneales y las que pueden rodear los vasos mesentéricos y dan lugar al signo del "sándwich" o *hot dog*.

Para la estadificación inicial y la restadificación, la tomografía por emisión de positrones fusionada con la tomografía axial computarizada (PET/CT) constituye el método de elección (de mayor sensibilidad y especificidad) para estadiar y reestadiar a un paciente con linfoma, y permite evaluar los cambios morfológicos y la actividad metabólica.

Mediante la tomografía axial computarizada no solo se evalúa el compromiso nodal, sino también el extranodal.

Este estudio, principalmente en tomógrafos helicoidales multicorte, es de elección para evaluar el parénquima pulmonar (condensaciones del espacio aéreo, infiltrados intersticiales focales o difusos, masas únicas o nódulos pulmonares múltiples).

El estudio imagenológico resulta esencial para la estadificación y restadificación postratamiento de los linfomas Hodgkin y no Hodgkin. Si se sospecha compromiso paraespinal, musculoesquelético o del sistema nervioso central, o el paciente es alérgico al yodo o se trata de una mujer embarazada, puede ser útil la resonancia magnética. Resultan de utilidad estos estudios porque contribuyen a determinar la etapa (extensión) del linfoma, monitorear si el tratamiento es eficaz y detectar posibles recaídas. La ecografía permite observar los ganglios linfáticos cercanos a la superficie corporal y los ganglios linfáticos agrandados dentro del abdomen, así como visualizar el hígado y el bazo. También puede detectar hidronefrosis, originada por ganglios linfáticos agrandados.

Medicina nuclear en pacientes con neoplasias linfoides. Mediante el empleo de radiotrazadores se puede visualizar, caracterizar y cuantificar la distribución espacio-temporal de procesos (moleculares) que ocurren a diferentes niveles celulares y de su microambiente, tanto en situación normal como patológica. Los estudios permiten estadificar, estratificar el riesgo (pronóstico), valorar la enfermedad residual, monitorizar la respuesta terapéutica, identificar recidivas, caracterizar funcionalmente lesiones detectadas por otros métodos, orientar sitios para realizar una biopsia o irradiar. Una vez introducido el radioisótopo en el organismo, se incorpora a las células en estudio, a través de algún paso metabólico o molécula de reconocimiento y, a medida que se desintegra, emite señales que son detectadas por un equipo sensible a las radiaciones ionizantes. Cuando se traducen las señales, se genera una imagen de distribución del radioisótopo, siendo la intensidad del color (o escala de grises) proporcional a la función celular. Las imágenes tridimensionales (volumétricas) y de cuerpo entero (barrido corporal total) posibilitan, en un solo estudio, identificar y cuantificar *in vivo* procesos neoplásicos multifocales (por ejemplo, linfomas), conocer su comportamiento, guiar los procedimientos de diagnósticos histocitológicos confirmatorios y adecuar de manera razonable el tratamiento a la "extensión metabólica sistémica" de la enfermedad.

Se dispone de radiotrazadores que identifican procesos específicos como metabolismo de la glucosa, síntesis de ADN, apoptosis, hipoxia, transporte de aminoácidos, entre otros. Es preciso que el radiocompuesto posea determinadas características físicas, químicas y biológicas cuando se emplea con fines terapéuticos (radioterapia metabólica), de modo que se deposite una carga letal en las células malignas, minimizando su acción en las normales (selectividad que permite reducir los daños actínicos innecesarios y la toxicidad asociada). A medida que se identifican nuevos "blancos" o "dianas" moleculares y las respectivas moléculas que las reconocen (ligandos), los complejos "blanco-ligando" pueden unirse a radionúclidos formando conjugados "blanco-ligando-radionúclido" para el diagnóstico o el tratamiento. Los radiotrazadores (unidos a anticuerpos monoclonales) como el indio 111 (111In) permiten obtener imágenes diagnósticas (radioinmunodiagnóstico, con visión bioquímica y clínica), mientras que el itrio 90 (90Y) y el yodo 131 (131I) se emplean para tratamiento (radioinmunoterapia).

Se deben realizar, además:

- Hemograma.
- Eritrosedimentación.
- Coagulograma.
- Grupo sanguíneo.
- Prueba de Coombs.
- Hemoquímica, incluyendo la enzima lactato deshidrogenasa, estudio de las proteínas, enzimas hepáticas, glucemia, creatinina, calcio, fósforo e ionograma.
- Estudios serológicos para virus.
- Aspirado y biopsia de médula ósea.
- Citogenética (cariotipo en médula ósea).
- Electrocardiograma y ecocardiografía.
- Otros estudios, según sean requeridos (líquido cefalorraquídeo, endoscopia, resonancia magnética, entre otros).

Linfomas no Hodgkin

Los linfomas no Hodgkin representan uno de los procesos linfoproliferativos malignos más frecuentes. A continuación, se destacan algunas características distintivas de estos:

- La heterogeneidad de los linfomas no Hodgkin los define como un grupo de trastornos malignos caracterizados por la proliferación monoclonal de células linfoides en localizaciones linforreticulares, como los ganglios linfáticos, la médula ósea, el bazo, el hígado y el aparato digestivo.
- La incidencia aumenta con la edad (mediana, 50 años).

– Constituyen factores de riesgo: las inmunodeficiencias; las infecciones, tales como Helicobacter pylori; la exposición a determinadas sustancias químicas. Existe también el linfoma no Hodgkin secundario, por ejemplo, como consecuencia del tratamiento previo de un linfoma de Hodgkin.
– El linfoma no Hodgkin es el segundo cáncer más frecuente en los pacientes con VIH/sida, incluso algunos pacientes comienzan con linfoma.
– Desde el punto de vista fisiopatológico, más del 80 % de los linfomas no Hodgkin suelen originarse en linfocitos B, mientras el resto procede de linfocitos T o linfocitos citolítico natural conocidos como NK (del inglés *natural killer*). Pueden afectar a precursores o a células maduras.
– En cuanto a la etiología, se desconoce el origen, aunque no se descarta una causa viral (virus del linfoma-leucemia de linfocitos T humanos, virus Epstein-Barr, virus de la hepatitis C, VIH; por citar algunos ejemplos).

Los linfomas no Hodgkin incluyen:

– Linfoma/leucemia linfoblástica de precursores de linfocitos B.
– Leucemia linfocítica crónica de linfocitos B/linfoma de linfocitos pequeños.
– Leucemia prolinfocítica de linfocitos B.
– Linfoma linfoplasmocítico.
– Linfoma de linfocitos B de la zona marginal del bazo (± linfocitos vellosos).
– Tricoleucemia.
– Mieloma de células plasmáticas/plasmocitoma.
– Linfoma de linfocitos B de la zona marginal extraganglionar del tipo MALT.
– Linfoma de linfocitos B de la zona marginal ganglionar (± linfocitos B monocitoides).
– Linfoma folicular.
– Linfoma de células del manto.
– Linfomas difusos de linfocitos B grandes* (incluido linfoma de linfocitos B grandes mediastínicos y linfoma de derrame primario).
– Linfoma de Burkitt.
– Linfoma/leucemia linfoblástica de precursores de linfocitos T.
– Leucemia prolinfocítica de linfocitos T.
– Leucemia linfocítica granulosa de linfocitos T.
– Leucemia agresiva de linfocitos NK.
– Linfoma/leucemia de linfocitos T del adulto* (HTLV 1-positiva).
– Linfoma extraganglionar de linfocitos NK/T, de tipo nasal.
– Linfoma de linfocitos T de tipo enteropatía.
– Linfoma de linfocitos T γ-δ hepatoesplénico.
– Linfoma de linfocitos T de tipo paniculitis subcutánea.
– Micosis fungoide/síndrome de Sézary.
– Linfoma anaplásico de células grandes, linfocitos T/nulos, de tipo cutáneo primario.
– Linfoma de linfocitos T periféricos, no caracterizado de otra manera.
– Linfoma angioinmunoblástico de linfocitos T.

Subtipos de linfoma no Hodgkin

La anatomía patológica se ha esclarecido con la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, que incorpora el inmunofenotipo, el genotipo y la citogenética.

En la tabla 115.1 se exponen los subtipos de linfoma no Hodgkin, según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud.

Tabla 115.1. Subtipos de linfoma no Hodgkin

Origen de la célula	Tumor
Tumor de precursores de linfocitos B	Linfoma/leucemia linfoblástica de precursores de linfocitos B*
Tumores de linfocitos B maduros	Leucemia linfocítica crónica de linfocitos B/linfoma de linfocitos pequeños** Leucemia prolinfocítica de linfocitos B** Linfoma linfoplasmocítico† Linfoma de linfocitos B de la zona marginal del bazo (± linfocitos vellosos)** Tricoleucemia** Mieloma de células plasmáticas/plasmocitoma** Linfoma de linfocitos B de la zona marginal extraganglionar del tipo MALT** Linfoma de linfocitos B de la zona marginal ganglionar (± linfocitos B monocitoides)** Linfoma folicular** Linfoma de células del manto‡ Linfomas difusos de linfocitos B grandes* (incluido linfoma de linfocitos B grandes mediastínicos y linfoma de derrame primario) Linfoma de Burkitt*

Tabla 115.1. Continuación

Origen de la célula	Tumor
Tumor de precursores de linfocitos T	Linfoma/leucemia linfoblástica de precursores de linfocitos T*
Tumores de linfocitos T maduros	Leucemia prolinfocítica de linfocitos T** Leucemia linfocítica granulosa de linfocitos T* Leucemia agresiva de linfocitos NK* Linfoma/leucemia de linfocitos T del adulto* (HTLV 1-positiva) Linfoma extraganglionar de linfocitos NK/T, de tipo nasal* Linfoma de linfocitos T de tipo enteropatía* Linfoma de linfocitos T γ-δ hepatoesplénico* Linfoma de linfocitos T de tipo paniculitis subcutánea* Micosis fungoide/síndrome de Sézary** Linfoma anaplásico de células grandes, linfocitos T/nulos, de tipo cutáneo primario* Linfoma anaplásico de células grandes, linfocitos T/nulos, de tipo sistémico primario* Linfoma de linfocitos T periféricos no caracterizado de otra manera* Linfoma angioinmunoblástico de linfocitos T*

Leyenda: HTLV: virus de la leucemia de linfocitos T humana 1; MALT: tejido linfoide asociado a mucosas; NK: linfocito citolítico natural; ±: con linfocitos o sin ellos. *Agresivo. **De escasa malignidad. ‡De escasa malignidad, pero de progresión más rápida.

Los subtipos más frecuentes de linfoma no Hodgkin son:

– Linfoma difuso de células B grandes (alrededor del 30 %).
– Linfoma folicular (cerca del 20 %).
– Linfomas MALT (≈8 %).
– Linfoma de células T maduras (≈8 %).
– Leucemia linfocítica crónica-B (≈7 %).
– Linfoma de células del manto (≈ 6 %).

Los linfomas no Hodgkin pueden originarse en cualquier punto durante el proceso de maduración de las células linfoides, y las neoplásicas reflejan el estadio de su célula de origen, llevando consigo su marcaje de diferenciación.

Los linfocitos anormales, sean de ganglio, de médula ósea o de un sitio extranodal, pueden ser células pequeñas (hendidas o no), intermedias o grandes, adoptando un patrón difuso o folicular.

Los linfomas no Hodgkin, de acuerdo con su pronóstico, se pueden dividir en: indolentes, agresivos, muy agresivos.

Entre los "indolentes" se encuentran los linfomas:

– De células B:
  - Linfoma linfocítico pequeño/leucemia linfocítica crónica (LLC).
  - Linfoplasmocitoide con t (9, 14).
  - Folicular de células pequeñas hendidas (tipo I) y mixto (tipo II) con t (14, 18).
  - De la zona marginal (ganglionar B monocitoide, esplénico velloso y extraganglionar [del MALT] con la t [11, 18]).
– De células T/citolítica natural:
  - Micosis fungoide/síndrome de Sézary.
  - De células grandes anaplásico primario de piel/papulosis linfomatoide (CD3O+).

Entre los "agresivos" se encuentran los linfomas:

– De células B:
  - Linfoma folicular de células grandes (tipo III), con la t (14, 18).
  - Linfoma del manto con la t (11, 14).
  - Linfoma difuso de células B grandes y sus subtipos histopatológicos (linfomas más frecuentes, 33 % de los que se reportan en adultos, ganglionares o extraganglionares, con origen celular al nivel del centro germinal, no centro germinal o mediastinal).

Diagnóstico del linfoma no Hodgkin

Para conseguir el diagnóstico se debe orientar la realización de un conjunto de exámenes, incluyendo los estudios de imágenes (radiografía de tórax, tomografía axial computarizada de tórax, abdomen y pelvis

o tomografía por emisión de positrones y tomografía computarizada integradas (PET-TC); hemograma completo, fosfatasa alcalina, enzima lactato deshidrogenasa (LDH); pruebas de función hepática, albúmina, calcio, nitrógeno ureico en sangre, creatinina, electrolitos y ácido úrico; examen de VIH, virus de hepatitis B y virus de hepatitis C; pruebas para HTLV-1, si se encuentra leucemia linfoma de células T, biopsia de ganglios linfáticos y de médula ósea; resonancia magnética de la médula espinal, si hay síntomas neurológicos.

Se debe realizar una biopsia de ganglio linfático, si se confirman linfadenopatías en la radiografía de tórax, en la tomografía axial computarizada o en la tomografía por emisión de positrones. Si solo hay adenopatías mediastínicas, los pacientes requieren una biopsia guiada por tomografía axial computarizada o por mediastinoscopia.

Los criterios histológicos de linfoma incluyen la destrucción de la arquitectura normal de los ganglios linfáticos, y la invasión por células neoplásicas características de la cápsula y el tejido adiposo adyacente.

Los estudios de inmunofenotipificación para determinar la célula de origen son de gran valor para identificar subtipos específicos y ayudar a definir el pronóstico y el tratamiento; estos estudios también pueden efectuarse en células periféricas.

En tejidos fijados se puede realizar la prueba del antígeno leucocitario común, la mayoría de los estudios de marcadores de superficie y el reordenamiento de genes (para demostrar clonalidad de linfocitos B o linfocitos T). La citogenética y la citometría de flujo requieren tejido fresco.

Para el diagnóstico diferencial se debe tener en cuenta:

– Las linfadenopatías indoloras también pueden deberse a mononucleosis infecciosa, toxoplasmosis, infección por citomegalovirus, infección por VIH primaria o leucemia.
– La radiografía de tórax puede revelar hallazgos similares en el carcinoma de pulmón, la sarcoidosis o la tuberculosis.
– Cuando existe linfocitosis periférica, es preciso considerar leucemia, infección por virus Epstein-Barr y el síndrome de Duncan (síndrome linfoproliferativo ligado al cromosoma X).
– La demostración del antígeno leucocitario común CD45 mediante inmunoperoxidasa descarta el cáncer metastásico.
– Se observa una superposición entre la leucemia y el linfoma no Hodgkin, porque ambos causan proliferación de linfocitos o sus precursores. Hasta en el 50 % de los niños y en alrededor del 20 % de los adultos con algunos tipos de linfoma no Hodgkin, puede haber un cuadro clínico similar a la leucemia con linfocitosis periférica y compromiso de la médula ósea.
– Una fase leucémica prominente es menos frecuente en los linfomas agresivos, excepto en los linfomas de Burkitt y linfoblástico.

El diagnóstico diferencial de las patologías proliferativas del ganglio linfático se debe realizar, según su histoarquitectura, entre lesiones benignas y lesiones malignas, tanto hematológicas como no hematológicas.

Si se dispone de una cantidad de tejido limitada, se debe priorizar el análisis morfológico y fenotípico básico a las técnicas de análisis citogenético como la hibridación fluorescente *in situ* (FISH) o molecular.

El aspirado de médula ósea, los hallazgos clínicos y en sangre periférica, pueden ser suficientes para el diagnóstico de procesos linfoproliferativos con manifestaciones leucémicas, tales como leucemia linfocítica crónica, la leucemia de células grandes granulares y la tricoleucemia. Es útil para análisis morfológico, la citometría de flujo, la inmunocitoquímica, la citogenética convencional, la hibridación fluorescente in situ y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

A todos los pacientes con diagnóstico de proceso linfoproliferativo de localización ganglionar o visceral, se les debe realizar una biopsia de médula ósea como parte de la determinación del estadio. No se debe utilizar la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) para el diagnóstico inicial de un paciente con adenopatías de posible origen neoplásico linfoide.

La biopsia es la única manera de confirmar el diagnóstico de linfoma, esencialmente por escisión (extracción completa del ganglio) o incisión (se extirpa una pequeña parte del ganglio linfático).

En contraste con la hiperplasia folicular (respuesta policlonal), los linfomas (clonalidad) alteran la arquitectura del ganglio y la cápsula puede estar afectada. La hiperplasia o hipertrofia linfoide puede tener como génesis bacterias, virus, o un crecimiento de tejido anómalo. Es importante tener en cuenta que, el aumento en el número de linfocitos, comúnmente asociados con la respuesta inmune, puede ser iniciado por una infección local o sistémica.

Pronóstico y evolución del linfoma no Hodgkin

El pronóstico de cada variante de linfoma no Hodgkin se relaciona con diferencias en la biología de las células tumorales. En los linfomas agresivos, suele utilizarse el índice de pronóstico internacional (IPI), que considera cinco factores de riesgo: edad mayor de 60 años; mal estado funcional; aumento de la enzima lactato deshidrogenasa; más de una localización extraganglionar; estadio III o IV.

La evolución es peor cuanto mayor es el número de factores de riesgo:

– La supervivencia, determinada por el índice de pronóstico internacional, ha mejorado con el agregado de rituximab al esquema de quimioterapia convencional.
– En la actualidad, los pacientes de los grupos de riesgo más alto (pacientes con cuatro o cinco factores de riesgo) presentan una supervivencia de 5 años del 50 %.
– Los pacientes sin ninguno de estos factores de riesgo tienen una tasa de curación muy alta.
– Está empleándose un índice de pronóstico internacional modificado (índice de pronóstico internacional para linfoma folicular [FLIPI]) en los linfomas foliculares y en el linfoma difuso de linfocitos B grandes (índice de pronóstico internacional revisado [R-IPI]).

En los niños, el linfoma no Hodgkin casi siempre es agresivo. Los linfomas foliculares y otros linfomas poco malignos son muy raros.

Los criterios histológicos de linfoma incluyen la destrucción de la arquitectura normal de los ganglios linfáticos y la invasión de la cápsula y el tejido adiposo adyacente por células neoplásicas características.

La biopsia es necesaria para establecer el diagnóstico de procesos linfoproliferativos, especialmente en los casos con afectación ganglionar predominante o no leucémicos, y para establecer el tipo histológico específico, generar información pronóstica y orientar mejor la quimioterapia.

Linfoma difuso de células grandes

El linfoma difuso de células grandes, no especificado de otra manera (NOS, del inglés *Not Otherwise Specified*), tiene:

– Las variantes morfológicas comunes siguientes:
  • Centroblástico.
  • Inmunoblástico.
  • Anaplásico.
– Las variantes morfológicas raras.
– Los subgrupos moleculares:
  • Células B centro germinal-símil;
  • Células B activadas-símil.
– Los subgrupos inmunohistoquímicos:
  • Linfoma difuso de células B grandes CD5 positivo.
  • Células B centro germinal-símil.
  • Células B no centro germinal-símil.
– Linfoma difuso de células grandes, subtipos:
  • Linfoma de células grandes B abundante en células T/histiocitos; linfoma difuso de células B grandes primario de sistema nervioso central.
  • Linfoma difuso de células B grandes primario cutáneo, tipo pierna.
  • Linfoma difuso de células B grandes de la ancianidad EVB positivo.
– Otros linfomas de células B grandes:
  • Linfoma de células B grandes primario mediastinal (tímico), linfoma de células grandes B intravascular.
  • Linfoma de células B grandes asociado a inflamación crónica.
  • Granulomatosis linfomatoide.
  • Linfoma de células B grandes quinasa del linfoma anaplásico positivo.
  • Linfoma plasmoblástico.
  • Linfoma de células B grandes originado en enfermedad de Castleman asociado a virus herpes humano tipo 8.
  • Linfoma primario de efusiones.
– Pacientes limítrofes conocidos como borderline:
  • Linfoma de células B inclasificable con características intermedias entre linfoma de células B grandes y linfoma de Burkitt.
  • Linfoma de células B inclasificable con características intermedias entre linfoma de células B grandes y linfoma de Hodgkin.

Entre los linfomas de células T/citolítica natural se encuentran:

– Linfoma extraganglionar de células T/citolítica natural, tipo nasal.
– Linfoma de células T intestinal, tipo enteropatía.
– Linfoma hepatoesplénico de células T ɣ/ δ.
– Linfoma subcutáneo de células T, tipo paniculitis.
– Linfoma anaplásico de células grandes CD30+ T/nulas tipo sistémico primario, con la t (2, 5), que involucra la proteína quinasa del linfoma anaplásico.
– Linfoma angioinmunoblástico de células T.

– Linfoma T periférico específico.
– Linfoma T periférico inespecífico (LCTP-NOS).
– Histiocítico verdadero.

Entre los "muy agresivos" se encuentran los linfomas:
– De células B:
  • Linfoblástico B.
  • Linfoma de Burkitt/Burkitt like con la t (8, 14), involucrado al c-myc, de células pequeñas no hendidas.
– De células T/NK:
  • Linfoblástico T.
  • Leucemia/linfoma T del adulto.

Los linfomas difusos de células B grandes y de Burkitt son los linfomas B agresivos más comunes, cuyos hallazgos clínicos y biológicos pudieran tener similitudes, pero con tratamientos que difieren.

El linfoma difuso de células grandes se manifiesta de la manera siguiente:
– Los síntomas de presentación son, por lo general, linfadenopatías periféricas, aunque algunos pacientes comienzan con linfocitos anormales en la circulación.
– Desde el punto de vista clínico, son frecuentes las linfadenopatías periféricas asintomáticas, por lo general duro-elásticas y pequeñas, creciendo de manera gradual hasta hacerse confluentes. La enfermedad puede estar localizada, pero lo usual es la afectación de varias regiones ganglionares, y las localizaciones extraganglionares pueden dominar el cuadro clínico.
– Las linfadenopatías mediastínicas y retroperitoneales pueden causar síntomas compresivos en diversos órganos. Los pacientes también pueden presentar hepatomegalia y esplenomegalia, y el compromiso gástrico puede simular un carcinoma digestivo. El linfoma intestinal puede provocar un síndrome de malabsorción.
– Los ganglios linfáticos retroperitoneales o pelvianos pueden comprimir los uréteres, compresión que puede interferir con el flujo de orina y causar una insuficiencia renal secundaria.
– Los pacientes con linfoma no Hodgkin, en el contexto de la infección por VIH/sida, pueden comenzar con compromiso del sistema nervioso central.
– Puede detectarse compromiso de la piel y los huesos en cerca del 15 % de los pacientes con linfoma agresivo, y en el 7 % de aquellos con linfoma poco maligno, al diagnóstico.
– Los pacientes con enfermedad abdominal o torácica extensa pueden presentar ascitis quilosa o derrame pleural, debido a obstrucción linfática.
– La pérdida de peso, la fiebre, la sudoración nocturna y la astenia indican enfermedad diseminada.
– A diferencia del linfoma de Hodgkin, no es rara la congestión y el edema de la cara y el cuello, debido a compresión de la vena cava superior (llamado "síndrome de la vena cava superior o mediastínico").
– Puede existir anemia en cerca de un tercio de los pacientes al diagnóstico y evolutivamente se instaura en la mayoría. El origen es variado y a veces se asocian causas, incluyendo hemorragia, hiperesplenismo, anemia hemolítica con prueba de Coombs positiva, infiltración de la médula ósea debida al linfoma, supresión medular por la quimioterapia o la radioterapia.
– En el 15 % de los pacientes, principalmente con histología similar a una leucemia linfocítica crónica, se observa hipogammaglobulinemia, que deviene factor de riesgo para una infección bacteriana grave.

Linfomas foliculares

Los linfomas foliculares representan cerca del 20 % del total de linfomas. Se observan con mayor frecuencia en adultos en la sexta década de la vida, con una relación masculino/femenina de 1:1,7, y son poco frecuentes en menores de 20 años.

La presentación habitual es en ganglios linfáticos, afectando también el bazo, la médula ósea, la sangre y el anillo de Waldeyer. Las localizaciones extraganglionares pueden presentarse en la piel, el tracto gastrointestinal (en particular el duodeno), los anexos oculares, las mamas y los testículos.

Al diagnóstico, la mayoría de los pacientes presenta estadios avanzados, solo un tercio presenta estadios I-II, y la infiltración de la médula ósea se encuentra entre el 40 y el 70 % de los pacientes.

Deben considerarse, como factores pronósticos, los criterios del Grupo de Estudio de Linfomas Foliculares (GELF), tales como:
– Compromiso de más de tres áreas ganglionares, cada una con un diámetro mayor de 3 cm.
– Cualquier masa ganglionar o extraganglionar con un diámetro mayor de 7 cm.
– Síntomas B (manifestaciones sistémicas como fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna).
– Esplenomegalia.
– Derrame pleural o ascitis.
– Citopenias (leucocitos <1,0 x 10^9/L o plaquetas <100 x 10^9/L) o ambas situaciones.
– Leucemia (>5,0 x 10^9/L de células malignas).

En la tabla 115.2 se exponen los índices pronósticos FLIPI y FLIPI 2.

Tabla 115.2. Índices pronósticos FLIPI 1 y 2.

Parámetros adversos	FLIPI 1	FLIPI 2
Edad	Mayores de 60 años	Mayores de 60 años
Estadio Ann Arbor	III-IV	Infiltración de médula ósea
Nivel de hemoglobina	<12 g/dL	<12 g/dL
Lactato deshidrogenasa	Mayor del nivel normal	
β2 microglobulina		Elevada
Número de sitios ganglionares	Igual o más de 5	Diámetro de ganglio mayor que 6 cm

Los grupos de riesgo de acuerdo con los criterios FLIPI 1 (número de factores adversos) son bajo: entre 0 y 1; intermedio: 2; alto: 3.

La edad constituye un factor adverso, cuando los pacientes son mayores de 60 años; además, del mal estado general, el estadio, la determinación de la hemoglobina inferior a lo normal, la diseminación tumoral o masa de gran diámetro, varios sitios de compromiso extraganglionar, compromiso de médula ósea y la enzima lactato deshidrogenasa por encima de los valores normales.

Linfoma B rico en células T

El linfoma B rico en células T (LBRCT) es una neoplasia de la edad adulta (entre 40 y 50 años), y predomina en el sexo masculino. Puede ser nodal o extranodal, y suele presentarse en estadios avanzados y con frecuente compromiso de ganglios, hepatoesplénico y de médula ósea.

Es uno de los linfomas no Hodgkin difusos de células grandes. En este tipo de linfoma el ganglio muestra pérdida de la histoarquitectura, la cual se halla reemplazada por una proliferación de linfocitos pequeños T no neoplásicos, entre los que se observan aisladas células grandes B neoplásicas (cerca del 10 % de la celularidad global). Por definición, los linfocitos pequeños B son muy escasos.

Las células grandes pueden tener aspecto de centroblastos, de células LH o células Sternberg. La inmunohistoquímica muestra que las células B son CD45+, CD20+ y los linfocitos T acompañantes son CD3+. En la citometría de flujo se detecta una población clonal B. El bajo porcentaje de células neoplásicas en la muestra puede ser responsable de falsos negativos.

Es oportuno realizar el diagnóstico diferencial con el linfoma no Hodgkin T (no muestra células grandes B), el linfoma de Hodgkin clásico (células típicas son CD45-, CD20-/+, CD30+ y CD15+) y el linfoma de Hodgkin predominio linfocítico nodular (LHPLN) (este, como el linfoma B rico en células T, tiene idéntico inmunofenotipo CD45+, CD20+, bcl-6+, EMA+/-, y la diferenciación se fundamenta predominantemente en los linfocitos del fondo, que en el linfoma de Hodgkin predominio linfocítico nodular conforman nódulos de linfocitos B con marcación de la red de células foliculares dendríticas, mientras que en el linfoma B rico en células T son linfocitos T CD3+, CD8+ y TIA-1+.

Linfoma linfoplasmocítico

Los criterios diagnósticos no están muy bien definidos. Se hallan invaginaciones citoplasmáticas en algunas células, conocidas como cuerpos de Russell, o intranucleares (cuerpos de Dutcher). No debe mostrar el ganglio otro tipo de linfoma, según la clasificación de la OMS; los linfomas foliculares y linfocíticos deben ser excluidos, ambos pueden tener áreas de diferenciación linfoplasmocítica. Se observa celularidad por linfocitos pequeños, células linfoplasmocitoides y plasmocitos.

Para su diagnóstico se requiere una proliferación difusa con las características señaladas antes, y la inmunohistoquímica es similar a la del linfoma de la zona marginal.

Al realizar inmunohistoquímica se detecta positividad solo para CD20. Son negativos los marcadores siguientes: CD5, CD23, CD43 (-/+), CD10, bcl-6. El bcl-2 es variable. Muestra un índice de proliferación bajo.

Resulta oportuno recurrir a la citometría de flujo para identificar el fenotipo inmunológico característico del linfoma linfoplasmocítico. Muestra expresión de los antígenos de células B (CD19, CD20, CD22, CD24) e informe negativo para CD5, CD10, CD11c y CD23. Tiene frecuente expresión de CD25 y FMC-7.

Se documenta inmunoglobulina de superficie e inmunoglobulina citoplasmática, ambas con restricción de cadena ligera. Estas expresan, característicamente, inmunoglobulina de superficie e inmunoglobulina citoplasmática, como prueba de la coexistencia de poblaciones B clonales con células plasmáticas también clonales. Se observan reconfiguraciones de inmunoglobulinas y de la t (9;14) en el genotipo del 50 % de los pacientes.

Linfoma de células del manto

Este linfoma se origina en los linfocitos B de la zona interna del manto. En su patogénesis se encuentra una disrupción simultánea de los mecanismos implicados en la regulación del ciclo celular (sobrexpresión de ciclina D1 -BCL1-, CCDN1, como evento oncogénico primario o inicial, disminución de p14, p16) y de las vías que intervienen en la respuesta al daño del ADN, la apoptosis (mutación del gen ATM, p53) y la sobrevida (sobreexpresión de Bcl2, AKT, mTOR, entre otros).

Como consecuencia, se producen daños en la reparación del ADN y en la apoptosis. Representa del 3 al 10 % de todos los linfomas no Hodgkin. La edad media al diagnóstico es de 60 a 68 años, con predominio masculino (2,5 a 1).

El 70 % se presenta en estadio IV, con adenopatías generalizadas. El compromiso extranodal es muy frecuente, los sitios más involucrados son la médula ósea, el bazo, el hígado, el tracto gastrointestinal y el anillo de Waldeyer.

La afectación gastrointestinal suele manifestarse como una poliposis múltiple, cuya incidencia es más elevada si existe localización en anillo de Waldeyer.

El compromiso de sangre periférica es frecuente y por citometría de flujo se detecta en la mayoría de los pacientes.

El pronóstico es malo, generalmente es una enfermedad de biología única, comportamiento agresivo e incurable con los tratamientos habituales. Se reconoce una mayor heterogeneidad, tanto biológica como clínica, con casos de evolución muy agresiva y corta sobrevida y otros de comportamiento indolente y curso crónico.

En el diagnóstico histopatológico se aprecia neoplasia de células B, originada en el área del manto del folículo linfoide, cuyo patrón de crecimiento puede adoptar tres tipos: área del manto, nodular o difuso. Las células son pequeñas a medianas, monomorfas, de núcleos con leve a marcada irregularidad, cromatina dispersa y nucléolo poco conspicuo. Entre estas se aprecian histiocitos epitelioides dispersos dando "imagen en cielo estrellado". Un 20 % de los casos puede mostrar una citología que remeda linfoblastos, con células de tamaño mediano: "variante blastoide". Con menor frecuencia se pueden ver variantes pleomórficas o de células pequeñas que remedan linfoma linfocítico o linfoma de la zona marginal.

La médula ósea muestra una infiltración que puede ser paratrabecular o central, intersticial o difusa. El bazo puede estar infiltrado e inclusive ser el primer sitio de compromiso de la enfermedad. Este hecho debe ser recordado para diferenciarlo del linfoma esplénico de la zona marginal. Se han descrito linfomas de células del manto con comportamiento indolente.

El diagnóstico diferencial debe realizarse según el patrón de crecimiento con procesos reactivos (hiperplasia del área del manto), linfoma folicular, linfoma de la zona marginal nodal, linfoma de Hodgkin predominio linfocítico nodular y linfomas difusos de células pequeñas.

En las variantes blastoides con leucemia/ linfoma linfoblástico y en variantes pleomórficas con linfomas difusos de células grandes.

Entre las características inmunofenotípicas que se presentan pueden ser con técnicas inmunohistoquímicas: expresan CD20 +, CD5 +, CD43 + y marcación nuclear con CCD-1 (Ciclina D1), son negativos CD23, CD10, bcl-6 y MUM-1. El índice de proliferación mayor de 40 % demostrado con MIB-1 (Ki 67) se asocia a peor pronóstico. Existen raros casos negativos para la expresión de CCD-1 y t (11; 14) que expresan CCD-2 o CCD-3 y casos con inmunofenotipo aberrante como ausencia de CD5.

En citometría de flujo se observa restricción de cadena liviana de Ig de superficie, generalmente lambda. IgM/IgD+, CD20+, CD19+, CD5+, CD23-, CD10-, CD11c-, CD79a+. CD23 puede ser más débil hasta en un 20 % de los casos, y debe hacerse diagnóstico diferencial con leucemia linfocítica crónica; en esta última el CD20 y las inmunoglobulinas son más débiles.

Linfomas en pacientes infectados con VIH

Los pacientes infectados por VIH tienen un riesgo elevado de linfomas, principalmente de histología agresiva o altamente agresiva. No es infrecuente el compromiso de sitios extranodales y suelen diagnosticarse en estadios avanzados.

Una alta carga viral y bajos recuentos de CD4 se relacionan con determinados subtipos de linfoma, como el primario del sistema nervioso central.

No se excluye la posibilidad de linfoma en pacientes infectados con una mejor condición inmunitaria, baja carga viral y alto recuento de linfocitos CD4.

La mejoría en las terapias de sostén y los antirretrovirales han permitido superar los resultados con la quimioterapia oncoespecífica. Se logran resultados alentadores con la quimioterapia estándar en linfoma difuso de células B grandes asociados al VIH (CHOP o "CHOP-like" + tratamiento antirretroviral +/- rituximab si

existe expresión de CD20). Otras opciones son: R-CDE (rituximab, ciclofosfamida, doxorrubicina, etopósido) en ciclos cada 28 días y EPOCH +/- rituximab.

Durante el tratamiento con rituximab, en combinación con quimioterapia, pueden reducirse temporalmente las poblaciones CD19, CD4 y CD8, además de hipogammaglobulinemia.

El riesgo de muerte es mayor, según el estudio AIDS Malignancy Consortium, al adicionar rituximab al CHOP, especialmente en presencia de CD4 inferior a 50/mm^3. Otros estudios difieren, y se plantea que no se debe usar rituximab si CD4 inferior a 100/mm^3, sida previo o mal estado funcional (PS).

Fundamentales resultan la escala de VIH (HIV score), el IPI y el tratamiento antirretroviral de alta eficacia para evaluar la sobrevida total, más que la intensidad de la quimioterapia.

La incidencia de linfoma primario del sistema nervioso central en el 15 % de los linfomas no Hodgkin en pacientes VIH (+), principalmente linfoma difuso de células B grandes asociado al virus de Epstein-Barr en pacientes con recuentos bajos de linfocitos CD4. Los corticosteroides y la radioterapia se han utilizado como terapia estándar en linfoma primario del sistema nervioso central. IL-2 + zidovudina y vanciclovir, como régimen experimental, ha mostrado resultados en algunos pacientes.

El linfoma primario de cavidades (PEL) constituye el 4 %, o menos, de los linfomas asociados al VIH. No se excluye la posibilidad de linfoma plasmoblástico, subtipo de LDCG, altamente agresivo, con predilección por la cavidad oral y en menor medida el tracto gastrointestinal, la piel y los ganglios.

El compromiso abdominal voluminoso suele caracterizar la forma esporádica del linfoma de Burkitt, que con frecuencia afecta al sistema nervioso central y la médula ósea. Inmunológicamente, los pacientes con linfoma de Burkitt mejoran con antirretrovirales, lo que permite emplear esquemas similares a los de pacientes con serología VIH (-).

El tratamiento antirretroviral eleva la radio-sensibilidad de las células B del linfoma primario del sistema nervioso central. La quimioterapia (metotrexate a 3 g/m^2 como agente único, por ejemplo) y la radioterapia pueden considerarse en los pacientes con buen estado funcional y altos recuentos de linfocitos CD4.

El diagnóstico del linfoma primario de cavidades se realiza a través del líquido libre en cavidades, donde se hallan células B neoplásicas con fenotipo de linfocito B maduro. En todos los casos se asocia al herpes virus 8. La media de sobrevida sin tratamiento es de aproximadamente entre 2 y 3 meses y, aún con quimioterapia agresiva no supera los 6 meses. Se reportan respuestas con terapia antirretroviral y/o quimioterapia con ACVBP. Se evalúan antraciclinas liposomales, rituximab o bortezomib (sensibilización a la apoptosis inducida por quimioterapia), radioterapia en cavidad de origen.

Se documenta el virus de Epstein-Barr en el 60 % de los pacientes con linfoma plasmoblástico. El tratamiento puede ser con: CHOP, EPOCH, CODOX-M/IVAC, radioterapia sola o en combinación, bortezomib.

El linfoma de Burkitt es altamente agresivo y se asocia al virus de Epstein-Barr y la activación del oncogén c-myc, con alta fracción de crecimiento. El tratamiento recomendado es: hiper-CVAD, CHOP escalado más citarabina y etopósido, CODOX/M-IVAC, siempre con profilaxis del sistema nervioso central.

El linfoma de Hodgkin tiene un riesgo de 8 a 10 veces mayor en la población general. Suele diagnosticarse en estadios avanzados, con compromiso extranodal, los subtipos histológicos predominantes son de celularidad mixta y depleción linfocítica. Se trata con antirretrovirales más ABVD (terapia estándar) o Stanford V o VEBEP o BEACOPP. El autotrasplante de progenitores hematopoyéticos podría emplearse como rescate en pacientes seleccionados.

Esencialidades del tratamiento de los linfomas

La conducta terapéutica varía según el tipo de linfoma (indolente o agresivo) y del estadio (localizado o avanzado).

Los linfomas indolentes, como el folicular, en estadio localizado (I, II) pueden remitir con radioterapia -RT- (tratamiento potencialmente curativo en algunos pacientes); pero en estado avanzado (III, IV) ningún tratamiento convencional, excepto el trasplante alogénico de médula ósea, parece capaz de curar al paciente. No existe un tratamiento muy superior sobre los demás en este linfoma indolente en estado avanzado. Por tanto, las estrategias oscilan desde la abstención hasta la quimioterapia (QMT) intensiva, e incluyen monoquimioterapia, poliquimioterapia (pacientes con gran carga tumoral, síntomas B, crecimiento ganglionar rápido, cuando se necesita una rápida respuesta), anticuerpos monoclonales (AcMo), TCPH, FCM, CHOP y CVP son los esquemas de primera línea más utilizados en pacientes con linfomas indolen-

tes. La asociación de rituximab (AcMo humanizado frente al antígeno CD 20) puede aumentar significativamente el porcentaje de respuestas, la supervivencia global y el tiempo para el fallo del tratamiento.

Otros linfomas indolentes (de linfocitos pequeños tipo leucemia linfocítica crónica y linfoplasmocítico) se tratan de manera similar, aunque las tasas de remisiones son menores. La esplenectomía es la primera opción terapéutica en el linfoma esplénico de la zona marginal cuando hay síntomas sistémicos, citopenias o gran esplenomegalia, y si luego hay progresión se pueden emplear alquilantes, fludarabina o AcMo anti-CD 20. Si existe asociación con el virus de la hepatitis C se puede lograr la regresión con IFN alfa con ribavirina o sin ella.

Los linfomas de origen gástrico (aproximadamente la mitad de los linfomas MALT), que en el 90 % de los casos se asocian a infecciones por *Helicobacter pylori*, deben recibir tratamiento erradicador y, si hay resistencia, tratamiento similar al de otros linfomas indolentes (RT, QMT, AcMo anti-CD 20).

Los linfomas agresivos (entre el 40 y el 50 % del total de linfomas no Hodgkin en su mayoría de células grandes B y en menor proporción T periféricos) se diferencian en el tratamiento, en linfomas difusos de células grandes B incluye CHOP más rituximab, asociado o no a RT, en estadios localizados (I, II) y CHOP clásico, mega CHOP, EPOCH (CHOEP), CHOP cada 14 días, combinación de QMT con AcMo anti-CD 20 (rituximab), el R-CHOP es el avance más importante en la mejoría de los resultados sin aumento significativo de la toxicidad, TCPH autólogo como consolidación en algunos pacientes con factores pronósticos adversos, si alcanzan la remisión completa tras la QMT.

Se considera el esquema hyper-CVAD la primera opción en linfoma de Burkitt, y el mega CHOP, con dosis intermedias interciclos, como una alternativa. La adición del rituximab puede aumentar la tasa de RC.

En la recaída de un linfoma agresivo, el procedimiento potencialmente curativo es el trasplante de médula ósea, precedido de un tratamiento de rescate tipo DHAP o ESHAP.

Existen expectativas con nuevas modalidades de tratamiento (lenalidomida, bortezomid, bendamustina, gemcitabina más oxaliplatino, inhibidores de la desacetilasa de histonas, vacunas antiidiotipo, inhibidores de mTOR y otros AcMo como anti-CD 80 (galiximab).

Los linfomas T periféricos presentan un comportamiento clínicamente agresivo y tienen peor respuesta al tratamiento y menor supervivencia. El linfoma linfoblástico se trata con regímenes más intensivos, similares a los de la leucemia linfocítica aguda.

Linfoma de Hodgkin

La primera descripción de este linfoma fue en 1832, por Thomas Hodgkin. Las características clínicas y la respuesta al tratamiento son diferentes a los linfomas no Hodgkin. Usualmente se presenta con agrandamiento de ganglios linfáticos en la región cervical, principalmente en adultos jóvenes.

Desde el punto de vista clínico, se manifiesta por el aumento de tamaño de un ganglio linfático o un grupo de ellos. La historia natural de la enfermedad lleva a la diseminación a grupos ganglionares vecinos, con compromiso de hígado, bazo y MO.

Puede identificarse la célula de Reed-Sternberg y las células tumorales son usualmente rodeadas por linfocitos T en forma de rosetas; aunque la mayor celularidad corresponde a células no tumorales. Las células de Reed-Sternberg y sus variantes constituyen menos del 1 % de la celularidad total y el componente no neoplásico está constituido por linfocitos, histiocitos, eosinófilos y células plasmáticas, lo que sugiere que en esta neoplasia hay una reacción inmunológica específica, como una parte importante de la enfermedad.

Sobre la base de la morfología de las células neoplásicas, el inmunofenotipo y la celularidad del infiltrado inflamatorio, se reconocen dos entidades biológicamente distintas, el linfoma Hodgkin clásico y el linfoma Hodgkin nodular rico en linfocitos.

El linfoma Hodgkin clásico se subdivide en cuatro tipos: esclerosis nodular, celularidad mixta, rico en linfocitos, con depleción de linfocitos. El subtipo aislado del grupo inicial corresponde al predominantemente rico en linfocitos de forma nodular, que corresponde a la propuesta de la Organización Mundial de la Salud.

El linfoma Hodgkin es más común en la edad adulta temprana (especialmente de 20 a 29 años) y el riesgo aumenta otra vez en la edad adulta tardía (después de 55 años). En general, la edad promedio al momento de realizarse el diagnóstico es de 39 años. Es poco común en niños menores de 5 años. Se diagnostica en niños y adolescentes entre un 10 y un 15 %.

El papel exacto del virus de Epstein-Barr en el desarrollo del linfoma de Hodgkin no está claro.

La tasa relativa de supervivencia a 5 años para todos los pacientes diagnosticados con linfoma de Hodgkin es alrededor del 85 %.

Linfoma de Hodgkin variante clásica

Casi siempre existen adenopatías palpables e indoloras, fundamentalmente cervicales, supraclaviculares o axilares. En más de la mitad de los casos pueden hallarse, al diagnóstico, adenopatías mediastínicas. La localización subdiafragmática no es frecuente al inicio, salvo en hombres añosos.

Los síntomas B se refieren, al diagnóstico, en el 33 % de los pacientes. La enfermedad puede ser causa de fiebre de origen desconocido (FOD), fundamentalmente la variedad celularidad mixta en ancianos con localización abdominal, y de fiebre de Pel-Ebstein.

Aparecen, ocasionalmente, manifestaciones poco frecuentes como ardor intenso e inexplicable, eritema nudoso, atrofia cutánea ictiosiforme, degeneración cerebelosa paraneoplásica y otros efectos paraneoplásicos en el sistema nervioso central, síndrome nefrótico, anemia hemolítica y trombocitopenia de mecanismo inmunitario, hipercalcemia y dolor en los ganglios linfáticos al consumir bebidas alcohólicas.

Son raras las formas con predominio linfocítico (PL) y depleción linfocítica (DL), al contrario de la esclerosis nodular (EN) y celularidad mixta (CM). Los pacientes infectados por el VIH tienen con frecuencia la forma celularidad mixta o depleción linfocítica.

Conviene establecer el diagnóstico diferencial con procesos inflamatorios, mononucleosis infecciosa, linfoma no Hodgkin, adenopatías inducidas por la fenilhidantoína y neoplasia no linfomatosa.

El sistema de estadificación Ann Arbor para determinar el estadio anatómico es de gran importancia en la evaluación de los pacientes.

Linfoma de Hodgkin predominio linfocítico nodular

Los nódulos de linfocitos pequeños proliferan en este tipo de linfoma, ocurre una alteración con aspecto de "pochoclo", caracterizada por células grandes de núcleos irregulares lobulados, vesiculosas, con nucléolos (células LH), junto a la proliferación de nódulos de linfocitos pequeños.

El daño tisular incluye la proliferación de histiocitos epitelioides intranodulares e internodulares. Una mayoría de los linfocitos pequeños nodulares son B.

Las células de linfoma de Hodgkin expresan CD45, CD20, EMA, bcl-6 y los factores de transcripción OCT-2 y BOB-1; pero son negativas para CD30 y CD15.

Hay ausencia de clonalidad B en la citometría de flujo, que permite excluir el diagnóstico de linfoma no Hodgkin.

Resulta necesario establecer el diagnóstico diferencial con las entidades caracterizadas por un patrón folicular, sea reactivo (hiperplasia folicular reactiva; transformación progresiva del centro germinal) o neoplásico (linfoma folicular, linfoma de células del manto, linfoma de la zona marginal).

En este tipo de linfoma usualmente existe compromiso de ganglios cervicales, axilares o inguinales, es raro el compromiso de la médula ósea, el bazo o mediastino. Es más frecuente en hombres entre los 30 y 50 años y representa aproximadamente el 5 % de los linfomas Hodgkin.

Al inicio, por lo general, las linfadenopatías están localizadas (estadios I y II), aunque entre el 5 y el 20 % de los pacientes se presentan en estadios avanzados.

El pronóstico de los pacientes en estadios I y II suele ser bueno, con una sobrevida de 10 años en más del 80 % de los enfermos.

Linfoma Hodgkin tipo esclerosis nodular

Desde el punto de vista morfológico se observa un patrón parcialmente nodular, con bandas fibrosas, junto a áreas difusas. La célula característica es la variante lacunar de la célula de Reed-Sternberg, con un núcleo multilobulado, nucléolos pequeños y abundante citoplasma pálido. El componente no neoplásico contiene linfocitos mayoritariamente de estirpe T, histiocitos, células plasmáticas, eosinófilos y neutrófilos.

Este linfoma es el subtipo más frecuente (entre el 60 y el 80 %), usualmente en adolescentes y adultos jóvenes, con una edad media de 28 años con igual frecuencia para hombres y mujeres.

Las localizaciones mediastínica y supradiafragmática son las más frecuentes. La enfermedad Bulky ocurre en más del 50 % de casos. Puede constatarse compromiso del bazo o pulmón en el 10 % de los pacientes y de médula ósea en el 3 %. La mayoría de los pacientes se presentan en estado clínico II y el 40 % expresa síntomas.

Con respecto al pronóstico, es mejor que los tipos celularidad mixta y depleción de linfocitos, sin embargo, el masivo compromiso mediastínico es un factor de riesgo adverso. Existe compromiso de ganglios cervicales, axilares o inguinales, siendo raro el compromiso de la médula ósea, el bazo o mediastino.

Es más frecuente en hombres entre los 30 y 50 años.

Representa aproximadamente el 5 % de los Linfomas Hodgkin.

Al inicio, por lo general, las linfadenopatías están localizadas (estadios I y II), aunque entre el 5 y el 20 % de los pacientes se presentan en estadios avanzados.

El pronóstico de los pacientes en estadios I y II suele ser bueno, con una sobrevida de 10 años en más del 80 % de casos.

Linfoma Hodgkin tipo celularidad mixta

El infiltrado es difuso, las células neoplásicas Reed-Sternberg son del tipo clásico, binucleadas o multinucleadas, con nucléolos grandes. El infiltrado contiene linfocitos T, histiocitos, eosinófilos, neutrófilos y células plasmáticas.

Se presenta entre el 20 y el 25 % de los pacientes con linfoma Hodgkin. Aparece a cualquier edad, con una edad media alrededor de los 40 años. Es más frecuente en infectados por VIH, usualmente hombres. Clínicamente se presenta en estadios III o IV, frecuentemente sintomáticos.

El compromiso mediastinal es poco frecuente. Es común el compromiso del bazo (30 %), y se evidencia toma de médula ósea en el 10 %, de hígado en el 3 % y afectación de otros órganos del 1 al 3 %.

Tiene peor pronóstico que el tipo esclerosis nodular y mejor que la depleción de linfocitos, pero con los nuevos tratamientos ha logrado mejorar su pronóstico.

Linfoma Hodgkin rico en linfocitos

La estructura ganglionar está reemplazada por un tipo nodular o difuso; las células neoplásicas son del tipo clásico o lacunares y el componente no neoplásico está compuesto en su mayor parte por linfocitos, mientras que un pequeño porcentaje puede tener un patrón de crecimiento nodular.

Representa aproximadamente el 5 % de los linfomas Hodgkin clásicos. Es más frecuente en el sexo masculino (70 %). Se presentan linfadenopatías periféricas, compromiso mediastínico en el 15 % y enfermedad Bulky en cerca del 10 %. Aparece, entre el 5 y el 20 %, con enfermedad avanzada y con mayor incidencia en hombres, con edad media entre 30 a 50 años.

Linfoma Hodgkin con depleción de linfocitos

Este linfoma presenta un patrón difuso, con células neoplásicas abundantes y de aspecto sarcomatoso, con infiltrado no neoplásico muy escaso. Es la forma menos frecuente (menos del 5 %). Aparece en la edad media alrededor de los 40 años, principalmente en hombres, ancianos y pacientes VIH seropositivos (75 %). Clínicamente suele presentarse en estadios avanzados (70 %). Suelen existir linfadenopatías abdominales, hepatoesplenomegalia y afectación de la médula ósea. En el 80 % de los pacientes son sintomáticos al diagnóstico.

Esencialidades del tratamiento de quimioterapia en el linfoma de Hodgkin

La aplicación de fármacos en combinación es exitosa. Los medicamentos más recientes propician una mejor tasa de respuesta y menor toxicidad. La quimioterapia con ABVD es muy eficaz y tiene menos riesgo de leucemia secundaria que el esquema inicialmente empleado. La tasa de respuesta en etapas III y IV supera el 80 % y la SLE a los 5 años es, aproximadamente, 60 %. Un apego estricto al esquema es la clave para lograr eficacia en el tratamiento. El Stanford V y el BEACOPP son los dos esquemas que se han perfeccionado como protocolos de duración más breve y menor toxicidad; combinados con radioterapia, en etapas III y IV, permiten alcanzar tasas de respuesta muy elevadas, de casi 100 %, con SLE mayor del 90 % a los 5 años. El MOPP fue el primer esquema; pero se usa menos actualmente. Se puede combinar con ABVD, fundamentalmente en recaída después de MOPP o en resistentes al tratamiento inicial. Los atrasos y las disminuciones posológicas deben evitarse. Se aplican en ciclos, cuyo número depende de la respuesta que se logre, y se apoyan con factores de crecimiento.

Consideraciones finales sobre los linfomas

El cáncer, que incluye a los linfomas, es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo, con una previsión de incremento en los próximos años. Los linfomas constituyen la neoplasia hematológica de mayor prevalencia y la séptima entre todas las neoplasias, con tendencia al incremento.

Los 50 años devienen edad media de presentación, aunque se puede diagnosticar a cualquier edad. En los niños, solo son más frecuentes el linfoma linfoblástico y el linfoma de Burkitt de células pequeñas no hendidas.

El diagnóstico está sustentado en la histopatología (biopsia por excisión más que por punción) e incluye además la inmunohistoquímica, los reordenamientos de genes de las inmunoglobulinas y el receptor de células T (RCT).

Las infecciones pueden estar relacionadas con algunos procesos linfoproliferativos, al afectar directamente al ADN de los linfocitos y contribuir a su transformación neoplásica.

Los linfomas no Hodgkin constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias malignas linfoproliferativas, clonales, de crecimiento lento o rápido, con variables modelos de comportamiento y respuesta terapéutica.

El linfoma no Hodgkin suele originarse en los tejidos linfoides y, a diferencia del Linfoma de Hodgkin, tiende más a diseminarse a sitios extraganglionares.

El pronóstico depende del tipo histológico, el estadio y el tratamiento.

Los linfomas no Hodgkin de crecimiento lento tienen un pronóstico relativamente bueno, con una larga mediana de supervivencia, aunque no suelen curar en los estadios clínicos avanzados, mientras que los caracterizados por crecimiento rápido tienen una evolución natural más breve, pero con potencialidades de curar con los esquemas adecuados de quimioterapia, en más del 50 %.

Entre las manifestaciones de los linfomas se pueden encontrar linfadenopatía indolora, asimétrica y superficial; fiebre; sudoraciones nocturnas y pérdida de peso; afectación orofaríngea; citopenias debidas a fracaso medular o autoinmunidad; enfermedad abdominal (bazo, hígado, MALT o ganglios retro peritoneales o mesentéricos).

Bibliografía

Chiappella, A., *et al*. (2017). Diffuse large B-cell lymphoma in the elderly: standard treatment and new perspectives. *Expert Rev Hematol*. 10(4):289–97. [PMID: 28290728]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28290728/

Colectivo de autores (2019). *Enfermedades hematológicas. Diagnóstico y tratamiento*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/enfermedades-hematologicas-diagnostico-y-tratamiento/

Ferreri, A. J. M., *et al*. (2019). Evolving treatments for primary central nervous system lymphoma. *Am Soc Clin Oncol Educ Book*, 39:454–66. [PMID: 31099614]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31099614/

Freedman, A. S., Jacobson, C. A., Mauch, P., Aster, J. C., (2015). Non-Hodgkin's lymphoma. En: DeVita, V. T., Lawrence, T. S., Rosenberg, S. A., (Eds.). *Cancer: Principles and Practice of Oncology. 10th ed.* Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins.

Munshi, P. N., *et al*. (2019). The acceleration of CAR-T therapy in non-Hodgkin lymphoma. *Hematol Oncol*, 37(3):233–9. [PMID: 30427551]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30427551/

Plummer, M., de Martel, C., Vignat, J., Ferlay, J., Bray, F., Franceschi, S. (2016). Global burden of cancers attributable to infections in 2012: a synthetic analysis. *Lancet Glob Health*, 4(9):e609-16. Recuperado de: https://doi.org/10.1016/S2214-109X(16)30143-7

Roschewski, M. J., Wilson, W. H., (2014). Non-Hodgkin Lymphoma. En: Niederhuber, J. E., Armitage, J. O., Doroshow, J. H., Kastan, M. B., Tepper, J. E., eds. *Abeloff's Clinical Oncology. 5th ed.* Philadelphia, Pa: Elsevier.

Ruan, J. (2019). Molecular profiling and management of mantle cell lymphoma. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*, (1):30–40. [PMID: 31808882]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31808882/

Capítulo 116
Síndrome purpúrico-hemorrágico

José Luis Aparicio Suárez

En el síndrome purpúrico-hemorrágico la sangre se escapa del sistema vascular sin causa aparente o existe una desproporción entre la causa y la intensidad del sangrado.

El mecanismo de defensa del organismo que se activa tras haber sufrido un traumatismo o una lesión que previene la pérdida de sangre del interior de los vasos sanguíneos se denomina hemostasia y se divide didácticamente en hemostasia primaria, donde las plaquetas se adhieren a la superficie lesionada y se agregan para constituir el tapón hemostático plaquetario y hemostasia secundaria o coagulación de la sangre, donde múltiples proteínas plasmáticas se activan para la formación de un coágulo de fibrina que impide la salida de la sangre.

Fisiología de la coagulación

El sistema hemostático limita la pérdida de sangre por interacciones reguladas con precisión entre componentes de la pared vascular, las plaquetas circulantes y los factores plasmáticos de la coagulación. La hemostasia es el resultado de eventos que se relacionan y se concatenan para culminar en la formación de una malla de fibrina, que engloba hematíes y plaquetas. Las reacciones se localizan en el sitio de injuria y, una vez cumplido su rol el coágulo, el sistema permite reparar y restablecer el flujo sanguíneo a través del vaso dañado. En el individuo sano existe un equilibrio dinámico entre la hemocoagulación y la disolución del coágulo (fibrinólisis), y su ruptura puede originar hemorragia o hipercoagulabilidad.

El conocimiento de la fisiología resulta esencial para la comprensión de la fisiopatología de los trastornos de la hemostasia. La deficiencia (congénita o adquirida) de componentes del sistema procoagulante, o el exceso del sistema fibrinolítico, tiene como resultado un sangrado anormal e incontrolado (hemorragia), mientras que la deficiencia del sistema fibrinolítico o la activación descontrolada del sistema procoagulante deviene en hipercoagulabilidad (trombosis).

La hemostasia, en síntesis, preserva la integridad del endotelio vascular, equilibra los procesos fisiológicos que mantienen normalmente la sangre en un estado fluido (plaquetas quiescentes y sistema de coagulación en control) y previene un sangrado excesivo después de una injuria vascular.

La trombosis, que puede ser arterial (se incluyen los síndromes coronarios agudos, infartos isquémicos y gangrena de extremidades) o venosa (fundamentalmente en miembros inferiores, con síndrome postrombótico y el riesgo de embolismo pulmonar), es causa importante de morbilidad y mortalidad.

Los trombos arteriales (ricos en plaquetas) suelen formarse sobre placas ateroscleróticas, con la disrupción de estas y la exposición del material trombogénico, luego de la agregación plaquetaria y la formación de fibrina. Los trombos pueden ocluir temporalmente el flujo sanguíneo (por ejemplo, angina cardiaca inestable o isquemia cerebral transitoria) o de manera permanente (infarto miocárdico o cerebral como resultado), con sus nefastas consecuencias.

Suficientes razones justifican el conocimiento de la fisiología de la hemostasia en la práctica médica, tanto en el nivel primario de atención como en el secundario o terciario. Sin sus fundamentos no se comprenderían los trastornos ni se desarrollarían las terapias específicas.

De hecho, los agentes antitrombóticos, empleados para prevenir y tratar, se dirigen a los componentes del trombo e incluyen fármacos antiplaquetarios (para inhibir las plaquetas), anticoagulantes (para atenuar la coagulación) y agentes fibrinolíticos (que inducen la degradación de la fibrina).

El intento de cese inicial de la hemorragia es resultado de la vasoconstricción y la formación de tapones plaquetarios (hemostasia primaria). Un defecto de la función vascular puede conducir a un sangrado, si el endotelio se hace más permeable a las células de la sangre, si no ocurre la vasoconstricción, o si existe degradación prematura de los tapones hemostáticos. Entre las funciones del endotelio están la producción de prostaciclina o prostaglandina I2 y óxido nítrico que, además de ser potentes vasodilatadores, le confieren propiedades antitrombogénicas e inhibitorias de la agregación plaquetaria (incremento del AMPc en la membrana de las plaquetas).

Existe íntima relación entre la hemostasia primaria y la secundaria, las que están estrechamente eslabonadas. Las plaquetas aportan la superficie indispensable sobre la cual se producen las reacciones bioquímicas que generan la enzima principal de la coagulación (trombina), esta cataliza la transformación de fibrinógeno en fibrina, además de ser el agonista más potente de la secreción plaquetaria y cumplir disímiles roles en el proceso hemostático. Las plaquetas, a su vez, secretan fibrinógeno y calcio, que devienen sustrato y cofactor necesarios para la generación de fibrina.

El fibrinógeno, además de ser el precursor de la fibrina, soporta la agregación plaquetaria y desempeña una función dual en la formación del trombo. Estas acciones, así como la contribución a la viscosidad sanguínea, contribuyen a incrementar el riesgo de enfermedad cardiovascular cuando existe asociación con niveles elevados de fibrinógeno.

La formación de trombina es una etapa crítica que amplifica las reacciones de la hemostasia primaria y también aquellas que conducen a la formación de fibrina y estabilización del tapón plaquetario o, bajo condiciones patológicas, el trombo.

Los fosfolípidos plaquetarios, en conjunción con iones calcio, factores IX y VIII activados, promueven la conversión de factor X a Xa y, además, participan en el proceso de conversión de protrombina en trombina, en asociación con los factores X y V activados e iones calcio. Son varias las proteínas de la coagulación que son halladas en las plaquetas o sobre ellas, se incluyen los factores II, V, VIII, IX, XII y XIII.

La identificación de cualquier trastorno hemorrágico requiere hacer una anamnesis cuidadosa que permita investigar antecedentes familiares, el modo de comienzo del fenómeno (espontáneo o postraumático), la asociación a un trastorno infeccioso o a otra enfermedad conocida, el antecedente de ingestión de fármacos o administración de anticoagulantes, etc. Una larga historia de sangrados que comenzaron en la niñez es una manifestación importante de que el trastorno es de naturaleza congénita.

Aspectos esenciales en el síndrome purpúrico-hemorrágico

El síndrome purpúrico-hemorrágico (SPH) comprende las manifestaciones clínico-patológicas secundarias a trastornos hemostáticos, originados por uno o más defectos primarios de la sangre circulante o de sus vasos. Las petequias y equimosis, que definen zonas de coloración purpúrica, se producen como consecuencia de pequeñas extravasaciones en las capas superficiales de la piel y constituyen los signos de púrpura. La hemorragia también puede suceder en las membranas mucosas, en otros órganos y tejidos.

Los trastornos hemorrágicos pueden ser el resultado de anormalidades en los vasos sanguíneos, defectos cualitativos o cuantitativos de plaquetas o deficiencias de los factores de la coagulación.

Se denomina púrpura a la lesión de coloración purpúrica que no desaparece a la compresión de la piel (digitopresión o vitropresión), y que es consecuencia de la extravasación de la sangre. De esta forma, puede diferenciarse del fenómeno congestivo (eritema) y de dilatación vascular (telangiectasia), que sí desaparecen al ejercer presión.

Las petequias son lesiones más o menos redondeadas, eventualmente infiltradas, papulosas, del tamaño aproximado de una cabeza de alfiler, no mayores de 5 mm de diámetro. Su coloración, inicialmente rojo oscuro, se transforma progresivamente, como en todas las hemorragias cutáneas, en violáceo, verde, amarillento, y finalmente desaparece, debido al metabolismo de la hemoglobina. Suelen estar diseminadas, pero pueden confluir en placas y, por lo general, son más numerosas en las extremidades inferiores.

Las víbices son hemorragias pequeñas, lineales, en forma de hilitos y las equimosis son hemorragias más

intensas, que se traducen por placas de forma irregular cuyas dimensiones varían entre las de una moneda y las de la palma de la mano; vulgarmente se denominan cardenales o morados.

Los hematomas son colecciones sanguíneas de mayor volumen aún, en las que se puede palpar en los primeros momentos una sensación de renitencia que es seguida posteriormente por una de dureza, y en la piel que las recubre se observan fácilmente los cambios de coloración que va sufriendo la sangre extravasada.

Las arañas vasculares son adquiridas y, además de poder observarse en individuos normales, se encuentran en gran número de circunstancias clínicas, que se pueden dividir en cuatro grandes grupos:

- Enfermedades crónicas y graves del hígado (sobre todo cirrosis).
- Déficit nutricional (pelagra).
- Embarazo.
- Grupo de estados diversos, que incluyen la enfermedad de Cushing, el hipertiroidismo, la fiebre reumática, el xeroderma pigmentado y otras.

Las arañas son generalmente lesiones de un fuerte color rojo brillante, se deben a la dilatación y ramificación de las arteriolas terminales. Estas se observan casi exclusivamente en la piel. Su aspecto es típico: un centro pulsátil (cuerpo), a partir del cual la sangre fluye hacia las arteriolas ramificadas y capilares (patas). Pueden estar rodeadas de un halo de eritema, se encuentran fundamentalmente en la parte superior del cuerpo, y muy particularmente, en el área de drenaje de la vena cava superior. Como ocurre en las telangiectasias, las arañas desaparecen por presión, pero, a diferencia de ellas, desaparecen completamente después de la muerte. Las arañas se adquieren y la historia familiar suele ser negativa.

Las telangiectasias se encuentran no solo en la piel (extremidades de los dedos, orejas, alas de la nariz, mejillas, tronco), sino también en las mucosas visibles (conjuntivas, lengua). Pueden estar presentes igualmente en la faringe, laringe, tráquea, estómago, duodeno, vagina, etc. Aparecen con cierta variedad de forma y tamaño, algunas son de color rojo brillante, o con áreas punteadas de violeta o púrpura (tejido nodular); otras con áreas de forma aracnoide que palidecen por una fuerte presión (tipo aracnoide), y, más raramente, pueden extenderse sobre un área dilatada, con apariencia de angioma (tipo angioma). La telangiectasia caracteriza a la enfermedad de Rendú-Osler (o telangiectasia hemorrágica familiar), cuya tríada diagnóstica es: hemorragias repetidas a partir de la misma área, historia familiar y telangiectasias visibles.

Clasificación general

La clasificación general del síndrome purpúrico-hemorrágico incluye alteraciones vasculares, plaquetarias y plasmáticas que pueden tener interacción entre ellas. Sin dudas, esta clasificación orienta al diagnóstico y, mientras más precoz se realice, mejores resultados se pueden obtener en el tratamiento:

1. Diátesis hemorrágica por alteraciones vasculares o plaquetarias:
   a) Púrpura no trombocitopénica:
      – Trastornos vasculares (congénitos y adquiridos).
      – Función plaquetaria deficiente.
   b) Púrpura trombocitopénica.
2. Diátesis hemorrágica por trastornos en los mecanismos plasmáticos de la coagulación o por exceso de anticoagulantes circulantes.
3. Diátesis hemorrágica de etiología compleja.

Clasificación de los trastornos vasculares

Es muy importante conocer el rol del endotelio vascular en la hemostasia, es una interfase entre la sangre y los tejidos, con intensa actividad biológica y metabólica. La hemorragia se presenta en variadas situaciones clínicas, por lesiones vasculares o desregulaciones congénitas o adquiridas del sistema hemostático que rompen el fino equilibrio entre los factores procoagulantes y anticoagulantes. Es función del endotelio y de la hemostasia, en sentido general, localizar, regular y controlar el proceso en el área dañada, así como mantener la fluidez de la sangre. Inmediatamente después de una injuria vascular se produce una vasoconstricción refleja que enlentece el flujo sanguíneo y facilita los fenómenos de adhesión y agregación plaquetaria.

Los trastornos vasculares se clasifican en:

1. Púrpuras vasculares congénitas:
   a) Telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de Rendú-Osler.
   b) Síndrome de Erhler-Danlos.
   c) Ataxia telangiectasia.
   d) Pseudoxantoma elástico.
   e) Síndrome de Marfán.
   f) Displasia ectodérmica hidrópica.
   g) Osteogénesis imperfecta.

2. Púrpuras vasculares adquiridas:
   a) Inmunitarias:
      – Púrpura alérgica (Shönlein-Henoch).
      – Púrpura inducida por medicamentos.
      – Púrpura fulminante.
   b) Infecciosas:
      – Bacterianas.
      – Virales.
      – Por ricketsias.
      – Por protozoarios.
   c) Trastornos adquiridos del tejido conectivo de la pared vascular:
      – Escorbuto.
      – Enfermedad de Cushing.
      – Administración de corticosteroides.
      – Púrpura senil.
      – Púrpura caquéctica.
   d) Misceláneas:
      – Autosensibilización eritrocitaria.
      – Autosensibilización al ADN.
      – Paraproteinemias.
      – Púrpura simple.
      – Púrpura mecánica.
      – Púrpura ortostática.
      – Púrpura ficticia.
      – Púrpura del embolismo graso.
      – Angiomas.
      – Amiloidosis.
      – Sarcoma hemorrágico de Kaposi.

Clasificación de las alteraciones plaquetarias

Las plaquetas desempeñan una función central en la hemostasia. Son células pequeñas y anucleadas, derivadas de megacariocitos de la médula ósea, que bajo condiciones normales circulan aproximadamente de 7 a 10 días (tiempo de vida media) como estructuras en forma de disco, antes de ser removidas por el sistema mononuclear-fagocítico. Por ser anucleadas, su capacidad de síntesis de proteínas es limitada. La trombopoyetina, una glicoproteína sintetizada en el hígado y los riñones, regula la proliferación y maduración de los megacariocitos, así como la producción plaquetaria. Asimismo, las plaquetas se comportan como entidades individuales que no interactúan unas con otras ni con otros tipos celulares. La exposición a un estímulo apropiado promueve cambios en la forma de las plaquetas, que las convierte en adhesivas, y a continuación ocurre el fenómeno de la agregación plaquetaria.

Clasificación de las alteraciones plaquetarias cualitativas:

1. Congénitas:
   a) Trastornos de adhesión: síndrome de Bernard-Soulier (plaquetas gigantes).
   b) Trastornos de agregación: trombastenia de Glanzmann.
   c) Trastornos de secreción plaquetaria:
      – Enfermedad del pool de almacenamiento:
        • Deficiencia de gránulos alfa.
        • Deficiencia de gránulos densos.
      – Defectos primarios en la secreción plaquetaria:
   d) Actividad procoagulante anormal (factor 3 plaquetario).
   e) Anormalidades plaquetarias asociadas con otros defectos congénitos:
      – Trombocitopenia con ausencia de radios.
      – Síndrome de Wiskott Aldrich.
      – Síndrome de Hermansky-Pudlak (albinismo).
      – Síndrome de Chediak-Higashi.
      – Anomalía de May-Hegglin.
      – Trastornos del tejido de sostén (síndrome de Erhler-Danlos, etc.).
      – Misceláneas.
2. Adquiridas:
   – Uremia (IRC).
   – Anticuerpos antiplaquetarios.
   – Derivación cardiopulmonar.
   – Trastornos mieloproliferativos.
   – Leucemia y síndromes mielodisplásico.
   – Disproteinemias.
   – Drogas y alimentos.
   – Misceláneas (enfermedades del hígado, coagulación vascular diseminada, síndrome de Bartler).

Clasificación de los trastornos cuantitativos de las plaquetas

Las plaquetas, al formar agregados (mediados principalmente por el fibrinógeno), contribuyen a crear una barrera que limita la pérdida de sangre de los sitios de injuria vascular (hemostasia primaria). Además, aceleran la velocidad de activación de las proteínas de la coagulación y los fosfolípidos sobre su superficie facilitan la generación de trombina y la formación de fibrina (hemostasia secundaria).

La reducción en el número normal de plaquetas favorece el sangrado patológico y se clasifica de la siguiente manera:

1. Trombocitopenia causada por disminución o defecto de la producción plaquetaria:
   a) Trombocitopenias hereditarias y congénitas:
      – Anemia de Fanconi.
      – Síndrome de trombocitopenia con ausencia de radios (TAR).
      – Síndrome de Bernard-Soulier.
      – Síndrome de plaquetas grises.
      – Trombocitopenia aislada autosómica recesiva.
      – Anomalía de May-Hegglin.
      – Variante del síndrome de Alport.
      –Trombocitopenia aislada autosómica dominante.
      –Síndrome de Wiskott-Aldrich y posibles variantes.
   b) Trombocitopenias neonatales:
      – Infiltración medular (leucemia congénita, histiocitosis, células de Langerhans).
      – Rubeola neonatal.
      – Ingestión materna de diuréticos tiazídicos.
   c) Trombocitopenias adquiridas:
      – Anemia aplástica.
      – Infiltración medular por neoplasias.
      – Tratamiento con agentes quimioterápicos.
      – Radioterapia.
      – Aplasia megacariocítica.
      – Infecciones virales.
      – Drogas y alcohol.
      – Deficiencia nutricional.
2. Trombocitopenias debidas a incremento de la destrucción plaquetaria:
   a) Congénitas.
      – Inmunes.
      – Sensibilidad a drogas.
      – Trombocitopenia aloinmune neonatal.
      – Trombocitopenia inmune primaria materna.
      – No inmunitarias.
      – Eritroblastosis fetal.
      – Prematuridad.
      – Preeclampsia materna.
      – Trombosis de la vena renal.
      – Catéter umbilical.
      – Síndrome trombocitopenia-hemangioma.
      – Enfermedad de von Willebrand (tipo IIb, tipo plaquetario).
   b) Adquiridas:
      – Inmunitarias.
      – Por medicamentos.
      – Anafilaxia.
      – Púrpura postransfusión.
      – Trombocitopenia inmune primaria (TPI).
      – Infección por VIH.
      – Cíclica.
      – No inmunitarias.
      – Infección.
      – Coagulación intravascular diseminada (CID).
      – Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT).
      – Síndrome urémico hemolítico(SHU).
      – Drogas ilícitas.
3. Trombocitopenia causada predominantemente por secuestro de plaquetas:
   a) Hiperesplenismo.
   b) Hipotermia.
4. Trombocitopenia causada predominantemente por pérdida de plaquetas:
   a) Hemorragias.
   b) Perfusión extracorpórea.
   c) Hemodiálisis.
5. Trombocitopenia asociada con transfusión masiva.

Clasificación de los trastornos de la coagulación de la sangre

El rol de las plaquetas, aun cuando sea eficiente, no es suficiente para detener una hemorragia. La coagulación es, en síntesis, la generación de trombina, con la consecuente conversión de fibrinógeno en fibrina. La visión moderna de la coagulación enfatiza en el papel esencial de las células (modelo celular, diseñado por Maureane Hoffman y colaboradores, para explicar el proceso *in vivo*) como fuente de factor tisular (subendotelio, principalmente) y de fosfolípidos de superficie (plaquetas) para integrar los complejos enzimáticos. Incluye las fases de iniciación, amplificación y propagación. La hemostasia depende de un balance dinámico entre formación de fibrina (coagulación) y su degradación (fibrinólisis).

La clasificación de los trastornos de la coagulación de la sangre puede sintetizarse como sigue:

1. Congénitos:
   a) Causados por anormalidades de los factores plasmáticos incluidos en la formación de la fibrina:
      – Deficiencia o síntesis defectuosa de factores específicos:
         • Fibrinógeno (I).
         • Protrombina (II).
         • Factor V.
         • Factores VII al XIII.

- Deficiencia de factores con pruebas de laboratorio anormales; pero sin sangramientos clínicamente significativos.
- Factor XII.
- Precalicreína.
- Kininógeno de alto peso molecular.

b) Causados por anormalidades de factores plasmáticos involucrados en la función plaquetaria y en la formación de fibrina:
   – Enfermedad de von Willebrand.

c) Síndromes familiares de deficiencia múltiple de factores.

2. Adquiridos:
   a) Deficiencia de vitamina K.
   b) Enfermedad hepática.
   c) Amiloidosis.
   d) Síndrome nefrótico.
   e) Enfermedad de Gaucher.
   f) Anticoagulante circulante.
   g) Inmunoglobulinas factor específico.
   h) Anticoagulante lúpico.
   i) Inhibidor no inmunoglobulínico.
   j) Síndrome de desfibrinación.
   k) Coagulación intravascular diseminada (CID).
   l) Fibrinólisis.
   m) Complicaciones en la administración de anticoagulantes.

Diagnóstico

En la anamnesis es muy importante buscar antecedentes patológicos familiares (APF) de hemorragia, aunque la no existencia de ellos no excluye una coagulopatía hereditaria. Además, indagar por antecedentes patológicos personales de hemorragias excesivas o en sitios diferentes, por las manifestaciones hemorrágicas actuales, la normalidad o alteración de pruebas de la coagulación previamente, sobre enfermedades sistémicas que pueden afectar la hemostasia.

En torno al sangrado, es preciso definir si es espontáneo o postraumático, se debe preguntar por la ingestión de fármacos (ASA, AINE, entre otros). La sagacidad para indagar todo lo relacionado con el sangrado deviene esencial.

Los aspectos que se deben considerar en el síndrome purpúrico-hemorrágico se resumen a continuación.

Los signos generales son:
– Sangre extravasada (localización).
– Identificar tipo de lesiones.
– Grado de extensión del sangrado.
– Nivel o no de la lesión (púrpura palpable o no palpable).
– Orientación fisiopatológica de los hallazgos.
– Sindromografía o diagnóstico positivo.

Seguidamente se hará referencia a los aspectos esenciales en cada una de las lesiones que pueden identificarse en el síndrome purpúrico-hemorrágico.

En las lesiones purpúricas se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:
– Petequias, púrpuras y equimosis.
– Una valoración médica inmediata y profunda (método clínico).
– Reconocer que puede ser causada por enfermedades graves.
– Pensar en las etiologías principales.
– Utilizar la clasificación del síndrome purpúrico.
– Realizar los estudios básicos (laboratorio).
– Actuar en correspondencia con el diagnóstico positivo.

En las petequias es necesario pensar en sus causas:
– Plaquetas disminuidas por destrucción, reducción de la producción o secuestro.
– Excesiva destrucción inmunitaria de plaquetas en trombocitopenia inmunitaria primaria (TIP o PTI), lupus eritematoso sistémico (LES) o por el uso de fármacos (quinina, sulfonamidas, metildopa).
– Trombocitopenia por daño no inmunológico (válvula cardiaca protésica), consumo (coagulación intravascular diseminada) o pérdida (hemorragia).
– Es menor la producción plaquetaria en la aplasia medular (fármacos, agentes químicos, radiaciones) y la invasión medular por carcinoma, mieloma múltiple, leucemia, fibrosis.
– Que pueden tener relación con secuestro a nivel del bazo (hiperesplenismo).
– Una disfunción plaquetaria congénita o adquirida (enfermedad mieloproliferativa, disproteinemia, insuficiencia renal crónica, enfermedad hepática crónica, drogas).
– Infección: endocarditis infecciosa, septicemia (meningococos), exantema viral.
– Asociación con fármacos esteroideos, escorbuto (deficiencia de vitamina C), vasculitis (poliarteritis nudosa, púrpura de Shönlein-Henoch), embolismo graso, disproteinemia.
– Síndrome de Cushing.

En la equimosis tener en consideración:
– Efecto del traumatismo.
– Que puede estar relacionada con una trombocitopenia.
– Una disfunción plaquetaria puede producir equimosis.
– Insuficiencia hepática (reducción de la síntesis de factores de la coagulación).
– Mediada por deficiencia de vitamina K, que conduce a deficiencia de factores II, VII, IX y X.
– Originada por el uso de anticoagulantes (heparina, warfarina).
– Púrpura senil (pérdida de la elasticidad cutánea).
– Infecciones u otras causas de coagulación intravascular diseminada.
– Se observan raramente en trastornos congénitos de la coagulación (hemofilia A, hemofilia B, enfermedad de von Willebrand), donde son comunes las hemorragias.

Las púrpuras vasculares se relacionan con:
– Vasculitis alérgica (Shönlein-Henoch).
– Asociada a infección.
– Senescencia: púrpura senil.
– Conectivopatías-Cushing-corticoides-caquéctica.
– Un proceso fulminante.
– Las púrpuras clasificadas como misceláneas.
– Asociación con drogas.
– Rendú Osler (telangiectasia hemorrágica hereditaria) y otras congénitas.
– Escorbuto.
– Síndrome antifosfolípidos (SAF).

Las púrpuras vasculares congénitas incluyen la de Fabry (angioqueratoma corporal difuso), la osteogénesis imperfecta, la de Grönblad-Stradberg, la de Erhler Danlos, la telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad de Rendú-Osler), la ataxia telangiectasia, el síndrome de Marfán y el pseudoxantoma elástico. No suele ser severo el sangrado; es normal el conteo de plaquetas como en el resto de las vasculares.

Otras causas de púrpura, también conocidas como misceláneas incluyen:
– Mecánica.
– Incremento de la presión ortostática.
– Púrpura simple.
– Correlacionada con disproteinemias.
– Embólica (grasa-cristales de colesterol, etc.).
– Púrpura ficticia.
– Autosensibilización eritrocitaria.
– Nódulos hemorrágicos.
– En tumores vasculares (angiomas) u otros.
– Amiloidosis.
– Sarcoma hemorrágico de Kaposi.

En la hemorragia, se deben identificar las siguientes características:
– Hematomas-hemartrosis-hemorragias profundas (diátesis plasmáticas).
– El sangramiento suele ser espontáneo no.
– Las mucosas pueden sangrar o no.
– Ocurre más tardíamente el sangrado a través de heridas, dura más y se repite.
– Recurrir a la clasificación de las diátesis plasmáticas.
– Requiere, por lo general, tratamiento sistémico.
– La hemorragia adquirida es más frecuente que la congénita.
– Garantizar estudios básicos (laboratorio).
– Identificar las alteraciones de la coagulación.
– Atender integralmente al paciente.

Las causas de hemoptisis incluyen:
– Hematológicas: diátesis hemorrágica.
– Estenosis mitral severa.
– Mal funcionamiento (insuficiencia aguda) del ventrículo izquierdo.
– Ruptura de vasos sanguíneos después de tos intensa u originada por cuerpo extraño (historia de inhalación, tos y estridor).
– Puede ocurrir en pacientes con granulomatosis de Wegener (historia de sinusitis y deformidad nasal) o lupus eritematoso sistémico (hemorragia pulmonar y afectación multisistémica).
– Tuberculosis (diagnóstico previo, contacto sospechoso, VIH positivo).
– Infarto pulmonar (dolor pleurítico, disnea) o absceso pulmonar (fiebre, absceso purulento).
– Síndrome de Goodpasture (hemorragia pulmonar, glomerulonefritis, anticuerpos contra antígenos de membrana).
– Infecciones recurrentes pueden ser la expresión de fibrosis quística.
– Son las causas más frecuentes: bronquitis (pequeñas cantidades de sangre en el esputo), carcinoma bronquial (fumador, franco sangrado), bronquiectasia (grandes cantidades de esputo con sangre), neumonía (fiebre, disnea, reciente comienzo de los síntomas).

Se deben excluir las causas espurias como sangrado nasal o hematemesis considerando las siguientes especificaciones:
– Sangrado nasofaríngeo. La sangre aparece en la boca.

– Hemoptisis. Sangre mezclada con esputo; ocurre inmediatamente después de toser.
– Hematemesis. Sigue a náuseas; sangre mezclada con vómito.

Existen importantes diferencias entre el síndrome purpúrico originado por alteraciones vasculares o plaquetarias y la diátesis plasmática. Estas se señalan en la tabla 116.1.

Estos elementos no son absolutos, y muchas veces coexisten varios tipos de lesiones hemorrágicas, como en la enfermedad de von Willebrand, donde las púrpuras y equimosis cursan con hematomas y sangrados profusos tras la manipulación quirúrgica.

En los trastornos vasculares o púrpuras vasculares el problema fundamental está relacionado con una alteración de los vasos sanguíneos o de su tejido de sostén.

Trastornos vasculares

Seguidamente, se precisan las características distintivas de las principales entidades referidas en la clasificación.

Telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de Osler-Weber-Rendú

Es un trastorno heredado, acompañado de hemorragias intermitentes por anomalías vasculares dispersas en todo el cuerpo, sobre todo en superficies mucosas. Los pacientes sufren anemia ferripriva, a veces muy intensa. Las lesiones cutáneas se manifiestan como telangiectasias pequeñas aplanadas, o pequeños nódulos vasculares elevados o dilatados que palidecen por la presión. Son frecuentes en la cara y en las mucosas de lengua, labios y nariz, y las epistaxis espontáneas recurrentes constituyen el signo más común. También se descubren en cuero cabelludo, punta de los dedos y superficies conjuntivales, vagina y recto. Las lesiones viscerales se observan fundamentalmente en el tubo digestivo y pueden ocurrir hemorragias gastrointestinales intensas. También pueden estar afectados los sistemas genitourinario y respiratorio y hasta un 20 % de los pacientes presentan fístulas arteriovenosas pulmonares. Es preciso establecer el diagnóstico diferencial con las arañas vasculares de las hepatopatías y las malformaciones venosas que se observan en la edad avanzada.

Síndrome de Erhler-Danlos

Es un trastorno hereditario del tejido de sostén, transmitido con carácter autosómico dominante. Se caracteriza por aumento de la fragilidad capilar (grandes hematomas después de traumas ligeros), hiperelasticidad de la piel e hiperextensibilidad de las articulaciones, así como otras alteraciones esqueléticas. Sus complicaciones más graves son roturas de arterias de gran calibre, aneurisma disecante de la aorta, grandes hemorragias y perforación intestinal.

Ataxia telangiectasia

Se hereda de forma autosómica recesiva. Sus manifestaciones fundamentales son la ataxia cerebelosa progresiva, malformaciones vasculares con la presencia de telangiectasias, particularmente en conjuntivas y cara, e incremento en la susceptibilidad a las infecciones, principalmente respiratorias, con trastorno del sistema inmunitario, tanto humoral como celular. Este trastorno se asocia a afecciones malignas, entre las que son más frecuentes las leucemias, tumores cerebrales y cáncer gástrico.

Pseudoxantoma elástico, síndrome de Marfan y osteogénesis imperfecta

Presentan, en general, alteraciones óseas, oculares, cardíacas, y a nivel de piel. La fragilidad de los vasos cutáneos es la causa de las equimosis, que aparecen con facilidad. El pseudoxantoma elástico puede asociarse con hemorragias mucosas recurrentes.

Tabla 116.1. Diferencias entre el síndrome purpúrico y la diátesis plasmática

Síndrome purpúrico	Diátesis plasmática
Sangrado espontáneo	Sangrado no suele ser espontáneo
Caracterizado por petequias y equimosis	Se caracteriza por hematomas y hemorragias profundas
Es frecuente el sangrado mucoso	Puede existir mucoso o no
El sangrado a través de heridas es inmediato, dura menos de 48 h, y no suele recurrir	El sangrado se produce más tardíamente, dura más de 48 h y recurre después que la hemostasia aparente se ha producido
Respuesta inmediata al tratamiento. Las medidas locales son, por lo general, eficaces	Requiere tratamiento sistémico. No hay modificaciones con el tratamiento local

Púrpura alérgica o anafilactoide

La púrpura alérgica (Shönlein-Henoch) o anafilactoide es una vasculitis aguda de pequeños vasos (precapilares, capilares y poscapilares), que se caracteriza por lesiones dermatológicas diversas y manifestaciones articulares, del tracto gastrointestinal y renales. La causa sugerida incluye alergia alimentaria, picadura de insectos, drogas, sustancias químicas, vacunación, infección por estreptococo beta hemolítico, inmunocomplejos circulantes, autoinmunidad y enfermedades del tejido conectivo. Es más frecuente entre los 2 y 20 años de edad, con una mayor incidencia en niños de 3 a 7 años, y predomina en varones con una relación 2:1. Suele precisarse una historia de enfermedad respiratoria aguda entre 1 y 3 semanas antes. El comienzo es generalmente brusco, y las lesiones cutáneas son las más características (petequias, equimosis, eritema, urticaria, edema angioneurótico), en forma simétrica, principalmente en miembros inferiores y regiones glúteas. Suelen respetar el tronco, y resultan poco afectados miembros superiores y cara. Las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen *rash cutáneo*, fiebre, articulares, infección precedente, dolor abdominal, y son menos frecuentes edema de las extremidades, melena, hematuria, edema craneal y hematemesis.

Las manifestaciones abdominales pueden preceder o acompañar al cuadro dermatológico. Predomina el cólico, frecuentemente asociado a melena franca. Se ha descrito perforación e infarto intestinal, invaginación y pancreatitis. Las manifestaciones articulares son de intensidad variable y no dejan secuelas, y el daño renal se establece, por lo general, entre la segunda y tercera semanas (hematuria, cilindruria, proteinuria, hipertensión, edema y azoemia). Pueden, por otra parte, aparecer cefalea y cambios en el estado mental.

Los exámenes habituales no ofrecen ayuda específica en el diagnóstico de púrpura alérgica. El conteo de plaquetas es normal y la anemia, a menos que hayan sido severas las manifestaciones hemorrágicas, generalmente no está presente. Suele haber leucocitosis y eritrosedimentación acelerada, así como ligera trombocitosis transitoria y linfocitosis, durante la fase activa de la enfermedad. La prueba del lazo es positiva en el 25 % de los casos; esta es la única alteración de la coagulación. Puede detectarse hematuria y proteinuria, elevación del nitrógeno ureico y de la creatinina en sangre, si existe daño renal, e hipoalbuminemia o si hay enteropatía. Se ha informado la existencia de inmunocomplejos que incluyen IgA y factor reumatoide.

Es preciso establecer el diagnóstico diferencial con otras púrpuras no trombocitopénicas, con enfermedades infecciosas asociadas a púrpura, o por consumo de fármacos o sustancias químicas. También se diferenciará de la púrpura que infrecuentemente acompaña a la fiebre reumática aguda y a la glomerulonefritis aguda, de las vasculitis cutáneas en el curso de poliarteritis nudosa (PAN), eritema multiforme, lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome de Sjögren y granulomatosis de Wagener, así como de la enfermedad de Berger (nefropatía por IgA), trombocitopenia inmunitaria primaria (PTI o TIP) y de las causas de abdomen agudo.

Es posible la existencia de púrpura en ausencia de trombocitopenia o defecto cualitativo de plaquetas, inducida por drogas tales, como diuréticos, antimicrobianos, salicilatos, antinflamatorios, anticonvulsivantes, antihistamínicos, etc. La llamada "púrpura del coctel" se cree relacionada con la quinina adicionada a los cocteles. La púrpura inducida por fármacos suele desaparecer en pocos días o una semana después de suspender el medicamento, y suele recurrir con la readministración. Ocasionalmente hay, además, sangrados mucosos.

Esta púrpura vascular se debe a idiosincrasia del paciente, y puede ser una consecuencia de anticuerpos específicos contra componentes vasculares o por formación de inmunocomplejos con daño endotelial secundario.

Púrpura fulminante

Es un trastorno raro, extremadamente grave, que se presenta en la fase de convalecencia de infección bacteriana (principalmente estreptocócica y meningocócica) o vírica, y se caracteriza por un comienzo súbito, gran toma del estado general y equimosis de distribución simétrica, con lesiones de infartos en la piel. Frecuentemente se observa gangrena de extremidades y *shock*. Se producen hemorragias simétricas, difusas, con vasculitis inflamatoria prominente y necrosis de piel y tejido celular subcutáneo, que afectan fundamentalmente las nalgas y extremidades inferiores. La toxicidad sistémica puede ser extrema y la mortalidad alta. En los casos no fatales pueden esfacelarse grandes zonas gangrenosas de piel y músculo, dejando al descubierto áreas que requieren reparación quirúrgica. Aunque frecuentemente se observa en asociación con una infección, la púrpura fulminante puede ser idiopática u ocurrir en niños con deficiencia homocigótica de proteína C o proteína S. Analíticamente se halla conteo de plaquetas normal, fragmentación de eritrocitos en la extensión de sangre y niveles bajos de fibrinógeno.

Púrpura asociada a infección

Puede aparecer púrpura en relación con infecciones bacterianas, virales, por ricketsias y protozoarios. La afectación del endotelio vascular puede ser consecuencia de la acción directa de los agentes o sus productos. Además, se ha sugerido que las toxinas pueden desencadenar procesos autoinmunes con daño de la pared vascular.

Escorbuto o deficiencia de vitamina C

Puede producir crisis dolorosas de petequias perifoliculares en miembros superiores e inferiores, así como hemorragias intramusculares y en vías gastrointestinal y genitourinaria. Se puede presentar epistaxis y sangrado gingival, estomatitis y conjuntivitis. El sangrado dérmico es visible alrededor de los folículos pilosos. El sangrado subperiostio es común en niños y raro en adultos, quienes tienen con mayor frecuencia hematomas intramusculares. El diagnóstico se confirma por la presencia de hiperqueratosis de piel, hinchazón de encías (gingivitis hemorrágica) y niveles bajos de vitamina C en leucocitos. Generalmente se asocian otros defectos vitamínicos y nutricionales. Además del defecto de la pared vascular, puede existir también defecto cualitativo de plaquetas. La prueba del lazo resulta positiva y a veces el tiempo de sangrado está prolongado.

Síndrome de Cushing

La producción excesiva de glucocorticoides conlleva a la pérdida generalizada de proteínas (efecto catabólico sobre tejido de soporte perivascular), y consecuentemente la aparición de petequias o equimosis. La prueba del lazo puede resultar positiva.

La administración de corticosteroides tiene un efecto catabólico sobre el tejido de soporte perivascular y puede ocasionar la púrpura esteroidea. Las lesiones purpúricas se observan en la piel frágil y delgada, o en superficies flexoras o extensoras de brazos y piernas. Las manifestaciones desaparecen cuando se suspende el tratamiento.

Púrpura senil y púrpura caquéctica

Aparece en el curso del envejecimiento, como consecuencia de atrofia del tejido de sostén perivascular, principalmente en la cara extensora de antebrazos y manos, sin tomar los dedos. Se caracteriza por zonas purpúricas oscuras, hemorrágicas, de forma irregular, por anormalidades de la movilidad de la piel y desgarro de vasos finos. Ocurren al menor trauma, y la persistencia durante semanas es el resultado de la hemosiderina que refleja, probablemente, una pobre función fagocítica en las referidas localizaciones.

En la púrpura caquéctica se presentan manifestaciones similares a las descritas en la púrpura senil.

Autosensibilización eritrocitaria y autosensibilización al ADN

La autosensibilización eritrocitaria es un trastorno propio de mujeres adultas. Se atribuye a una autosensibilización a componentes de la membrana eritrocitaria, con la aparición de equimosis dolorosas en las extremidades superiores e inferiores, precedidas por sensación de prurito o ardor, y coinciden frecuentemente con estrés emocional. Pueden aumentar progresivamente y tener borde eritematoso. Aparecen, además, cefalea, náuseas, vómitos, sangrado gastrointestinal y genitourinario. Se ha postulado que los pacientes adquieren sensibilidad al estroma de eritrocitos de su propia sangre extravasada. Hay remisiones por largos periodos de tiempo y exacerbaciones. El examen de la sangre es normal.

La autosensibilización al ADN se asemeja a la anterior. Comienza como nódulos dolorosos en las extremidades (piernas), que crecen y adquieren induración. Las equimosis ocurren 24 h más tarde. Pueden existir bulas. La resolución ocurre espontáneamente.

Paraproteinemias

La púrpura vascular a veces afecta a personas con diversas anormalidades de proteínas plasmáticas monoclonales, tales como macroglobulinemia de Waldenström, mieloma múltiple y crioglobulinemia. Las referidas proteínas intensifican extraordinariamente la viscosidad del suero y entorpecen el flujo de sangre por los capilares. Se ha descrito daño endotelial directo y por la precipitación de las paraproteínas. Además, las globulinas impiden la agregación y adherencia plaquetarias e interfieren en la polimerización de la fibrina.

Se han informado, en estos síndromes por hiperviscosidad, hemorragias retinianas, disfunción del sistema nervioso central (SNC) y necrosis de piel. En la macroglobulinemia es más común el sangrado en mucosas que en piel. En el mieloma, además de la púrpura vascular, pueden observarse trombocitopenia, anormalidades cualitativas de plaquetas y desórdenes de la coagulación.

Crioglobulinemia mixta

Los pacientes presentan una lesión maculopapular más extensa, por complejos inmunitarios que lesionan la pared vascular. Por lo general, existe, además, artralgia, debilidad difusa y nefritis. La exposición de las extremidades a bajas temperaturas puede inducir lesiones purpúricas con la consiguiente ulceración. La precipitación de crioglobulinas en la pared del vaso interfiere con su integridad, y ocasiona púrpura macular o palpable, necrosis hemorrágica acral, livedo *reticularis* o bulas hemorrágicas.

Púrpura hiperglobulinémica primaria

Se caracteriza por episodios recurrentes de púrpura, especialmente después de trauma o lesión. Las extremidades inferiores son las más comúnmente afectadas, y los episodios purpúricos son precedidos de prurito y eritema. Es más común el progresivo depósito de pigmento en el área de lesión. La hiperglobulinemia es IgM monoclonal, y son frecuentes las epistaxis, púrpura y equimosis espontáneas. Ocurre en enfermedades sistémicas, tales como Sjögren, lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide.

Púrpura simple

Son las que se traducen únicamente por síntomas cutáneos, a diferencia de las púrpuras hemorrágicas, en las que al síndrome cutáneo se asocian hemorragias (epistaxis, hematemesis, hemoptisis, melena etc.). Son las segundas las que incumben a la hematología, si bien en muchos trastornos hematológicos el signo inicial, durante largo tiempo, lo constituye una púrpura simple. Las lesiones, limitadas a la piel, son ligeras y más frecuentes en mujeres jóvenes, especialmente en piernas y tronco. Es frecuente su aparición durante el periodo premenstrual. El síndrome es también referido como "pellizcos del diablo", y ocasionalmente está precedido por dolor, debido a la ruptura de pequeños vasos. La prueba del lazo es, en ocasiones, débilmente positiva. El diagnóstico se establece por exclusión. La ingestión de ácido acetilsalicílico (ASA) puede causar una púrpura similar. La púrpura puede estar relacionada con cambios hormonales, y quizás agravada por ingestión de drogas antiinflamatorias no esteroideas.

Púrpura mecánica

Se origina por incremento de la presión intracapilar. Se observa en cabeza y cuello como resultado de accesos violentos de tos, en aplastamiento del tórax, cuadros epileptiformes o vómitos. También ocurre en las piernas como resultado de obstrucción venosa por trombosis, compresión tumoral o compresión externa.

La púrpura ortostática ocurre en las piernas después de una permanencia prolongada de pie, fundamentalmente en individuos con várices y sujetos de mayor edad. Se atribuye al incremento de la presión ortostática en la posición de pie. No hay alteración demostrable de la hemostasia.

Púrpura ficticia

La púrpura ficticia se debe a una autoagresión. Pueden ser evidentes los síntomas neuróticos o psicóticos. Puede crear dificultades diagnósticas. Usualmente se presenta con equimosis medianas o grandes sobre las extremidades inferiores.

Púrpura del embolismo graso

Se pueden observar petequias en piel y mucosas al comienzo del estupor, lo cual es de ayuda en el diagnóstico. Esto ocurre fundamentalmente en la parte superior del tórax, hombros y región anterior del cuello. Es menos común en conjuntivas y paladar blando. El embolismo graso puede ocurrir después de trauma severo o después de liposucción. La púrpura embólica también es posible por cristales de colesterol que embolizan a partir de ateromatosis en aorta y en extremidades inferiores. Pueden producir petequias y púrpura, livedo *reticularis*, nódulos, úlceras, o cianosis y gangrena.

Angiomas

Son lesiones eritematosas comunes que se observan en el tronco y las extremidades de hombres y mujeres de mediana edad y ancianos. Las lesiones progresan con la edad y pueden ocasionar equimosis fáciles, en tanto tienden a sangrar excesivamente con los traumas. Cuando son muy pequeñas y se presentan en número elevado pueden mimetizar una erupción petequial. También se hace difícil el diagnóstico diferencial con la telangiectasia hemorrágica hereditaria.

Amiloidosis

El aumento de la fragilidad vascular, como consecuencia del depósito de la proteína amiloide en la piel y el tejido subcutáneo, origina púrpura cutánea, hemorragia subcutánea (también se debe a la absorción del factor X, y en ocasiones del IX), y púrpura periorbital, que puede resultar particularmente diagnóstica en amiloidosis.

Sarcoma hemorrágico de Kaposi

Las lesiones, presentes en la piel o las mucosas, pueden mimetizar petequias, púrpura o equimosis. El sarcoma observado, primeramente, en las piernas de hombres mayores de 50 años, se ha informado en asociación con terapia inmunosupresora y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida).

Nódulos hemorrágicos

Los nódulos hemorrágicos se producen como resultado de la proliferación de elementos vasculares y hemorragia local, con depósito de hemosiderina. Provocan una lesión característica, violácea o carmelita oscuro. Aproximadamente el 10 % de los pacientes tienen lesiones en tracto gastrointestinal, pulmones e hígado.

Otras alteraciones vasculares

Otras alteraciones vasculares pueden ser:

- Las quemaduras solares agudas, muy severas como para tener un componente petequial.
- La hipercalcemia crónica, que puede conducir a necrosis hemorrágica cutánea debido a calcificaciones subcutáneas y vasculares.
- En las neoplasias, debido a infiltración de la piel por células neoplásicas, pueden observarse petequias o púrpura. Entre las malignidades que pueden ocasionarla se encuentran la histiocitosis a células de Langerhans, los linfomas, las leucemias y las discrasias de células plasmáticas.
- Las erupciones purpúricas pigmentadas, características de las enfermedades de Schamberg y Majocchi, se destacan como petequias y púrpura sobre un *background* de hiperpigmentación rojo-carmelitosa o anaranjada. Lesiones similares pueden ser provocadas por linfoma cutáneo de células T, hipersensibilidad a fármacos o agentes químicos, dermatitis alérgica o por contacto irritante, y púrpura hiperglobulinémica.
- El pioderma gangrenoso se presenta como nódulo, pústula o bula hemorrágica, que rápidamente se convierte en una úlcera con una base eritematosa y un eritema que la rodea, violáceo o azul. Está frecuentemente asociado con enfermedad inflamatoria intestinal, pero también se observa en relación con malignidades hematológicas y otros trastornos.
- En la hemorragia intraabdominal es posible observar púrpura o equimosis alrededor del ombligo (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Grey-Turner).
- La necrosis cumarínica (rara) comienza repentinamente después de 2 a 14 días de tratamiento, con lesiones eritematosas dolorosas, que progresan a placas hemorrágicas y necróticas, nódulos y bulas. Es más común en mujeres, y ocurre con mayor probabilidad en pacientes con deficiencia de proteína C.
- La hemoglobinuria paroxística nocturna puede estar asociada con lesiones cutáneas eritematosas con necrosis central, bulas hemorrágicas, petequias, púrpura o equimosis.
- En el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, la tendencia trombótica puede ser expresada como necrosis cutánea debido a trombos microvasculares.
- Se describe púrpura palpable en la vasculitis asociada con otras enfermedades, tales como poliarteritis nudosa, granulomatosis de Wegener y angeítis de Churg-Strauss. La vasculitis por hipersensibilidad puede estar asociada con reacciones a drogas o infecciones, o ser idiopática. Además, es posible la existencia de vasculitis paraneoplásica, en asociación con cualquiera de una variedad de neoplasias, incluyendo las hematológicas.
- En la criofibrinogenemia pueden observarse manifestaciones cutáneas similares a las descritas para la crioglobulinemia. Puede ser un trastorno primario o secundario a desórdenes tromboembólicos, neoplásicos, o infecciosos, usualmente con evidencias de laboratorio de coagulación intravascular diseminada (CID).
- Las enfermedades cutáneas primarias, incluyendo dermatitis alérgica por contacto, erupciones medicamentosas, acné vulgar, picadura de insectos, y dermatitis herpetiforme, pueden presentarse con pápulas purpúricas y vesículas, las cuales se parecen a lesiones sépticas o vasculitis.
- Las telangiectasias (*spider*) ocurren en enfermedad hepática crónica, síndrome CREST, y sida. Pueden ser confundidas con lesiones de telangiectasia hemorrágica hereditaria. Las "spiders" tienen un vaso central prominente que puede ser fácilmente ocluido, que conduce al blanqueamiento de la lesión. En el embarazo, debido al incremento de estrógenos circulantes, también se describen cambios vasculares, observados con más frecuencia en tórax y brazos.
- Los sitios cutáneos de hemopoyesis extramedular aparecen como máculas de color rojo oscuro, azul, o azul grisáceo en niños con toxoplasmosis congénita, rubeola, o citomegalovirus, y en adultos con mielofibrosis.

– En la enfermedad de Fabry (angioqueratoma corporal difuso), trastorno hereditario del metabolismo glicolipídico, ligado al cromosoma X, la acumulación de glicolípidos conduce a manifestaciones cutáneas, renales, oftalmológicas, cardiacas y del sistema nervioso central.

Alteraciones plaquetarias

Las esencialidades de la trombopatía o alteración cualitativa de las plaquetas se resumen a continuación:

– Es un trastorno funcional de las plaquetas, heredado o adquirido.
– La tendencia hemorrágica es relativamente menor con respecto a la trombocitopenia.
– Es ocasionada por defectos en la expresión de gpIb o gpIIb/IIIa; en la secreción del contenido de los gránulos alfa o densos; en la síntesis de TxA2; metabólicos u otros.
– Las manifestaciones clínicas no son específicas de la disfunción plaquetaria.
– La base genética del trastorno funcional no es común, excepto en la enfermedad de von Willebrand (EvW), la más frecuente y grave de las anomalías heredadas.
– En las intervenciones quirúrgicas, se sospecha, por el sangrado anormal, en un paciente con el trastorno inadvertido hasta entonces.
– Principalmente son adquiridas las anomalías de la función de las plaquetas (afecciones sistémicas, trastornos hematopoyéticos, ingestión o administración de medicamentos).
– Las afecciones sistémicas incluyen disproteinemias (mieloma múltiple, macroglobulinemia de Waldenström), circulación extracorpórea, hemodiálisis, uremia, hepatopatía (al elevar los productos de degradación del fibrinógeno y la fibrina).
– Los trastornos hematopoyéticos, tales como síndromes mieloproliferativos crónicos, enfermedad de von Willebrand, mieloma múltiple y macroglobulinemia de Waldenström, pueden alterar la función plaquetaria.
– La ingestión de antiagregantes plaquetarios y antinflamatorios no esteroideos, además del empleo de variados antibióticos, heparina, expansores de volumen y fármacos comunes en la práctica oncológica y de cardiología, ocasionan disfunción plaquetaria.
– El ácido acetilsalicílico (ASA), a diferencia de los AINE, causa inhibición irreversible de la ciclooxigenasa (CO) y puede provocar hemorragia clínica de consideración.

Síndrome de Bernard-Soulier

Es una enfermedad rara con anormalidades de las glicoproteínas de membrana plaquetarias Ib (CD42b), IX (CD42a) y V. El factor von Willebrand facilita la adherencia de las plaquetas al unirse al complejo glicoproteicoIb/IX. La gpIb es también un sitio de unión para trombina, en tanto la gpV parece formar complejos no covalentes con gpIb/IX. Es un trastorno autosómico recesivo generalmente, con frecuente consanguinidad entre los padres, que se caracteriza por equimosis, menometrorragia, sangrado gingival y gastrointestinal. Otros sitios de sangrado son menos frecuentes. El síndrome hemorrágico se asemeja a una púrpura trombocitopénica crónica severa. Los hallazgos de laboratorio incluyen trombocitopenia en casi todos los pacientes, plaquetas grandes, algunas mayores que los linfocitos (plaquetas gigantes, con VPM ≥18 fl) y ausencia de agregación plaquetaria en respuesta a ristocetina; pero, a diferencia de la enfermedad de von Willebrand, esta anormalidad no es corregida por adición de plasma normal. Las plaquetas gigantes escapan a los umbrales de los contadores electrónicos y el recuento plaquetario generalmente es espurio, más bajo que el real.

Trombastenia de Glanzmann

Raro y grave defecto genético con anormalidades del complejo glicoproteicoIb/IIIa (CD41 y CD61). El complejo gpIIb/IIIa funciona como receptor para fibrinógeno y otras gp, lo que es requerido para la agregación plaquetaria inducida por todos los agonistas. Se hereda como un trastorno autosómico recesivo y, desde el punto de vista clínico, se caracteriza por petequias, púrpura y equimosis; menorragia, especialmente a la menarquía; epistaxis, gingivorragia, etc. La expresión clínica no se correlaciona con el grado de anormalidad de los hallazgos de laboratorio.

Analíticamente se halla conteo y forma normal de plaquetas, tiempo de sangrado prolongado, disminución o ausencia de retracción del coágulo y agregación plaquetaria anormal a estímulos fisiológicos (ADP, epinefrina, colágeno y trombina). Es preciso establecer el diagnóstico diferencial con trombocitopenia, otros desórdenes plaquetarios cualitativos, enfermedad de von Willebrand, afibrinogenemia, hemofilia y desórdenes relacionados.

Deficiencia de gránulos alfa (síndrome de plaquetas grises)

Trastorno raro. Las plaquetas son deficientes en el contenido de los gránulos alfa, incluyendo fibrinógeno y factor von Willebrand. Se hereda de forma autosómi-

ca dominante. Las manifestaciones hemorrágicas son usualmente ligeras, pero se han informado sangramientos severos. Predominan las epistaxis, equimosis y petequias. Las plaquetas son pálidas, ovales, y más grandes que las normales. Es común la trombocitopenia. La agregación plaquetaria puede ser anormal.

Enfermedad del *pool* de almacenamiento

Por deficiencia de gránulos densos. Es un trastorno hemorrágico, usualmente ligero, con anormalidades en la segunda onda de agregación plaquetaria y deficiencias en el contenido de los gránulos densos de las plaquetas. Existe, en algunas familias, predisposición a malignidades hematológicas. Ocurre en asociación con desórdenes multisistémicos heredados, tales como síndrome de Hermansky-Pudlak, síndrome de Chediak-Higashi, y síndrome de Wiskott-Aldrich.

Casi siempre se transmite con un carácter autosómico recesivo, pero puede ser autosómico dominante. Las manifestaciones clínicas son sangrado severo, posiblemente en pacientes con síndrome de Hermansky-Pudlak, y ligero en otras situaciones. Pueden ocurrir sangrados mucocutáneo, equimosis, y epistaxis, así como excesivo sangrado después de intervención quirúrgica o trauma. Los hallazgos de laboratorio incluyen tiempo de sangrado prolongado y anormalidades variables de la segunda onda de agregación plaquetaria. Debe establecerse el diagnóstico diferencial con la trombastenia de Glanzmann.

Deficiencia del *pool* de almacenamiento (gránulos alfa y gamma). Defectos moderados a severos tanto en gránulos alfa como densos. Los hallazgos clínicos y de laboratorio son similares al caso anterior.

Anormalidades de transducción de señales y secreción

Usualmente producen solo una ligera tendencia al sangrado, comparable a la inducida por ácido acetilsalicílico. El tiempo de sangrado puede hallarse prolongado. Hay defectos en el metabolismo del ácido araquidónico, en la secreción plaquetaria y la segunda onda de agregación plaquetaria, en respuesta a epinefrina o ATP.

Trastornos de la actividad procoagulante plaquetaria

Solo unos pocos casos han sido descritos con trastornos de la actividad procoagulante de la membrana plaquetaria, la cual normalmente desempeña un papel determinante en la generación de trombina, al ofrecer la superficie fosfolipídica sobre la que se producen pasos esenciales de la coagulación sanguínea. Se ha descrito sangrado después de trauma, posparto, y menorragia; no así sangrado mucocutáneo, en contraste con otros trastornos plaquetarios cualitativos. Analíticamente se caracteriza por: tiempo de sangrado normal, tiempo de protrombina anormal y ensayo para factor 3 plaquetario anormal. Debe establecerse la diferenciación con la trombastenia de Glanzmann.

Trombocitopenia con ausencia de radios

La trombocitopenia con ausencia de radios (TAR) es un rarísimo defecto genético. Se hereda con carácter autosómico recesivo, y se caracteriza por trombocitopenia y ausencia de radios, sin alteraciones de los pulgares, aunque generalmente existen otras malformaciones esqueléticas. Algunos casos presentan un defecto de los gránulos densos. El estudio de la médula ósea suele mostrar ausencia o depresión de los megacariocitos (megacariocitopenia).

Síndrome de Wiskott-Aldrich

El síndrome de Wiskott-Aldrich se transmite ligado al sexo, y los pacientes tienen infecciones recurrentes, eccema, trombocitopenia y plaquetas pequeñas. Los hallazgos clínicos, además de las infecciones recurrentes y el eccema, incluyen los sangrados mucocutáneos y el incremento del riesgo para el desarrollo de linfomas. Los hallazgos de laboratorio incluyen, además de la trombocitopenia y el volumen pequeño de las plaquetas, el tiempo de sangrado prolongado y anormalidad variable en la agregación plaquetaria y la liberación del contenido de gránulos densos. Existen defectos tanto en la inmunidad humoral como celular.

Síndrome de Hermansky-Pudlak

El síndrome de Hermansky-Pudlak es un trastorno autosómico recesivo caracterizado por albinismo oculocutáneo, tirosinasa positiva, déficit de gránulos densos, presencia de pigmentos de tipo ovoide en macrófagos, fibrosis pulmonar y manifestaciones gastrointestinales acompañantes, cuadro hemorrágico ligero, cifra normal de plaquetas, aunque con déficit de gránulos densos, y defecto en la activación de la fosfolipasa A2.

Síndrome de Chediak-Higashi

El síndrome de Chediak-Higashi es un grave e inusual defecto genético, que tiene una transmisión autosómica

recesiva. El gen defectuoso está en 1q42-45 y codifica para una proteína anómala. Se observa la presencia de gránulos anormales teñidos de rojo o pardo oscuro (producto de la coalescencia de lisosomas) en neutrófilos, monocitos, macrófagos, fibroblastos, plaquetas y megacariocitos. Los pacientes presentan infecciones recurrentes, albinismo oculocutáneo, alteraciones neurológicas, manifestaciones hemorrágicas ligeras, y muerte prematura. Evolutivamente presentan trombocitopenia, leucopenia con neutropenia y deficiencia funcional de neutrófilos, anemia, pancitopenia progresiva, deficiencia inmunológica e infiltrados histiocíticos en órganos. Los trastornos de la agregación plaquetaria son similares a los que se observan en la enfermedad del pool de almacenamiento.

Pseudo von Willebrand

Se hereda con carácter autosómico dominante. Las glicoproteínas Ib/IX constituyen el receptor para el factor von Willebrand. Formas anormales incrementan la unión (avidez) de las plaquetas al factor von Willebrand, lo que conduce a la reducción de multímeros de alto peso molecular en plasma, y quizás disminución en el tiempo de sobrevida plaquetaria. En algunos pacientes se han demostrado mutaciones específicas. Clínicamente se distinguen por sangrado mucocutáneo ligero o moderado.

Los hallazgos de laboratorio incluyen tiempo de sangrado usualmente prolongado, trombocitopenia y plaquetas grandes en algunos pacientes; concentración reducida del factor von Willebrand en plasma, especialmente los multímeros de alto peso molecular; incremento en la agregación plaquetaria en respuesta a bajas concentraciones de ristocetina, no corregida por plasma normal, lo que establece la diferencia con el tipo II de enfermedad de von Willebrand, donde la anormalidad sí es corregida con plasma normal.

Uremia

Las plaquetas de pacientes urémicos pueden tener defectos en la adhesión, agregación o actividad procoagulante. Las medicaciones concurrentes pueden contribuir a las anormalidades, por ejemplo, aspirina. Los sitios más comunes de sangrado son piel y tractos gastrointestinal y genitourinario. Los pacientes con sangrado gastrointestinal frecuentemente tienen una lesión anatómica predisponente. Un sangrado serio puede ocurrir con intervenciones quirúrgicas o traumas. El tiempo de sangramiento, frecuentemente, está prolongado.

Anticuerpos antiplaquetarios

Pueden interferir con la función plaquetaria al unirse a componentes funcionales de la membrana. La disfunción plaquetaria debe ser considerada si un paciente con trombocitopenia inmune primaria (PTI) o lupus eritematoso sistémico (LES) desarrolla sangrado mucocutáneo, con un conteo de plaquetas por encima del nivel usual de sangramiento. El tiempo de sangrado es más prolongado que el esperado para el conteo de plaquetas. Hay ausencia de agregación plaquetaria en respuesta a bajas dosis de colágeno, y hay ausencia de la segunda onda de agregación en respuesta al adenosín difosfato (ADP) o epinefrina.

Derivación cardiopulmonar

La disfunción plaquetaria es la principal anormalidad hemostática inducida por derivación cardiopulmonar, posiblemente como consecuencia de activación, daño de la membrana y fragmentación. Puede ocasionar un excesivo sangrado postoperatorio. Se encuentra prolongación del tiempo de sangramiento, agregación plaquetaria anormal a varios agonistas, y reducción del conteo de plaquetas a un 50 % durante la derivación, que puede mantenerse bajo por varios días.

Trastornos mieloproliferativos crónicos

Se han demostrado múltiples anormalidades plaquetarias funcionales. En un tercio de los pacientes puede ocurrir sangrado o trombosis. El tiempo de sangrado está prolongado en algunos pacientes, es común la trombocitopenia, está disminuida la agregación y secreción plaquetaria en respuesta a ADP, epinefrina o colágeno, y está incrementada la viscosidad en la policitemia vera.

Disproteinemias

En el mieloma múltiple y otras gammapatías monoclonales, la disfunción plaquetaria ocurre comúnmente debido a interacción directa de la proteína monoclonal con las plaquetas.

Leucemia y síndromes mielodisplásicos

En la leucemia y los síndromes mielodisplásicos, la trombocitopenia es la causa más común de sangrado, pero la disfunción plaquetaria también puede contribuir a ello.

Fármacos y alimentos

Muchos fármacos interfieren con la función plaquetaria. Algunos ejemplos son los siguientes:

– La inhalación de óxido nítrico prolonga el tiempo de sangrado.

– La aspirina inhibe irreversiblemente la ciclooxigenasa y, por tanto, interfiere con la función plaquetaria normal, tal como la agregación con ADP o epinefrina. El tiempo de sangrado se prolonga, incluso hasta varios días después que el fármaco es descontinuado. La agregación plaquetaria anormal persiste hasta aproximadamente una semana. Se incrementa con la aspirina el riesgo de equimosis, epistaxis y pérdida de sangre gastrointestinal.
– Otros antinflamatorios no esteroideos inhiben reversiblemente la ciclooxigenasa, el efecto es corto. El efecto del piroxican puede durar días debido a la prolongada vida media de este fármaco. Estos medicamentos pueden causar prolongación transitoria del tiempo de sangrado.
– La mayoría de las penicilinas causan prolongación, según la dosis, del tiempo de sangrado, probablemente por unirse a la membrana plaquetaria e interferir la función de las plaquetas. La agregación plaquetaria es, con frecuencia, anormal. La inhibición de la función plaquetaria es máxima después de 3 días de tratamiento, y persiste por varios días después de su descontinuación. Un sangrado clínicamente significativo ocurre con menor frecuencia que la prolongación del tiempo de sangrado. Los pacientes con defectos hemostáticos coexistentes son particularmente vulnerables.
– Algunas cefalosporinas causan problemas similares a los de las penicilinas. La nitrofurantoína y el miconazol alteran también la función plaquetaria.
– La ticlopidina a dosis terapéutica inhibe la función plaquetaria y prolonga el tiempo de sangrado. El efecto máximo ocurre entre 4 y 6 h, y puede prolongarse de 4 a 10 días después que el medicamento es descontinuado.
– Los anticoagulantes, agentes fibrinolíticos y fármacos antifibrinolíticos pueden también ocasionar alteraciones. La heparina inhibe la función plaquetaria bajo algunas circunstancias. De forma similar, la función plaquetaria puede ser alterada durante la terapia fibrinolítica, pero el significado de estos cambios es incierto. La terapia antifibrinolítica con grandes dosis de ácido epsilonaminocaproico puede causar prolongación del tiempo de sangrado después de varios días.
– El nitroprusiato de sodio a dosis de 6 u 8 µg/kg/min incrementa el tiempo de sangrado aproximadamente dos veces.
– Los expansores de volumen, tales como el dextrano, interfieren con la función plaquetaria por adsorción a la superficie plaquetaria, pero no incrementan el tiempo de sangrado ni predisponen al sangrado.
– Dietas ricas en aceites de pescado que contienen determinados ácidos grasos pueden interferir con la función plaquetaria y prolongar el tiempo de sangrado. El etanol puede también interferir con la función de las plaquetas.

Las manifestaciones en las anormalidades plaquetarias adquiridas debido a enfermedades, medicamentos y alimentos son usualmente ligeras, pero pueden ser severas si existe una anormalidad hemostática acompañante o una lesión local predisponente. Las alteraciones usuales del laboratorio son prolongación del tiempo de sangrado o agregación plaquetaria anormal (o ambas), pero estos resultados no necesariamente predicen el riesgo de sangrado clínico.

Alteraciones cuantitativas de las plaquetas

Las esencialidades de la trombocitopenia pueden sintetizarse como sigue:
– La trombocitopenia es el descenso en el conteo de plaquetas por debajo de las cifras consideradas normales (150 x 10^9/L).
– El riesgo de sangrado es mayor mientras más bajo sea el conteo de plaquetas.
– El origen del trastorno puede ser central (médula ósea) o periférico (sangre circulante), por causas agudas o crónicas.
– Los medicamentos pueden ser la etiología de trombocitopenia amegacariocítica (central) o inmunitaria (periférica).
– Sobre la base del conteo de plaquetas, se puede clasificar trombocitopenia ligera (entre 100 y 150 x 10^9/L), moderada (entre 60 y 100 x 10^9/L), marcada (entre 20 y 60 x 10^9/L) y grave (menos de 20 x 10^9/L).
– Al observar al microscopio menos de 6 plaquetas como promedio por campo (en la zona de la extensión donde es óptima la morfología de los hematíes) es indicativo de trombocitopenia.
– El conteo falsamente bajo (pseudotrombocitopenia) debe ser excluido en pacientes con trombocitopenia sin petequias ni equimosis. Puede ser por satelitismo (aglutinación o adhesión de plaquetas a leucocitos), plaquetas gigantes o mala observación.
– Las trombocitopenias de origen periférico, tanto agudas como crónicas, pueden ser inmunitaria o no inmunitaria. En ellas el sistema megacariopoyético está

normal o hiperplásico y la vida media plaquetaria está acortada.

- Las trombocitopenias centrales se caracterizan por sistema megacariopoyético disminuido o ausente (excepto en el síndrome mielodisplásico y el déficit de folato y vitamina B12) y vida media de las plaquetas normal.
- Ocurre trombocitopenia central en la insuficiencia medular (anemia aplástica) de variada etiología (fármacos, radiaciones, alcohol), en la infiltración metastásica, las hemopatías malignas, fibrosis, disímiles trastornos heredados y en el contexto de la anemia megaloblástica (déficit de folato o vitamina B12).
- La trombocitopenia inmunitaria puede ser primaria (TPI) o secundaria a múltiples fármacos o procesos (infecciosos virales, del colágeno como lupus Eritematoso Sistémico y neoplásicos como la leucemia linfoide crónica, entre otros).
- Entre las causas de trombocitopenia no inmune están: coagulación intravascular diseminada, púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico-hemolítico, sepsis severa, hipotermia, hemorragia, hiperesplenismo cirrosis hepática y seudo enfermedad de von Willebrand.
- No son frecuentes las trombocitopenias centrales con presencia de megacariocitos, excepto en el déficit de folato y vitamina B12.
- La trombocitopenia inmunitaria primaria puede ser de reciente comienzo (menos de 3 meses de evolución), persistente (entre 3 y 12 meses) o crónica (más de 12 meses) y cuyo diagnóstico es por exclusión de otros problemas o enfermedades que provocan trombocitopenia.
- A los siguientes mecanismos se asocia la trombocitopenia: disminución de la producción en médula ósea (central), aumento de la destrucción o pérdida, aumento del secuestro esplénico o dilución por transfusión masiva.

Anemia de Fanconi

Es una anemia aplástica constitucional severa, autosómica recesiva, que regularmente comienza a la edad de 8 a 9 años. Los homocigóticos tienen una sensibilidad (fragilidad) patológica a rotura cromosómica, con fragmentación y reacomodaciones, por agentes que se unen al ADN (por ejemplo, diepoxybutane). Diversas anormalidades congénitas pueden ocurrir, incluyendo baja estatura, pigmentación de la piel, hipoplasia de los radios, y anomalías genitourinarias, cardiacas y del sistema nervioso central. Los pacientes tienen riesgos para desarrollar leucemia aguda y otras malignidades. La citogenética es necesaria para el diagnóstico y, si hay donante, el trasplante de células progenitoras hematopoyéticas está indicado.

Síndrome de trombocitopenia con ausencia de radios

En el síndrome de trombocitopenia con ausencia de radios (TAR), el patrón de herencia es autosómico recesivo o doble heterocigosidad, aunque puede ser adquirido por rubeola intrauterina. Se detecta al nacimiento la ausencia de ambos radios, y son comunes otras anomalías esqueléticas. Un tercio de los pacientes tiene anomalías cardiacas congénitas (más frecuentemente tetralogía de Fallot o defectos del septum atrial). Los conteos de plaquetas son variables, típicamente entre 15 y 30 x 10^9/L, más bajos durante la infancia y periodos de estrés (intervención, infección). Los megacariocitos están disminuidos o ausentes. Es común la reacción leucemoide y eosinofilia. Las muertes se deben generalmente a hemorragia.

Trombocitopenia aislada autosómica recesiva

En la trombocitopenia aislada autosómica recesiva se describe la presencia de plaquetas gigantes. Los megacariocitos pueden estar reducidos o incrementados. La sobrevida de las plaquetas puede ser corta o normal.

Anomalía de May-Hegglin

Tiene herencia autosómica dominante de plaquetas gigantes, trombocitopenia moderada, y cuerpos de inclusión en neutrófilos, eosinófilos y monocitos, que semejan los cuerpos de Döhle vistos en infecciones agudas. Los megacariocitos son normales en número y apariencia. La sobrevida plaquetaria y los tiempos de sangrado son normales o ligeramente anormales. La trombocitopenia es raramente severa, la mayoría de los pacientes son asintomáticos, y no hay incremento del riesgo de infección.

Variante del síndrome de Alport

El síndrome de Alport es la asociación de nefritis hereditaria y sordera. En algunas familias, se asocia la presencia de plaquetas gigantes y trombocitopenia (síndrome de Epstein). El trastorno es típicamente descubierto en adultos jóvenes, frecuentemente mal diagnosticados como trombocitopenia inmune primaria (PTI). Es común la trombocitopenia. Las plaquetas son

grandes, pero ultraestructuralmente normales. Los megacariocitos son normales. El tiempo de sangrado es normal o está ligeramente prolongado, lo cual podría ser debido a uremia. La morbilidad y mortalidad se deben a insuficiencia renal progresiva.

Trombocitopenia aislada autosómica dominante

En la trombocitopenia aislada autosómica dominante usualmente hay trombocitopenia ligera debido a producción inefectiva. Puede haber plaquetas gigantes. Los megacariocitos tienen forma normal. La mayoría de los pacientes son descubiertos en la adultez, con síntomas hemorrágicos mínimos o ausentes. Ellos frecuentemente son considerados como pacientes con PTI refractaria, pero los estudios familiares demuestran un patrón autosómico dominante.

Síndrome de Wiskott-Aldrich

Se caracteriza por la tríada de inmunodeficiencia, eccema y trombocitopenia. Es un defecto genético relacionado con el sexo (ligado al cromosoma X). Un tercio de los pacientes no tienen historia familiar y pueden representar nuevas mutaciones. Un defecto específico de glicosilación causa una anormalidad de una glicoproteína de membrana, CD43, presente sobre células hemopoyéticas no eritroides, que puede dañar la activación celular T. Las respuestas inmunitarias: celular (linfocitos T) y humoral (linfocitos B) están afectadas. El hallazgo cardinal es la presencia de plaquetas anormalmente muy pequeñas. Los megacariocitos son normales en número y tamaño, pero se han informado anormalidades ultraestructurales.

La sobrevida de las plaquetas está acortada, es inefectiva la producción y anormal la función. La hemorragia usualmente ocurre en los primeros meses de vida, comúnmente epistaxis y diarrea hemorrágica. Los episodios de infecciones severas y recurrentes, además de eccema, comienzan aproximadamente a los 6 meses. Las plaquetas son muy pequeñas y los conteos varían entre 20 y 100 X 10^9/L. Los pacientes tienen niveles bajos o ausentes de isohemaglutininas anti A y anti B (IgM sérica baja), incremento en las concentraciones séricas de IgA e IgE, y niveles normales de IgG. Existe un riesgo para desarrollar malignidad de aproximadamente 2 % por año. Los linfomas son los más frecuentes, pero la leucemia mieloblástica aguda (LMA) también ocurre. El promedio de vida es menor de 10 años para niños con la expresión completa del síndrome. La muerte es debida a infección, hemorragias o malignidad. Es un trastorno generalmente grave y mortal, que precisa, si existe donante, del trasplante de células progenitoras hematopoyéticas.

Trombocitopenias neonatales

La infiltración de la médula ósea en este periodo por diferentes procesos, entre ellos la leucemia y la histiocitosis, así como la ingestión materna de diuréticos del grupo de las tiazidas y la rubeola congénita, ocasionan trombocitopenia por defectos en la producción.

La rubeola congénita se presenta, consecutivamente a la infección materna, en las primeras 12 semanas del embarazo (periodo de organogénesis), y después de viremia fetal provocadora de infección diseminada que afecta múltiples órganos por inhibición de la multiplicación celular o infección crónica persistente. Ocasiona retardo del crecimiento, defectos oculares y cardiovasculares múltiples, así como púrpura trombocitopénica, sordera con mutismo secundario, defectos cerebrales, hepatoesplenomegalia, hepatitis e ictericia con niveles altos de bilirrubina, anemia hemolítica con hiperplasia eritroide, lesiones óseas (rarefacción de las metáfisis), pies equino-varos, sindactilia, trastornos de la dentición, neumonía intersticial, hipospadia, paladar hendido y debilidad muscular generalizada.

Anemia aplástica

La anemia aplástica es el resultado de una lesión inmunitaria, por agentes físicos (radiaciones ionizantes), químicos (insecticidas, medicamentos, benceno) o infecciosos (virus u otros) de las células progenitoras hematopoyéticas, en ausencia de infiltración tumoral o fibrosis. Se observa una pancitopenia o citopenias (aisladas o combinadas) con reticulocitopenia y médula ósea marcadamente hipocelular, además de ocupación progresiva de la médula ósea por tejido graso. La incidencia en el mundo varía de 2 a 6 casos /millón/año. La anemia aplástica severa ha sido definida como médula de menos de un 25 % de celularidad o menos del 50 % de celularidad con menos de 30 % de células hemopoyéticas, con al menos dos de los siguientes criterios:

– Conteo absoluto de neutrófilos menor de 0,5 x 10^9 /L.
– Conteo de plaquetas menor de 20 x 10^9/L.
– Índice corregido de reticulocitos menor de 1 %.

Los hallazgos clínicos incluyen fatiga, sangrado o infecciones como consecuencia de las citopenias. El examen físico generalmente es irrelevante, excepto para signos de anemia, sangrado o infección. Es preciso es-

tablecer el diagnóstico diferencial con: síndrome mielodisplásico hipoplástico, hemoglobinuria paroxística nocturna, leucemia linfoblástica aguda hipoplástica y leucemia de células peludas.

Infiltración medular

La anemia o pancitopenia asociada con extensa infiltración medular se denomina mieloptisis. La leucoeritroblastosis se refiere a la anemia con esquistocitos, hematíes "en lágrimas", normoblastos, fragmentos de megacariocitos, y células mieloides inmaduras en la sangre. Las causas de infiltración medular incluyen metástasis (pulmón, mama, próstata), malignidad hematológica, infecciones, inflamaciones y granulomas (bacterias, hongos como la mucormicosis e histoplasmosis, tuberculosis miliar, sarcoidosis), y trastornos metabólicos, como la enfermedad de Gaucher y otras enfermedades por almacenamiento.

Los hallazgos clínicos son usualmente aquellos de la enfermedad subyacente. Los hallazgos del laboratorio incluyen anemia ligera a moderada, conteos de leucocitos y plaquetas variables, anisocitosis y poiquilocitosis en la lámina periférica, con esquistocitos, hematíes "en lágrimas", normoblastos, granulocitos inmaduros, y fragmentos de megacariocitos. Ocasionalmente pueden hallarse células del cáncer en la extensión de sangre. La biopsia de médula ósea es un procedimiento diagnóstico y los sitios de infiltración pueden ser detectados por imagenología y medicina nuclear. El diagnóstico diferencial comprende las diferentes causas de la infiltración medular, así como la leucoeritroblastosis, que puede ocurrir con la pérdida severa de sangre, hipoxias o necrosis medular, así como con la mielofibrosis idiopática, que puede ser confundida con enfermedad metastásica asociada a fibrosis focal.

Tratamiento con agentes quimioterápicos y radioterapia

Los tratamientos con agentes quimioterápicos y radioterapia inducen citopenias por trastornos en la producción de plaquetas. Los agentes pueden ser específicos o no del ciclo celular.

Aplasia megacariocítica

Varios mecanismos pueden ser responsables de este trastorno de producción de plaquetas y se incluyen desórdenes inmunitarios humorales y celulares, y respuesta anormal a citoquinas.

Infecciones virales

Las infecciones virales son probablemente la causa más común de trombocitopenia ligera. Incluyen parotiditis, varicela, VIH, virus de Epstein-Barr, rubeola, dengue, citomegalovirus y parvovirus. Los megacariocitos están disminuidos en número y tienen vacuolas nucleares y citoplasmáticas. Ocasionalmente puede verse trombocitopenia severa en la mononucleosis infecciosa.

Medicamentos y alcohol

Los fármacos pueden inducir trombocitopenia como resultado de mielotoxicidad directa, por agentes quimioterápicos o un efecto específico sobre la producción plaquetaria, como lo hacen el dietilestilbestrol y el factor de crecimiento mieloide. En alcohólicos, usualmente, es resultado de cirrosis con esplenomegalia congestiva o deficiencia de ácido fólico; pero una trombocitopenia aguda puede ocurrir en ausencia de estos factores. La ingestión de alcohol por 5 a 10 días puede producir trombocitopenia sostenida con decrecimiento del número de magacariocitos en médula. Después de la retirada del alcohol, los conteos plaquetarios retornan a lo normal en 5 a 21 días, y pueden aumentar por encima de los niveles normales.

Deficiencia nutricional

La trombocitopenia ligera ocurre en aproximadamente el 20 % de los pacientes con anemia megaloblástica debido a deficiencias de vitamina B12. La frecuencia puede ser más elevada en la deficiencia de ácido fólico debido a la asociación del alcoholismo. El déficit de hierro puede causar trombocitopenia, que generalmente es ligera, aunque suele asociarse con trombocitosis. El conteo de plaquetas retorna a lo normal con el tratamiento de la deficiencia.

Trombocitopenia aloinmunitaria neonatal

La trombocitopenia aloinmunitaria neonatal se presenta aproximadamente en un caso entre 2000 y 3000 nacimientos. La destrucción de las plaquetas fetales es causada por anticuerpos maternos adquiridos a través de la placenta, dirigidos contra antígenos plaquetarios específicos heredados del padre. El antígeno plaquetario A1 (HPA-1a), encontrado aproximadamente en el 98 % de la población general, proporciona el estímulo inmunogénico aproximadamente en la mitad de los casos de origen caucasiano. Otros aloantígenos también están implicados. Los niños severamente afectados casi siempre tie-

nen petequias sobre la piel y las superficies mucosas al nacimiento o dentro de las primeras horas. Las petequias son generalizadas, lo que ayuda a distinguir esta entidad del trauma ordinario al nacimiento. Disnea o cambios neurológicos pueden sugerir hemorragia intracraneal. Íctero y kerníctero pueden ocurrir debido a la capacidad limitada de los recién nacidos para metabolizar la bilirrubina reabsorbida desde los sitios de sangrado. En casos sintomáticos, los niveles de plaquetas son usualmente menores de 30 x 10^9/L, y pueden decrecer aún más. Sin tratamiento, la trombocitopenia persiste por un promedio de dos semanas (rango de 2 a 3 días a 2 meses). La anemia, cuando está presente, se debe al sangrado. Los megacariocitos medulares son generalmente normales en número, pero ocasionalmente están ausentes. El diagnóstico es establecido por exclusión, a menos que se obtengan pruebas serológicas definitivas. En el diagnóstico diferencial hay que considerar que un conteo de plaquetas normal en la madre, y una historia negativa, ayudan a excluir una PTI. La eritroblastosis fetal debe ser excluida por una prueba de antiglobulina directa negativa. Asimismo, debe considerarse la infección viral o bacteriana, el síndrome hemangioma-trombocitopenia, la ausencia congénita de megacariocitos y la ingestión materna de drogas.

Trombocitopenia inmunitaria primaria materna

Entre el 4 y el 5 % de los niños de madres con trombocitopenia inmunitaria primaria tienen trombocitopenia clínica importante. El nacimiento previo de un infante con trombocitopenia severa es la mejor evidencia de riesgo.

Trombocitopenia durante la gestación

Generalmente existe hemodilución en el tercer trimestre, que puede explicar una ligera trombocitopenia fisiológica. Puede ser consecuencia de variados procesos, que incluyen: eclampsia/preeclampsia, donde es posible un consumo periférico de plaquetas, que no suele causar complicaciones hemorrágicas; síndrome HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, trombocitopenia); trombocitopenia crónica (trombocitopenia inmune primaria, que suele empeorar durante el embarazo); púrpura trombocitopénica trombótica; combinación de hipervolemia plasmática y ligero acortamiento de la sobrevida plaquetaria (patogénesis incierta de trombocitopenia gestacional); infecciones, virales principalmente; coagulación intravascular diseminada (en accidentes obstétricos); transfusión masiva ante gran hemorragia (trombocitopenia dilucional).

Eritroblastosis fetal

La vida media de los eritrocitos del recién nacido está acortada por anticuerpos maternos. Las manifestaciones incluyen anemia, hepatoesplenomegalia e íctero. En los casos más severos, puede ocurrir anasarca y kerníctero. La hemopoyesis puede ser suprimida, pero la médula se recupera completamente en dos meses. Ocasionalmente hay trombocitopenia severa que, junto a la hipoglucemia, constituye un signo de mal pronóstico. Otras enfermedades que causan *hydrops fetalis* son distinguidas de la hemólisis aloinmunitaria por la ausencia de anticuerpos maternos.

Prematuridad

La trombocitopenia puede estar asociada con problemas obstétricos, tales como la labor prematura y los nacimientos múltiples. La mayoría de los pacientes tienen conteos por encima de 100 x 10^9/L y no tienen complicaciones hemorrágicas. La normalización de los conteos ocurre pocos días después del nacimiento.

Preeclampsia

La hipertensión inducida por el embarazo y la preeclampsia ocurren aproximadamente entre el 5 y el 10 % de todos los embarazos, con más frecuencia en mujeres nulíparas, y constituyen la causa principal de morbilidad y mortalidad materna y fetal. La preeclampsia definida como hipertensión con proteinuria, edemas o ambos, es causa de trombocitopenia del 10 al 35 % de las pacientes, y los conteos de plaquetas están por debajo de 50 x 10^9/L en menos del 5 %. El grado de trombocitopenia se correlaciona con la severidad de la preeclampsia. La anemia hemolítica no es frecuente, pero en el 15 % de las pacientes se hallan esquistocitos en la extensión de sangre y es común la reticulocitosis. Las lesiones renales son comparables a las de PTT-SHU. En algunos estudios se ha informado coagulación intravascular diseminada. Puede observarse disfunción hepatocelular y síntomas neurológicos, incluyendo cefalea, problemas visuales, aprehensión y fiebre. Una forma severa de preeclampsia (10 % de las pacientes) es denominada síndrome HELLP, un acrónimo de hemólisis microangiopática (H), pruebas de función hepática elevadas (EL) y conteos bajos de plaquetas (LP). La trombocitopenia es menor de 50 x 10^9/L aproximadamente en la mitad de las pacientes. Pueden predominar los hallazgos de enfermedad hepática, incluyendo náuseas, dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, ascitis, niveles elevados de transaminasas séricas y LDH.

Síndrome hemangioma trombocitopenia (Kasabach-Merritt)

La trombocitopenia se asocia a hemangiomas cavernosos gigantes. El mecanismo es la coagulación intravascular localizada o diseminada. Los hemangiomas están usualmente presentes al nacimiento, y tumores tan pequeños como de 6 cm pueden causar severa trombocitopenia, aunque generalmente no es severa. Ocurre, además, fragmentación de los hematíes, que sí puede ser severa. El síndrome puede desarrollarse en niños mayores o adultos en tanto se agrandan las lesiones. Los hemangiomas generalmente son solitarios y superficiales, pero pueden ocurrir en órganos: hígado, bazo, corazón y tracto gastrointestinal. El trauma puede provocar hemorragia dentro del tumor e iniciar la coagulación intratumoral; también los pacientes pueden desarrollar insuficiencia cardiaca debido al alto volumen de anastomosis arteriovenosas (*shunts*).

Enfermedad de von Willebrand (tipo IIb)

La enfermedad de von Willebrand (tipo IIb) es la más frecuente de las trombocitopatías. El factor von Willebrand (FvW) es una proteína plasmática que media la adhesión plaquetaria al subendotelio y la agregación, además de servir como una proteína transportadora para factor VIII. La enfermedad es un desorden heterogéneo causado por una deficiente producción o estructura anormal del factor von Willebrand. La clasificación de la enfermedad se halla en cambio continuo y se utiliza el análisis de la estructura multimérica del factor en el plasma y las plaquetas. Varios subtipos han sido descritos. En el tipo IIb (5 % de los casos), caracterizado por un aumento de la afinidad del FvW por la gpIb plaquetaria, ocurre trombocitopenia debida a la agregación plaquetaria in vivo, usualmente cuando el paciente está bajo estrés, pero puede ser constante en algunos pacientes. La agregación no resulta en trombosis. No hay diferencias clínicas discernibles entre pacientes con trombocitopenia o sin ella. La manifestación clínica principal es el sangrado mucocutáneo. Pueden presentarse epistaxis, equimosis fáciles, menorragia, sangrado gingival, gastrointestinal, después de extracción dental, postraumático, posparto o postoperatorio.

Trombocitopenia inmunitaria inducida por medicamentos

Muchos fármacos causan trombocitopenia aguda en individuos sensibles. La lista incluye quinina, quinidina, sulfonamida, antimicrobianos y heparina. Los anticuerpos inducidos por quinidina y quinina se unen a glicoproteínas plaquetarias e inducen un cambio estructural reversible o forma un complejo fármaco-proteína (neoantígeno) que provoca anticuerpos. Ocasionalmente, los anticuerpos inducidos por un medicamento (sales de oro, metildopa) interactuarán con plaquetas, incluso en ausencia de este. Algunos, como la penicilina, se unen covalentemente a membranas plaquetarias e inducen verdaderos anticuerpos dependientes de hapteno. También, sustancias tales como protamina, bleomicina, ristocetina, desmopresín y hematina parecen causar trombocitopenia por mecanismos no inmunitarios. La trombocitopenia, frecuentemente severa, ocurre después de anafilaxia. La ingestión de un medicamento sensible para el paciente es puede ocasionar en minutos sensación de calor, rubor (*flushing*), y escalofríos. Entre 6 y 12 h pueden aparecer petequias, púrpura, bulas hemorrágicas de la mucosa oral, sangrado gastrointestinal y hematuria. Suelen respetarse las plantas de los pies y las palmas de las manos. Los síntomas de sangrado generalmente desaparecen en un periodo de 3 a 4 días. La trombocitopenia, al inicio, es frecuentemente muy severa, con conteos de plaquetas menores de 10×10^9/L. En la médula, el número de megacariocitos es normal o elevado. Los anticuerpos dependientes de los fármacos pueden ser detectados mediante técnicas de laboratorio.

Púrpura postransfusión

La púrpura postransfusión aparece como consecuencia de una trombocitopenia aguda severa, aproximadamente una semana después de una transfusión sanguínea asociada con altos títulos de aloanticuerpos plaquetarios específicos. El anti PLA1 está presente en más de un 90 % de los pacientes. El aloantígeno PLA1 parece acumularse en el plasma durante el almacenamiento de sangre y se une a las plaquetas autólogas PLA1 negativas para estimular la formación de aloanticuerpos. El anticuerpo, entonces, se une al antígeno PLA1 adquirido por plaquetas autólogas y promueve la destrucción de plaquetas. Otro mecanismo potencial es la formación de un autoanticuerpo que reacciona con plaquetas PLA1 negativas. En los pacientes con púrpura postransfusión es frecuente la producción de aloanticuerpos contra hematíes, granulocitos y antígenos HLA, además de los anticuerpos plaquetarios específicos.

Desde el punto de vista clínico, es importante resaltar que más del 90 % de los casos ocurren en mujeres

multíparas al recibir su primera transfusión de sangre, pero puede también suceder en mujeres nulíparas e incluso en hombres. La transfusión provocativa se acompaña con frecuencia de una reacción febril. El conteo inicial de plaquetas casi siempre está por debajo de 10 x 10^9/L. Los megacariocitos suelen estar normales o incrementados en la médula ósea. Por métodos serológicos apropiados puede detectarse un aloanticuerpo potente reactivo con uno o más antígenos plaquetarios específicos. Esta rara forma de púrpura inmunitaria debe distinguirse de la trombocitopenia inmune primaria y la púrpura medicamentosa.

Púrpura postransfusión inducida pasivamente

La trombocitopenia severa ocurre pocas horas después de una transfusión de productos sanguíneos que contiene plasma y se prolonga por una o dos semanas, como resultado de una inadvertida transfusión de anticuerpos específicos (por ejemplo, para PLA1). La recuperación espontánea puede ser esperada, pero el tratamiento con prednisona, IgG intravenosa o plasmaféresis debe ser considerada para pacientes severamente afectados.

Trombocitopenia inmunitaria primaria

La trombocitopenia inmunitaria primaria (TIP o PTI) es una enfermedad adquirida en niños y adultos, caracterizada por trombocitopenia, médula ósea normal, y ausencia de evidencia de otra enfermedad. La trombocitopenia inmunitaria primaria de la infancia es aguda en su comienzo y suele remitir espontáneamente dentro de los 6 meses. Es también referida como una trombocitopenia posinfecciosa, dado que una enfermedad infecciosa (sobre todo de las vías respiratorias altas) usualmente precede la púrpura por varias semanas. La trombocitopenia inmunitaria primaria del adulto típicamente tiene un comienzo insidioso y raramente resuelve de manera espontánea. En relación con su patogenia, la trombocitopenia parece deberse a secuestro esplénico y destrucción de plaquetas. La mayoría de los pacientes tienen producción normal o disminuida de plaquetas, dado que los anticuerpos antiplaquetarios pueden unirse a megacariocitos y causar trombocitopoyesis inefectiva. Suelen existir anticuerpos (IgG) dirigidos específicamente sobre glicoproteínas de la membrana plaquetaria. Los autoanticuerpos pueden causar desórdenes funcionales de plaquetas o dañar la agregación de estas. Entre el 15 y el 20 % de los pacientes, la trombocitopenia está asociada con una enfermedad subyacente y puede ser considerada trombocitopenia inmunitaria secundaria. La trombocitopenia inmunitaria primaria crónica puede estar asociada con anemia hemolítica autoinmunitaria (síndrome de Evans), y han sido descritos autoanticuerpos que simultáneamente afectan plaquetas y factores de la coagulación o neutrófilos.

Con relación a los hallazgos clínicos en la trombocitopenia inmunitaria primaria, en la infancia, aparecen equimosis y petequias. La epistaxis y el sangrado gingival se presentan en menos de un tercio, y la hematuria y el sangrado gastrointestinal en menos del 10 %. La mayoría de los adultos se presenta con historias prolongadas (más de dos meses) de púrpura. Aparecen petequias en determinadas regiones, y bulas hemorrágicas en las membranas mucosas cuando hay trombocitopenia severa. Son comunes la púrpura, menorragia, epistaxis y gingivorragia y menos frecuentes son el sangrado gastrointestinal y la hematuria. La hemorragia intracerebral ocurre infrecuentemente, pero es la causa más común de muerte. Un bazo palpable sugiere con fuerza que la trombocitopenia inmunitaria primaria no es la causa de la trombocitopenia.

En los hallazgos de laboratorio se observa que la anormalidad esencial es la trombocitopenia con plaquetas que generalmente son de tamaño normal o pueden estar agrandadas. El conteo de leucocitos y el nivel de Hb suelen ser normales, a menos que la hemorragia sea significativa. Los estudios de coagulación son normales, el tiempo de sangrado puede ser normal o prolongado, y no predice el riesgo de hemorragia. La prueba del lazo es positiva. Los megacariocitos en médula pueden estar incrementados en número, con formas menos poliploides. Puede demostrarse la presencia de anticuerpos antiplaquetarios, con aumento de la IgG asociada a las plaquetas; además, pueden existir alteraciones cualitativas de las plaquetas.

El diagnóstico de la trombocitopenia inmunitaria primaria se establece por exclusión. Las condiciones que pueden simular esta enfermedad incluyen infecciones agudas, mielodisplasia, coagulación intravascular diseminada, y trombocitopenia inducida por fármacos. La distinción de trombocitopenia congénita es especialmente importante y se deben descartar, además, otras causas secundarias de trombocitopenia, y es preciso considerar también la infección por VIH.

Las causas inmunitarias de un recuento bajo de plaquetas incluyen:

– Púrpura postransfusional en el contexto de intervención quirúrgica y transfusión sanguínea, produciéndose disminución abrupta del conteo de plaquetas por una reacción adversa a la transfusión por aloanticuerpos específicos contra plaquetas (principalmente anti Ag 1a, HPA-1a).
– Trombocitopenia inducida por fármacos (reducción brusca en los conteos).
– Trombocitopenia trombótica inducida por heparina.
– Trastorno protrombótico autoinmunitario inducido por heparina (anticuerpos IgG que causan activación plaquetaria, por la formación de anticuerpos contra factor 4 plaquetario y heparina).
– Trombocitopenia inmunitaria primaria (TIP), un diagnóstico por exclusión.
– Síndrome antifosfolípido (SAF).

Las esencialidades de la trombocitopenia inmunitaria primaria se resumen a continuación:

– La esencia de la patogenia es la existencia de inadecuada producción y destrucción acelerada de plaquetas, mediadas por autoanticuerpos.
– No hay ninguna prueba ni característica clínica definitiva para establecer su diagnóstico, que sigue siendo por exclusión.
– Las manifestaciones clínicas y el curso evolutivo son muy variables.
– Es una enfermedad autoinmunitaria adquirida.
– No se consideran apropiados hoy, según el consenso de expertos, los términos "púrpura" e "idiopática". La enfermedad pasó a denominarse trombocitopenia inmunitaria primaria, aunque se acepta el acrónimo tradicional de PTI.
– Se caracteriza por trombocitopenia aislada (recuento menor de 100 x 10^9/L) en ausencia de otros problemas o enfermedades que la justifiquen.
– El resto de las formas de trombocitopenia de mecanismo autoinmunitarios se definen como trombocitopenia inmunitaria secundaria.
– Es muy importante la magnitud de la hemorragia y obliga a iniciar o modificar el tratamiento en la trombocitopenia inmunitaria primaria grave.
– La aproximación diagnóstica inicial se basa en la historia clínica, la exploración física, el hemograma y el examen de la extensión de sangre periférica.
– El riesgo hemorrágico se incrementa cuando hay condiciones concomitantes.
– Aproximadamente el 20 % de las trombocitopenias inmunitarias se asocian a otros procesos subyacentes (fármacos, vacunación, transfusiones, aloinmunización, infecciones, lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido, trasplante, leucemia linfoide crónica, linfoma no Hodgkin, enfermedad de Hodgkin, hepatopatía crónica, entre otros).
– Se expresa con trombocitopenia autoinmunitaria aislada (menor o igual que 100 x 10^9/L), con médula ósea no patológica, es el diagnóstico por exclusión de entidades reconocibles.
– Puede ser de reciente diagnóstico (menos de 3 meses), persistente (entre 3 y 12 meses), crónica (más de 12 meses), severa (la hemorragia exige tratamiento activo o adicional desde el inicio), refractaria (severa luego de esplenectomía), no respondedora (no esplenectomizado con criterios de severidad y sin respuesta al tratamiento) y cortico-dependiente (se necesita la administración continua de corticoides para mantener el nivel de plaquetas mayor o igual que 30 x 10^9/L y evitar la hemorragia). Existen opciones de tratamiento en dependencia de la condición clínico-analítica

Infección por VIH

La trombocitopenia ocurre en muchos pacientes con infección por VIH y puede ser el signo de presentación. La patogenia asume que la destrucción plaquetaria es el resultado de una lesión inmunitaria. La mayoría de los pacientes también tienen disminución de la producción plaquetaria, posiblemente debido a infección directa por VIH de los megacariocitos. La médula contiene un número normal de megacariocitos y el bazo no es palpable. Pueden encontrarse niveles de linfocitos CD4+ disminuidos, neutropenia, e incluso pancitopenia. El examen de la médula es requerido para excluir infección granulomatosa o linfoma. La trombocitopenia en pacientes hemofílicos infectados por VIH puede contribuir a la hemorragia intracerebral y exacerbar el sangrado severo, característico de la hemofilia.

Trombocitopenia cíclica

La trombocitopenia cíclica se presenta con predominio en mujeres jóvenes y puede relacionarse con el ciclo menstrual, pero también ocurre en hombres, y mujeres posmenopáusicas. En todos los pacientes, el periodo promedio del ciclo trombocitopénico es aproximadamente de 30 días. El tiempo de sobrevida plaquetaria está acortado, y se han demostrado anticuerpos antiplaquetarios. Aunque pueden ocurrir remisiones espontáneas, la aparición cíclica de trombocitopenia es crónica en la mayoría de los pacientes.

Trombocitopenia asociada con infección

La trombocitopenia puede ser una complicación de infecciones bacterianas, virales, fúngicas, por ricketsias o protozoarios. La mayoría de los pacientes con bacteriemia se hacen trombocitopénicos y la coagulación intravascular diseminada es la causa subyacente en muchos. Las infecciones por ricketsias pueden afectar directamente las células endoteliales, provocar vasculitis difusa, trombocitopenia y púrpura. La trombocitopenia no es característica de infecciones fungales diseminadas, pero puede suceder por afectación medular y esplenomegalia. Asimismo, las infecciones virales e inmunizaciones con virus atenuados pueden causar trombocitopenia por supresión medular. En la infección por VIH, la trombocitopenia puede resultar tanto de la destrucción plaquetaria inmunológicamente mediada, como de fallo medular. La púrpura trombocitopénica trombótica también ha sido informada en la infección por VIH.

Coagulación intravascular diseminada

En esta diátesis trombótico-hemorrágica, la trombocitopenia obedece a un consumo de plaquetas y el sangrado se debe a este, así como al consumo de fibrinógeno y otros factores de la coagulación. Puede ser manifestado por petequias, equimosis, sangrado por sitios de venipuntura y catéteres, hemorragia gastrointestinal, pulmonar o del sistema nervioso central. También la fibrinólisis, al ser activada, contribuye al incremento del sangramiento. Las causas comunes de la coagulación intravascular diseminada incluyen: infección, malignidad, leucemia aguda, complicaciones del embarazo, trauma, y otras causas. La púrpura fulminante es un síndrome de esta enfermedad caracterizado por trombosis venosa y arterial extensa, necrosis hística de amplias áreas de piel y tejidos blandos, microtrombosis difusa y vasculitis. Se observa en neonatos con deficiencia homocigótica de proteína C y con luego de severas infecciones o seguida de ciertas enfermedades virales.

La anormalidad más frecuente, entre los hallazgos de laboratorio en la coagulación intravascular diseminada, es la trombocitopenia, seguida en orden decreciente por elevación de los niveles de productos de degradación del fibrinógeno/fibrina, tiempo de protrombina prolongado, y disminución de la concentración de fibrinógeno. Usualmente, la presencia de trombocitopenia, junto con otras tres anormalidades, confirma el diagnóstico. El nivel de fibrinógeno puede ser normal a pesar de consumirse, debido a su elevación como un reactante de fase aguda.

Con relación al diagnóstico diferencial de la coagulación intravascular diseminada, es preciso distinguirla de la coagulopatía de la enfermedad hepática. Tardíamente puede ser difícil la distinción, dado que en la enfermedad hepática la trombocitopenia puede ocurrir como consecuencia de hiperesplenismo. Asimismo, los ensayos de coagulación prolongados y los niveles de fibrinógeno bajos pueden presentarse por disminución de la producción y disfibrinogenemia; y los niveles elevados de los productos de degradación del fibrinógeno/fibrina pueden deberse a la disminución del aclaramiento plasmático. Las anormalidades son relativamente estables por cortos periodos en la enfermedad hepática, pero pueden deteriorarse rápidamente en la coagulación intravascular diseminada. Un ensayo de la actividad de factor VIII C, el cual puede estar disminuido en la coagulación intravascular diseminada e incrementado en la enfermedad hepática, puede también ser de ayuda en la distinción. Adicionalmente, los pacientes con enfermedad hepática pueden ser más susceptibles a presentar coagulación intravascular diseminada debido a la disminución de las reservas hemostáticas, alta incidencia de infecciones serias, y *shunt* (Denver) peritoneo-venosos por ascitis. Es preciso diferenciar la coagulación intravascular diseminada de la fibrinogenólisis primaria.

Fibrinogenólisis primaria

Ocurre cuando el exceso de plasmina es producido en ausencia de coagulación intravascular diseminada, y ha sido detectada con más frecuencia en el contexto de terapia trombolítica, aunque puede también ocurrir idiopáticamente o con malignidad. Es característico que los niveles de productos de degradación del fibrinógeno/fibrina estén significativamente elevados en la fase de conteos plaquetarios y niveles de dímero-D normales en fibrinogenólisis primaria. Además, hay con frecuencia una lisis rápida del coágulo sanguíneo y tiempo de lisis de la euglobina acortado. La coagulación intravascular diseminada, como entidad grave, se detalla más adelante.

Púrpura trombocitopénica trombótica y síndrome urémico-hemolítico

La púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) y el síndrome urémico-hemolítico (SUH) fueron descritos inicialmente como desórdenes distintos, pero ahora se consideran diferentes expresiones del mismo proceso patológico. En adultos, la mayoría de los episodios son esporádicos y de causa desconocida, pero la ocurrencia

familiar ha sido documentada. La púrpura trombocitopénica trombótica se ha desarrollado en el contexto de enfermedades reumáticas, vasculitis autoinmunitarias, reacciones de hipersensibilidad, paraproteinemia, y trasplante de órganos. Esta parece ser un síndrome de diversas causas, que provocan daño endotelial difuso y trombos plaquetarios diseminados.

La púrpura trombocitopénica trombótica se observa predominantemente en mujeres jóvenes y la pentada clásica de los hallazgos clínicos incluye: fiebre, trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática, anormalidades neurológicas y afectación renal. Estudios recientes han requerido solo anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia para el diagnóstico. Incluso con estos criterios mínimos, más del 50 % tienen signos neurológicos y enfermedad renal. Son síntomas comunes: la hemorragia, fatiga, dolor abdominal, y cambios neurológicos, también la cefalea y la confusión, seguido por paresias, disfasia, infarto, problemas visuales y coma. Los síntomas hemorrágicos incluyen petequias, epistaxis, sangrado gastrointestinal y menorragia. Pueden presentarse hemorragia subaracnoidea e intramiocárdica, así como hemoptisis masiva.

Diátesis hemorrágicas por deficiencias de los factores plasmáticos de la coagulación

Pueden aparecer como consecuencia de una producción inadecuada, aumento del consumo o destrucción acelerada de dichos factores. Existen, además, cuadros hemorrágicos por exceso de anticoagulantes circulantes, los cuales son poco frecuentes. La disminución de los factores de la coagulación puede ser congénita o adquirida. Los defectos congénitos suelen afectar a un solo factor, mientras que en las deficiencias adquiridas existe generalmente una disminución de varios factores.

Defectos congénitos de la coagulación

Con excepción de la deficiencia de factor XIII, cada uno de los defectos congénitos conocidos de la coagulación muestra prolongación del tiempo de protrombina (TP) o del tiempo parcial de tromboplastina (TPT) activado, que son los estudios de laboratorio más importantes en esta esfera para detectar los trastornos. Si generan resultados anormales, se harán mediciones de proteínas específicas de la coagulación por medio del empleo de TP o TPT con plasma obtenido de sujetos con deficiencia congénita, como sustrato. Se mide la corrección que producen las concentraciones variables en el plasma del paciente, y se expresa el porcentaje de un estándar del plasma normal de varios donantes.

Los límites para casi todos los defectos de coagulación van del 50 al 150 % del valor promedio, y el nivel mínimo de muchos factores individuales necesarios para la hemostasia adecuada es de 25 %.

Hemofilias A y B

Son causadas por deficiencias hereditarias de factor VIII y IX, respectivamente. Ambas resultan de disminución de la producción de un factor deficiente o producción de cantidades normales de un factor con actividad funcional disminuida. El factor VIII activado (VIIIa) actúa como cofactor del factor IX activado (IXa), formando un complejo sobre la superficie plaquetaria, acelerando dramáticamente la activación de factor X. La forma activada del factor IX (IXa) es una serinproteasa que actúa activando el factor X. Ambos son trastornos recesivos ligados al cromosoma X, que afectan solo a hombres, con raras excepciones.

Los hemofílicos severos tienen niveles de factor VIII o IX de 1 % o menos, los moderados entre 2 y 5 % y los ligeros entre el 5 y el 30%. La hemostasia normal es generalmente vista con niveles mayores al 30 %. El nivel promedio de las mujeres portadoras es 50 %, pero ocasionalmente tendrán niveles inferiores al 30 % y pueden tener sangrado con trauma u operación.

Los hemofílicos severos tienen frecuentes hemartrosis espontáneas y hematomas intramusculares; los moderados tienen, con menor frecuencia, sangramientos espontáneos, pero tienen sangrado inducido por trauma ligero o moderado; y los ligeros no suelen tener hemartrosis o sangrado espontáneo, aunque pueden presentar sangrado debido a trauma severo o procedimientos quirúrgicos.

La hemartrosis es observada ocasionalmente en otros desórdenes hemorrágicos congénitos severos; pero es característica de hemofilias A y B. Los sitios más frecuentes son las rodillas, seguidas por codos, tobillos, caderas y muñecas. La forma aguda se caracteriza por dolor ligero inicial, sin hallazgos físicos, seguido por dolor más intenso, tumefacción de la articulación, disminución del rango de movimiento, enrojecimiento y tensión de la piel. Siguiendo a la hemartrosis aguda, la articulación desarrolla una reacción inflamatoria, cuyo resultado es una sinovitis crónica que predispone a episodios repetidos de sangrado en la articulación (articulación diana). Eventualmente, la sinovitis causa una artropatía

crónica, caracterizada por destrucción del cartílago articular, dolor crónico, disfunción e inestabilidad articular.

Los hematomas intramusculares ocurren en músculos flexores grandes, especialmente los músculos de la pantorrilla, iliopsoas y antebrazos. Estos hematomas pueden causar significativa pérdida de sangre, síndromes compartimentales, compresiones nerviosas y contracturas musculares. El desarrollo de pseudotumores, los cuales son grandes hematomas encapsulados y organizados que lentamente se expanden y comprimen estructuras que los rodean, puede complicar los hematomas intramusculares.

La hemorragia del sistema nervioso central, causa más común de muerte, suele ocurrir espontáneamente o después de un trauma, pero el inicio de los síntomas puede retardarse por varios días. El sangrado retroperitoneal y el sangrado retrofaríngeo que compromete la vía aérea ponen en peligro la vida. La hematuria es común y puede causar cólico renal. El sangrado posquirúrgico, retardado con frecuencia por horas o varios días, se asocia con pobre cicatrización de las heridas.

Entre los hallazgos de laboratorio se encuentran la prolongación del TPTa, el cual se corrige por la adición de plasma normal, y un tiempo de protrombina que es normal. Las hemofilias A y B pueden ser distinguidas por ensayos de los niveles de factor VIII y IX, respectivamente.

El diagnóstico diferencial se hace con otros trastornos congénitos de la coagulación que prolonguen el tiempo parcial de tromboplastina activado, tales como deficiencias de factor XI y XII. La hemofilia A debe ser distinguida de la enfermedad de von Willebrand, deficiencia congénita combinada de factores V y VIII, e inhibidor adquirido de factor VIII. La hemofilia B debe ser distinguida de una enfermedad hepática, ingestión de warfarina, deficiencia de vitamina K y, raramente, inhibidores adquiridos de factor IX.

Entre las características principales de la hemofilia se encuentran:

– Heredada como trastorno recesivo ligado al cromosoma X.
– Está disminuido el factor VIII (hemofilia A) o el factor IX (hemofilia B) de la coagulación.
– Las mujeres son portadoras y no enfermas, esencialmente.
– Ocurre sangrado espontáneo e importante cuando hay disminución notoria del nivel de factor VIII o IX, en especial hemartrosis y hematomas musculares.
– Factor disminuido o disfuncional, como causa de hemofilia, tiene una base molecular (inversión, mutación puntiforme o sin sentido, inserción o deleción).
– La vía afectada por el trastorno es intrínseca, el TPTa es el análisis para su evaluación.
– La concentración del factor determina la gravedad de la hemofilia, que puede ser severa (menor o igual que 1 %), moderada (entre el 1 y el 5 %) o ligera (entre el 6 y el 30 %).
– Las investigaciones incluyen, además del TPTa y la cuantificación de factores, el estudio genético y la detección de posibles inhibidores circulantes.
– Los pacientes con hemofilia requieren una atención integral.

Deficiencia hereditaria de factor XI

Se hereda de forma autosómica recesiva y los homocigóticos tienen niveles de factor XI de 15 % a menos del 1 %. El trastorno hemorrágico es ligero y más variable que otras coagulopatías congénitas. Las manifestaciones comunes son epistaxis, menorragia, equimosis, hematuria y sangrado posparto. La hemartrosis es muy rara. Solo la mitad de los pacientes afectados experimenta sangrado posquirúrgico, que puede ser muy severo, y ocurre con mayor probabilidad después de intervención quirúrgica en áreas de alta actividad fibrinolítica, tales como cavidad oral y tracto urinario. La ingestión de ácido acetilsalicílico incrementa el riesgo de sangrado en pacientes con deficiencia de factor XI. El tiempo parcial de tromboplastina activado está prolongado, y el TP es normal.

Deficiencias hereditarias de otros factores de la coagulación

Tales deficiencias son, significativamente, menos comunes. Todas son autosómicas recesivas, y se deben a disminución de la síntesis o producción de cantidades normales de un factor con actividad funcional disminuida.

Deficiencia de protrombina (factor II)

La severidad clínica se relaciona con el nivel de factor II (principalmente hemorragia postraumática), causa una prolongación del TP y del TPTa, con un tiempo de trombina normal. El diagnóstico diferencial incluye la ingestión de warfarina, deficiencia de vitamina K, enfermedad hepática, e hipoprotrombinemia inducida por autoanticuerpos, asociada con anticoagulante lúpico.

Deficiencia de factor V

Las manifestaciones clínicas de la deficiencia del factor V son equimosis, menorragia, epistaxis y, rara-

mente, hemartrosis o hematomas profundos, causa prolongación de tiempo de protrombina, TPTa, y tiempo de sangrado con un tiempo de trombina normal. El diagnóstico diferencial incluye la enfermedad hepática, coagulación intravascular diseminada, deficiencia combinada de factores V y VIII, e inhibidores adquiridos de factor V.

Deficiencia de factor VII

La severidad del sangrado es variable y no siempre se correlaciona con los niveles de factor VII. Aquellos pacientes con niveles menores de 1 % usualmente experimentan sangrado, que incluye hemartrosis, menorragia, hematuria y sangrado mucoso. El tiempo de protrombina es anormal, en tanto el TPTa es normal. El diagnóstico diferencial incluye ingestión de warfarina, deficiencia de vitamina K y enfermedad hepática. La homocistinuria, el síndrome de Gilbert y el síndrome de Dubin-Johnson están asociados con disminución de los niveles de factor VII.

Deficiencia del factor X

La severidad clínica se correlaciona con los niveles de factor. Aquellos pacientes con niveles inferiores a 1 % serán severamente afectados, y aquellos con niveles mayores al 10 % serán ligeramente afectados; los primeros pueden tener hemartrosis, sangrado mucoso o menorragia. Tanto el tiempo de protrombina como el TPTa están usualmente prolongados. El diagnóstico diferencial incluye enfermedad hepática, deficiencia de vitamina K, ingestión de warfarina, y deficiencia adquirida de factor X debido a amiloidosis.

Deficiencias de factores contacto

Las deficiencias de factores contacto (factor XII, prekalicreína, y kininógeno de alto peso molecular) prolongan el TPTa, pero no causan anormalidades clínicas de la hemostasia. El tiempo de protrombina es normal. La deficiencia de factor XII ha sido asociada con trombosis.

Deficiencias familiares múltiples de factores de la coagulación

Tales síndromes se deben a un único defecto genético. Son usualmente autosómicos recesivos, y vistos en relación con una consanguinidad familiar.

Trastornos hereditarios del fibrinógeno

Los trastornos hereditarios del fibrinógeno pueden ser cuantitativos (afibrinogenemia o hipofibrinogenemia) y cualitativos (debidos a anormalidades estructurales de moléculas de fibrinógeno o disfibrinogenemia). En la afibrinogenemia, el sangrado puede aparecer sin causa obvia o involucrar cualquier sistema orgánico. Las grandes equimosis y la hemorragia gastrointestinal son particularmente comunes. La hemartrosis ocurre aproximadamente en un 20 %. Pueden presentarse abortos tempranos recurrentes, y es pobre la evolución del embarazo. Todas las pruebas basadas en el desarrollo del coágulo de fibrina son anormales, pero son corregidas por plasma normal. Puede hallarse trombocitopenia ligera a moderada, tiempo de sangrado prolongado o agregación plaquetaria anormal.

El diagnóstico diferencial debe considerar el empleo de heparina y compuestos similares, la presencia de PDF, la disfibrinogenemia, y otras situaciones en que disminuyen los niveles de fibrinógeno, tales como trastornos familiares severos, coagulación intravascular diseminada, tratamientos con valproato de sodio, asparaginasa, pentoxifilina, tamoxifen, globulina antitimocito o altas dosis de glucocorticoides, y en la picadura de insecto.

En la hipofibrinogenemia el sangrado espontáneo suele ser ligero, pero en el postoperatorio frecuentemente es severo. Son comunes las complicaciones obstétricas, que incluyen el aborto espontáneo.

En la disfibrinogenemia, más de la mitad de los pacientes son asintomáticos. El sangrado anormal ocurre aproximadamente en un tercio de pacientes, y las manifestaciones trombóticas en alrededor de un sexto. El sangrado usualmente no es severo (epistaxis, menorragia, hemorragia postoperatoria ligera a moderada). Puede ocurrir sangrado excesivo posparto. Se observa una defectuosa curación de heridas en variantes severas. Las pruebas de coagulación pueden ser normales o anormales, en dependencia del nivel de fibrinógeno.

Deficiencia de factor XIII

En la deficiencia hereditaria casi siempre ocurre sangrado por el cordón umbilical. La hemorragia intracerebral es común. Puede sangrar el paciente por cualquier sitio, particularmente después de trauma, y en mujeres es frecuente el aborto espontáneo. Es común el retardo en la cicatrización de las heridas. Las pruebas habituales de coagulación son normales.

Inhibidores del factor XIIIa

Pueden ser adquiridos en pacientes con deficiencia de factor XIII que reciben terapia de reemplazo o en pacientes que reciben terapia prolongada con isoniacida,

penicilina o fenitoína. Tales inhibidores pueden causar sangrado masivo. Los niveles de factor XIII pueden estar reducidos a aproximadamente 50 % en pacientes con varias enfermedades, entre las que se incluyen leucemia y enfermedad inflamatoria intestinal o después de intervención quirúrgica.

Enfermedad de von Willebrand

El sangrado mucocutáneo es la manifestación clínica principal. Son frecuentes epistaxis, equimosis fáciles, menorragia, sangrado gingival y gastrointestinal, así como después de extracciones dentarias o siguiente de un trauma, al parto o a una operación. La hemartrosis y el sangrado "espontáneo" en músculo se ven solo en el tipo III. Puede adquirirse la enfermedad por formación de anticuerpos, hipotiroidismo, tratamiento con ácido valproico, adhesión del factor von Willebrand a células tumorales (tumor de Wilms, linfoma), enfermedad cardiaca congénita o valvular.

Trastornos adquiridos de la coagulación

Los trastornos adquiridos de la coagulación son más frecuentes y complejos, y provienen de deficiencias de múltiples proteínas de la coagulación que afectan, de manera simultánea, los mecanismos de hemostasia primaria y secundaria. Incluyen la deficiencia de vitamina K (afecta a los factores II, VII, IX y X), hepatopatías (que ocasionan reducción de la producción de prácticamente todos los factores, excepto el VIII), coagulación intravascular diseminada, deficiencias adquiridas de factores de variada etiología, anticoagulantes circulantes y transfusión masiva (coagulopatía dilucional).

Tratamiento del síndrome purpúrico-hemorrágico

Es recomendable la valoración conjunta con hematología u otras especialidades, para decidir la conducta terapéutica, principalmente en entidades complejas o inusuales.

En el tratamiento de la púrpura vascular vale considerar lo siguiente:

– Vitamina C en escorbuto y vasculitis aséptica de Shönlein-Henoch.
– Se deben proscribir el ácido acetilsalicílico y otros antiagregantes.
– Se deben evitar los antinflamatorios no esteroideos (AINE).
– Conviene evitar traumatismos.
– Un periodo de reposo, sin estrés excesivo, es aconsejable.
– Los esteroides pueden ser útiles en pacientes con vasculitis.
– Ante una anemia (por ejemplo, en telangiectasia hemorrágica hereditaria) indicar hierro oral o parenteral.
– Representa una opción el tratamiento inmunosupresor en enfermedad multiorgánica grave.

En el tratamiento de pacientes con trastornos de función plaquetaria resulta decisiva la prevención del sangrado. Deben evitarse el ácido acetilsalicílico, otros antiagregantes, antinflamatorios no esteroideos, etc. Es importante mantener una buena salud bucal (higiene, profilaxis periódica). Antes de intervenciones o procedimientos, se debe realizar una valoración por hematología. Se debe tratar adecuadamente el trastorno subyacente:

– Factor VIIa recombinante en situaciones concretas: sangrado en uremia o desvío cardiopulmonar.
– Una hemostasia local puede yugular o prevenir el sangrado excesivo (por ejemplo, taponamiento nasal, trombina tópica, selladores de fibrina, enjuagues bucales con antifibrinolíticos).
– No excluir los antifibrinolíticos en el control del sangrado: épsilon-aminocaproico (entre 50 y 100 mg/kg, vía oral o intravenoso, cada 4 o 6 horas) o ácido tranexámico (entre 15 y 25 mg/kg, vía oral, cada 6 o 8 h, o 10 mg/kg, intravenoso, cada 8 h).
– Corrección de la anemia, diálisis, crioprecipitado +/- DDAVP +/- factor VIIa recombinante en uremia.
– Indicada la plasmaféresis en algunos pacientes con paraproteinemia.
– Oportuna corrección de la hipotermia, si existiera.
– No se descarta la transfusión de plaquetas ante sangrados peligrosos (uremia, disfunción hepática, coagulación intravascular diseminada, derivación cardiopulmonar).

En el tratamiento de la púrpura postransfusional se indica:

– Plasmaféresis. Para remover el anticuerpo y el antígeno responsable de la destrucción plaquetaria.
– Gammaglobulina inmunitaria intravenosa en altas dosis (2 g/kg entre 2 y 5 días). Produce un incremento de plaquetas en aproximadamente el 85 % de los pacientes.
– Se pueden emplear glucocorticoides.
– Transfusión de plaquetas para control de sangrado severo antes de que se produzca la respuesta a la gammaglobulina inmunitaria intravenosa.

En el tratamiento de la trombocitopenia inmunitaria primaria (TPI) se indica como tratamiento de primera línea, en presencia de manifestaciones hemorrágicas y ante recuentos muy bajos de plaquetas o en el contexto de intervenciones quirúrgicas, técnicas invasivas, situaciones clínicas o comorbilidades determinadas los glucocorticoides (prednisona 1 mg/kg/día por 2 semanas aproximadamente y disminuir paulatinamente la dosis hasta la supresión en un plazo entre 4 y 6 semanas, o dexametasona 40 mg/día por 4 días cada 2 semanas por 3 ciclos o cada 2 o 4 semanas entre 1 y 6 ciclos) e IgG intravenoso en hemorragia activa grave donde se requiere una respuesta rápida (1 g/kg/día por 2 días o 0,4 g/kg/día por 5 días), generalmente en combinación con los glucocorticoides.

La esplenectomía está indicada (tratamiento de segunda línea y de mayor tasa de remisión completa duraderas) en trombocitopenia inmunitaria primaria persistente o crónica grave sin contraindicación para esta intervención quirúrgica. No se recomienda antes de los 6 meses desde el diagnóstico, dada la posibilidad de mejoría o remisión espontánea. Aproximadamente el 80 % de los pacientes responden al procedimiento, mantienen, en más del 60 % de los casos, una cifra normal de plaquetas a los 5 años.

Para pacientes con trombocitopenia inmunitaria primaria refractaria a la esplenectomía o que tienen contraindicación para esta intervención existen otras opciones: nuevos agentes trombopoyéticos (romiplostim SC una vez por semana, se inicia el tratamiento con dosis de 1 µg/kg y se incrementa en 1 µg/kg por semana si el recuento de plaquetas es menor de 50×10^9/L, sin exceder la dosis máxima de 10 µg/kg; eltrombopag vía oral con una dosis inicial de 50 mg al día).; rituximab, AcMo anti-CD de 20 a 375 mg/m^2/semana, durante 4 semanas; quimioterapia con agente único (vincristina 1 mg/m^2/semana durante 4 semanas o vinblastina 0,1 mg/kg por semana por 6 semanas; ciclofosfamida entre 1 y 3 mg/kg/día; azatioprina entre 150 y 300 mg/día); o quimioterapia en combinación (ciclofosfamida más prednisona más vincristina más azatioprina o etopósido; rituximab más ciclofosfamida más dexametasona). Se utilizan otros fármacos como el danazol (entre 400 y 800 mg/día por 8 semanas como mínimo, generalmente entre 3 y 6 meses antes de considerarlo no efectivo; la dapsona se indica (entre 75 y 100 mg) y agentes inmunosupresores-inmunomoduladores (alemtuzumab; ciclosporina A y micofenolato).

Las opciones de tratamiento en la trombocitopenia inmunitaria primaria incluyen:

– Observación y control de las manifestaciones hemorrágicas, antifibrinolíticos y medidas generales.
– Prednisona u otro esteroide equivalente.
– Concentrados de plaquetas (cuando peligra la vida).
– Inmunoglobulinas por vía intravenosa.
– Opsonización de los eritrocitos Rh positivos con Ig anti-D.
– Necesidad de inmunosupresores o rituximab en determinadas situaciones.
– Esplenectomía.
– Sustancias estimulantes de la trombopoyesis.

Tratamiento de primera línea en el tratamiento de la trombocitopenia inmunitaria primaria:

– Prednisona, a razón de entre 0,5 y 2 mg/kg/día.
– Recomendación de dexametasona como alternativa a la prednisona, a 40 mg/día por 4 días, cada 2 o 4 semanas, de 1 a 4 ciclos.
– Ig IV: 1 g/kg por 1 o 2 días consecutivos cuando el sangrado implica un riesgo inmediato para la vida, un órgano o miembro; es decir, a nivel de sistema nervioso central, abdominal, ocular o síndrome compartimental.
– Metilprednisolona (bolos intravenosos por 2 o 3 días) cuando el sangrado implica un riesgo inmediato para la vida, un órgano o miembro; es decir, a nivel de sistema nervioso central, abdominal, ocular o síndrome compartimental.
– En pacientes Rh positivos y no esplenectomizados puede usarse Ig anti-D por vía intravenosa (entre 50 y 75 µg/kg/dosis); contraindicado si PAD (+) o evidencia de hemólisis.
– Reservar el factor VIIa recombinante para cuando falle el tratamiento médico y sea necesaria una cirugía o exista sangrado crítico (sistema nervioso central u otro).
– Ante sangrado que amerite laparotomía o neurocirugía, debe realizarse esplenectomía.

Segunda línea de tratamiento en la trombocitopenia inmunitaria primaria:

– Se debe considerar el rituximab: 375 mg/m^2/semana por 4 semanas.
– Esplenectomía.
– Gana adeptos el uso de eltrombopag como agonista de trombopoyetina; se usa a 50 mg/día inicialmente, vía oral, y se ajusta cada 2 semanas la dosis según el recuento de plaquetas.
– Una alternativa de agonista de trombopoyetina es el romiplostim: 1 µg/kg/semana inicialmente, vía subcu-

tánea, con ajuste semanal según el recuento de plaquetas.
– No se excluye la posibilidad de usar ciclosporina A, aunque varios autores la prefieren como tercera línea. Se indica a razón de 5 mg/kg/día por 1 semana, luego entre 2 y 3 mg/kg/día.
– Dapsona: entre 75 y 100 mg/día. Varios autores la prefieren como tercera línea.
– Azatioprina: entre 1 y 2 mg/kg/día (no más de 150 mg/día). Varios autores la prefieren como tercera línea.

Tercera línea de tratamiento en la trombocitopenia inmunitaria primaria:
– Tratamiento con danazol: entre 400 y 800 mg/día.
– Es posible el uso de dapsona, a razón de 75 a 100 mg/día.
– Representa una alternativa el micofenolato mofetil, a 1 g 2 veces/día de 3 a 4 semanas.
– Ciclosporina A, a razón de 5 mg/kg/día por 1 semana, luego entre 2 y 3 mg/kg/día.
– Es una opción la ciclofosfamida, entre 1 y 2 mg/kg/día, vía oral; o 1 g/m^2 en pulsos intravenosos, cada 2 o 4 semanas entre 1 y 3 dosis.
– Recomendada la vincristina a razón de 1 o 2 mg/dosis intravenosa por semana (dosis total 6 mg).
– Azatioprina: entre 1 y 2 mg/kg/día (no más de 150 mg por día). Varios autores la prefieren como tercera línea.

Tratamiento para pacientes con trombocitopenia inmunitaria primaria en edades avanzadas:
– Esteroides: prednisona, entre 0,5 y 2 mg/kg/día o dexametasona como alternativa, a 40 mg/día por 4 días, cada 2 o 4 semanas, entre 1 y 4 ciclos.
– Drogas agonistas de la trombopoyetina: eltrombopag; se usa a 50 mg/día inicialmente, vía oral, y se ajusta cada 2 semanas la dosis según recuento de plaquetas, o romiplostim: 1 µg/kg/semana inicialmente, vía subcutánea, con ajuste semanal según recuento de plaquetas.
– Anticuerpo monoclonal rituximab: 375 mg/m^2/semana por 4 semanas.
– Danazol: entre 400 y 800 mg/día.
– Esquemas con inmunosupresores: azatioprina: entre 1 y 2 mg/kg/día (o, por ejemplo, entre 150 y 300 mg/día).
– Se deja, como última opción, la esplenectomía.

En el tratamiento de la hemofilia se deben considerar los siguientes aspectos esenciales:
– Hemoterapia sustitutiva precoz ante episodios de sangrado o sospechas de que se va a producir, luego de un abordaje venoso cuidadoso.
– El concentrado de factor en déficit (VIII en hemofilia A y IX en hemofilia B) es el tratamiento de elección, tanto en crisis hemorrágica de cualquier localización como antes de la realización de procedimientos invasivos.
– Mediante la educación del paciente y la autoadministración del concentrado, tan pronto advierte la sospecha de crisis hemorrágica, se puede minimizar la extensión del sangrado, y la cantidad del factor necesaria para el tratamiento.
– Resulta oportuno calcular la dosis del factor deficitario en dependencia del sitio y magnitud de la hemorragia. Existen tablas muy útiles para decidir el tratamiento de reposición.
– Factible es, ante la falta de concentrado, el empleo de crioprecipitado (dosis: peso en kg por nivel deseado de factor) o PFC (dosis: entre 10 y 20 mL/kg/dosis).
– Inhibidores de la fibrinólisis, tales como el ácido tranexámico y el ácido épsilon aminocaproico (EACA), son útiles en hemorragias mucosas, orales y dentales, administrados en forma sistémica u oral.
– La desmopresina (DDAVP) a 0,3 µg/kg/dosis intravenosa se puede usar en el tratamiento de hemorragias menores y en la prevención de hemorragias en procedimientos quirúrgicos, particularmente en pacientes con hemofilia A leve o moderada. Existe una formulación para nebulización intranasal.
– Inhibidores adquiridos, como complicación del tratamiento de reposición, demandan una conducta especial, según sea la titulación del inhibidor del factor. El tratamiento incluye elevadas dosis del factor en los bajos respondedores (entre 5 y 10 unidades Bethesda/mL) e inmunosupresión, plasmaféresis e IgG intravenoso en altos respondedores (más de 10 unidades Bethesda/mL).
– Atención integral al paciente hemofílico (institución especializada, con equipo multidisciplinario dirigido por el hematólogo, que incluye cuidados generales y necesidades médicas, estomatológicas, familiares y sociales, además del seguimiento apropiado, los estudios periódicos, el manejo de las inmunizaciones e infecciones y el consejo genético.

Bibliografía

Aparicio Suárez, J. L. (2019a). Fisiología de la coagulación. En: Caballero López, A. *et al. Terapia intensiva*. 4ª. ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/terapia_intensiva8_urgencias_hematologicas_obstetricas_terce-

raedicion/terapia_intensiva_tomo8_urgencias_hematologicas_capitulo_109.pdf

Aparicio Suárez, J. L. (2019b). Trastornos de la coagulación en el paciente grave. En: Caballero López, A. *et al*. *Terapia intensiva*. 4ª. ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/terapia_intensiva8_urgencias_hematologicas_obstetricas_terceraedicion/terapia_intensiva_tomo8_urgencias_hematologicas_capitulo_110.pdf

Bussel, J., *et al*. (2018). Fostamatinib for the treatment of adult persistent and chronic immune thrombocytopenia: results of two phase 3, randomized, placebo controlled trials. *Am J Hematol*, 93(7):921–30. [PMID: 29696684]. Recuperado de: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6055608/

Castillo González, D. C. (2018). *Hemofilia y Enfermedad de von Willebrand. Guías de actuación*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/hemofilia-y-enfermedad-de-von-willebrand-guias-de-actuacion/

Colectivo de autores (2019). *Enfermedades hematológicas. Diagnóstico y tratamiento*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/enfermedades-hematologicas-diagnostico-y-tratamiento/

Cuker, A., *et al*. (2018). American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: heparin-induced thrombocytopenia. *Blood Adv*, 2(22):3360–92. [PMID: 30482768]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30482768/

de Moerloose, P., *et al*. (2016). Rare coagulation disorders: fibrinogen, factor VII and factor XIII. *Haemophilia*, 22(Suppl 5):61–5. [PMID: 27405678]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27405678/

Lee, R. H. *et al*. (2019). Impaired hemostatic activity of healthy transfused platelets in inherited and acquired platelet disorders: mechanisms and implications. *Sci Transl Med,* 11(522):eaay0203. [PMID: 31826978]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31826978/

Mazepa, M. A. *et al*. (2019). How targeted therapy disrupts the treatment paradigm for acquired TTP: the risks, benefits, and unknowns. *Blood*, 134(5):415–20. [PMID: 31217190]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31217190/

Neunert, C., *et al*. (2019). American Society of Hematology 2019 guidelines for immune thrombocytopenia. *Blood Adv*, 3(23):3829–66. [PMID: 31794604]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31794604/

Sharma, R. *et al*. (2017). Advances in the diagnosis and treatment of Von Willebrand disease. *Blood*, 130(22):2386–91. [PMID: 29187375]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29187375/

Yang, R., *et al*. (2019). Therapeutic options for adult patients with previously treated immune thrombocytopenia a systematic review and network metaanalysis. *Hematology,* 24(1):290–9. [PMID: 30661482]. Recuperado de: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30661482/

Zheng, S. L., *et al*. (2019). Association of aspirin use for primary prevention with cardiovascular events and bleeding events: a systematic review and metaanalysis. *Jama*, 321(3):277–87. [PMID: 30667501]. Recuperado de: https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2721178

Capítulo 117
Neutropenias

Lilia Turquina González Cárdenas, Jesús Serrano Mirabal y Roberto Alvarez Sintes

En Cuba existe una alta incidencia de neutropenia, congénitas y adquiridas, por lo que es importante que esta enfermedad sea dominada por el médico de familia.

La Dra. María Elena Noya Chaveco refiere en el libro *Roca Goderich. Temas de Medicina Interna* que los leucocitos constituyen uno de los elementos fundamentales para la defensa del organismo ante la agresión de agentes extraños. Su división desde el punto de vista morfológico es en granulocitos (neutrófilos, eosinófilos y basófilos), monocitos y linfocitos, pero dice poco de la función que realiza cada uno, por ello, es útil conocer también su participación en la defensa del organismo y su división en dos grandes grupos: los fagocitos y los inmunocitos.

Los principales fagocitos son los neutrófilos y los macrófagos. Los neutrófilos se originan en la médula ósea y migran a la sangre, entran a los tejidos en condiciones de inflamación, mientras que los monocitos, que también se originan en la médula ósea salen a la sangre, pero rápidamente ingresan a los tejidos donde se transforman en macrófagos hísticos.

Los macrófagos son fagocitos hísticos de larga duración y adquieren formas y funciones en dependencia del tejido que pueblan. Mientras que los neutrófilos son de corta duración (horas) y solo llegan a los tejidos inflamados.

La vasodilatación es el aumento de la permeabilidad vascular que enlentece el flujo de sangre en las vénulas, la liberación de quimiocinas y de citocinas proinflamatorias son señales que hacen que los neutrófilos entren a los tejidos por la expresión de moléculas de adhesión y se producen los signos de inflamación.

Los macrófagos activados son proinflamatorios y secretan citocinas como el TNFα, la IL1, la IL6 y la IL18 que activan al endotelio y a los neutrófilos, lo cual provoca las manifestaciones sistémicas de la inflamación, pero cuando los neutrófilos terminan su función y mueren por apoptosis son fagocitados por los macrófagos, convir-tiéndose en reguladores que ayudan a la resolución de la inflamación.

El 80 % de todos los inmunocitos (linfocitos T y B) del organismo se encuentran en la mucosa, particularmente en la lámina propia, y constituyen los linfocitos intraepiteliales.

En fin, se habla de neutropenia cuando el recuento absoluto de neutrófilos en sangre periférica es inferior a 1500/mm^3. Aunque esta cifra se admite como estándar, algunos autores sugieren que en los niños entre los 2 y los 12 meses, el límite es de 1000/mm^3.

Patogenia

La disminución del número de neutrófilos representa 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 neutrófilos/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 de más de 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.

Las neutropenias según su origen pueden ser:

Adquiridas:

- Medicamentosa.
- Infecciosa.
- Inmune.
- Crónica benigna.
- Asociadas con hemopatías.

– Congénitas:

- Aplasia medular.
- Alteraciones de la serie roja.
- Síndrome de Shwachman-Diamond.
- Enfermedad de Kostman.

Las neutropenias más frecuentes son las ocasionadas por drogas y aunque muchas se producen por supresión medular, algunas lo hacen por la unión de complejos inmunitarios en la superficie de los granulocitos.

Una causa común de neutropenia por fármacos es el uso de citostáticos, que depende del producto usado y de las dosis utilizadas. Con frecuencia se afectan también los eritrocitos y las plaquetas.

En la actualidad se aplican, cada vez, con más frecuencia los esquemas de quimioterapia a altas dosis para lograr la consolidación de los tratamientos anteriores que conducen a la curación definitiva, aunque también se utilizan como terapia de rescate.

Diagnóstico

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, adenopatías, hepatosplenomegalia, signos sugestivos de alteraciones de otras estirpes celulares e infecciones. Todas estas situaciones 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.

Cuando se confirma la existencia de una neutropenia duradera, sea permanente o intermitente, se deben realizar los exámenes siguientes:

– Hemograma completo dos 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 autoinmunitarias.
– 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, hiplopasia cartílago-pelo, síndrome de Swachman-Diamond y disqueratosis congénita.
– Biopsia de médula.
– Aminoacidograma.
– Ventana cutánea de Rebuck.
– Prueba de estimulación de los neutrófilos.

Tratamiento

El tratamiento de esta afección lo constituye la profilaxis de las infecciones y tratar la infección con antibioticoterapia oral en casos no graves. Si hay gravedad, se requiere hospitalización y antibioticoterapia de amplio espectro parenteral, así como la administración de factor estimulante de colonias de granulocitos.

Bibliografía

Castro Pacheco, B. L., Machado Lubián, M del C., López Gonzaléz, L de R. (2016). *Pediatría. Diagnóstico y tratamiento. 3era. ed.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/pediatria-diagnostico-y-tratamiento-tercera-edicion/

De La Torre Montejo, E., *et al*. (2007). *Pediatría. T. 3.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 1101-75. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/pediatria-tomo-iii/

Noya Chaveco, M. E., Moya González, N. L. (2017). *Roca Goderich. Temas de Medicina Interna. Tomo III. 5ta. ed.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/roca-goderich-temas-de-medicina-interna-tomo-iii-quinta-edicion/

Pérez Martín, O. G., Vega García, I. G. (2017). *Inmunología en el humano sano*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/inmunologia-en-el-humano-sano/

Alvarez Sintes

Medicina general integral

Tomo II

Principales afecciones en los contextos familiar y social

Vol. 1

Medicina General Integral es una de las obras insignias de la Editorial Ciencias Médicas y de las más representativas de la medicina cubana. Para mayor realce, la publicación de esta cuarta edición coincide con tres momentos importantes para la especialidad: el 38 aniversario del Programa del Médico y la Enfermera de la Familia, el 27 aniversario de la titulación del primer especialista de segundo grado y el cumpleaños 21 de esta obra.

Como las ediciones anteriores, esta se sustenta en la concepción integral y científica del proceso salud-enfermedad, en busca de la unidad indisoluble de la medicina individual y la medicina social. Así, en esta nueva entrega que también se presenta en cinco volúmenes, el contenido se ha reajustado a las fronteras de la especialidad para facilitar su estudio. Sin dejar de seguir los principios de la medicina familiar, los temas se desarrollan según los objetos/sujetos de la profesión del médico general integral y se incorporan nuevos capítulos que dan respuesta a los principales problemas de salud y a otros elementos necesarios para el desempeño del médico en la atención primaria de salud.

Medicina General Integral recoge la experiencia de un colectivo de autores de diferentes especialidades, conducidos por el doctor Roberto Alvarez Sintes, quienes, en su mayoría, han combinado el ejercicio de la medicina general integral en Cuba y en el extranjero. Es una obra que no solo está dirigida a estudiantes y residentes de la especialidad, sino también a otros especialistas de las ciencias de la salud que se involucran a diario en la atención a las personas, las familias, las comunidades y el medioambiente.

ecimed
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

www.ecimed.sld.cu